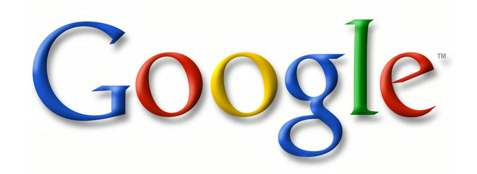


CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie.

XIV. Band.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von

Dr. E. Ziegler,

Professor der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie
in Freiburg i. B.,

redigiert von

Dr. Martin B. Schmidt,

a. o. Professor und I. Assistent am pathologischen Institut in Straßburg i. E.

Vierzehnter Band.

Mit 5 Abbildungen im Text.



Jena,

Verlag von Gustav Fischer.

1903.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

XIV. Band.	Jena, 27. Januar 1903.	No. 1.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Zur Aetiologie epithelialer Geschwülste.

I. Epithelperlen in den Zungenpapillen des Menschen. II. Eine experimentell erzeugte Geschwulst der Rattenvallata.

Vorläufige Mitteilungen von Dr. **Hermann Stahr.**

(Aus dem anatomischen Institut zu Breslau.)

Schaffer in Wien hat gelegentlich seiner „Beiträge zur Histologie menschlicher Organe" solide Epithelzapfen in den Papillis vallatis beschrieben, welche mit den dort vorhandenen serösen Drüsen nicht in Verbindung stehen. Bei einer makroskopisch nicht merklich umgestalteten Papille eines 8-jährigen Knaben zeigte ein solcher Epithelzapfen im histologischen Bilde reichliche Sprossenbildung, isolierte Zellnester und typische konzentrische Körper (Epithelperlen).

Diese Entdeckung hat mich ungemein interessiert, da ich mich seit Jahren mit der Entwicklung der Zungenpapillen, ihrer funktionellen Umgestaltung und ihrer Variation beschäftige[1]), und da ich ferner gerade an der Vallata der Rattenzunge einen Tumor gefunden habe, welcher regelmäßig von dieser Stelle aus seine Entstehung nimmt.

---

1) H. Stahr, Ueber die Papillae fungiformes der Kinderzunge und ihre Bedeutung als Geschmacksorgan. Zeitschr. f. Morph. und Anthropol., Bd. 4, 1901, Heft 2. S. 199—260. — Ueber die Papilla foliata beim wilden und beim domestizierten Kaninchen. Anat. Anz., Bd. 21, 1902, S. 354—361. — Ueber die Ausdehnung der Papilla foliata und über die Frage einer einseitigen „kompensatorischen Hypertrophie" im Bereiche des Geschmacksorgans. Roux' Archiv f. Entwicklungsmechanik, 1903. (Im Druck.)

I.

Das Vorkommen von Epithelperlen in den Zungenpapillen ist mir seit dem Beginne meiner Arbeit über die Entwicklung und Funktion der Schmeckpapillen des Menschen bekannt. Ich beabsichtigte diesen Fund später im Zusammenhange mit der Geschwulst der Rattenzunge mitzuteilen. Leider habe ich Schaffers[1]) Arbeit erst vor einigen Tagen durch den Hinweis[2]) Zielers kennen gelernt; hätte ich früher davon gewußt, so wäre ich auf diese Dinge bereits in meiner erst im vorigen Jahre zum Abschlusse gelangten Arbeit über die Kinderzunge zu sprechen gekommen. Dort habe ich auch mit Nachdruck darauf hingewiesen, daß die menschlichen Zungenpapillen noch in den ersten Jahren des extrauterinen Lebens ganz gewaltige Umformungen erleiden, typische Formveränderungen eingehen und erst sehr spät ihre endgiltige Gestalt erfahren. Das wurde speziell auch für die Papillae vallatae verfolgt und führte zu interessanten Schlüssen über die Lokalisationsverschiebungen für den Geschmacksinn in den verschiedenen Lebensaltern.

Histologisch wurde eine so große Zahl von fungiformen Papillen aller Lebensalter untersucht und zu diesem Zwecke viele zusammenhängende Serien gewonnen, wobei mir auch in diesen Papillen typische Epithelkörper begegnen mußten.

Ebenso hat ja Joseph Schaffer seine Entdeckung jener Epithelwucherungen im bindegewebigen Stocke der Vallatae, an makroskopisch vollkommen normalen Präparaten, im histologischen Bilde gemacht. Er fand mitten im bindegewebigen Stocke, dort, wo sonst öfters intrapapilläre Eiweißdrüsen lagern, deren Ausführungsgänge nach oben zur freien Papillenfläche führen, solide Epithelzapfen vom Epithel der oberen Papillenfläche bis zur Papillenbasis reichend, welche mit Drüsen nichts zu tun haben. Bei einem 8-jährigen Knaben hatte ein solcher Epithelzapfen unregelmäßige Sprossen getrieben; neben langen zusammenhängenden Zellsträngen fanden sich dann auch isolierte Zellnester und wahre Epithelkörper im bindegewebigen Grundstocke der Papille; das Bild einer reichlichen atypischen Epithelwucherung[3]).

Ob die Epithelkörper in den pilzförmigen Papillen seltener sind, darüber kann ich mich angesichts meines einzelnen Fundes nicht bestimmt aussprechen. Womöglich kommen sie aber auch häufiger vor, denn man muß bedenken, daß in meinen Serien von jeder einzelnen Zunge auch nur immer wenige Pap. fungiformes durch alle Schnitte durchverfolgt wurden. Daß die fungiformen Papillen und ihre Schmeckfähigkeit in keiner Beziehung zu den Eiweißdrüsen stehen, zumal wenn es sich um den vordersten Zungenabschnitt handelt, ist in Bezug auf einige Ausführungen Zielers erwähnenswert[4]).

---

1) Joseph Schaffer, Beiträge zur Histologie menschlicher Organe, IV. Zunge etc., erschienen in den Sitzungsberichten der Kaiserl. Akad. d. Wiss. in Wien. Math.-Naturw. Kl., Bd. 106, Abt. 3, vorgelegt am 21. Oktober 1897. Diese Arbeit war mir leider nicht zur Hand; auch das damals eingesehene Referat von A. Oppel in Schwalbes Jahresbericht 1898 verwies mit keinem Worte auf die hier interessierenden Dinge.

2) Karl Zieler, Zur Anatomie der umwallten Zungenpapillen des Menschen. Merkel und Bonnets Anatom. Hefte 52/53, 1901, S. 770 ff.

3) cf. l. c. S. 8/9 und die Abbildung Taf. I, Fig. 5. Gerade in Bezug auf die Abbildung will ich nicht verhehlen, daß ich anfangs gemeint habe, dieses Bild sei der Uebergang — welcher zeitlich so verschieden ist — von der zerteilten Form der Vallatae zu der ganzrandigen, möglicherweise auch ein Tangentialschnitt. Vgl. meine Protokolle in Z. f. M. u. A. 1901, S. 199 ff. und Tafel VI ebenda: Rosettenform der kindlichen Vallata.

4) l. c. S. 774 f.

Die Epithelperle fand sich in einer Papilla fungiformis vom vordersten Drittel der Zunge eines 7 Monate alten Knaben aus dem Pathologischen Institut. Sie liegt dicht unter dem geschmacksknospenführenden Epithel und nimmt fast den ganzen Papillenkopf ein. Ihr größter Durchmesser beträgt 300 μ; über ihren histologischen Bau ist nichts Besonderes zu sagen. Die Kerne sind groß, mit Hämatoxylin in den äußeren Schichten blaß färbbar. Ich kann die Kugel von Anfang bis zu Ende durch eine lückenlose Serie von 12 μ Dicke durchverfolgen, sie reicht durch 28 Schnitte.

An den pilzförmigen Papillen dieser Kinderzunge sind schon sekundäre Epithelsprossen und Bindegewebspapillen vorhanden. Auch die Vallatae sind schon sehr weit entwickelt[1]). Aber die Bildung sekundärer Papillen schreitet noch weiter fort, ist erst spät beendet. Dabei wächst das Epithel nicht allein aktiv in die Tiefe, sondern ebenso wächst das Bindegewebe gegen das Epithel hin, wie bereits Hermann an der Papilla foliata des Kaninchens festgestellt hat[2]). Das dürfte wohl für die vorliegenden Fragen von erheblichem Interesse sein; auch wird sich wohl auf Grund meiner Protokolle über die Entwicklung der Zungenpapillen und der Arbeiten von Gråberg und Zieler das Alter der atypischen Epithelzapfen und isolierten Zellhaufen genauer bestimmen lassen.

Schaffer hat nun seinen hochinteressanten Fund sogleich mit der Genese epithelialer Tumoren in Verbindung gebracht und diesbezüglich auf die Ribbertschen Anschauungen hingewiesen. Zieler konnte zwar

---

1) Hier lasse ich das Protokoll über das die Epithelperle enthaltende Zungenstück (l. c. S. 221) im Auszuge folgen:

Zunge eines 7 Monate alten Knaben (Sektionsprotokoll des Breslauer Pathologischen Institutes No. 18; Meningitis, Pneumonie). Sehr frisch konserviert in Zenker. Länge der Zunge (Maße genommen in Alkohol 80-proz.) vom Foramen coecum bis zur Zungenspitze 38 mm, größte Breite 30 mm.

Vallatae: In der Medianlinie vor dem stark zerklüfteten Foramen coecum eine Papille von derselben Größe wie die fast genau symmetrisch, beiderseits zu vier gelegenen, übrigen Papillen des Arcus papillaris (His). Die Papillen sind alle unzerteilt (im Original gesperrt).

Foliatae: Beiderseits 6—7 unregelmäßig, aber tief eingeschnittene Furchen. Nach vornehin nicht mit Bestimmtheit zu begrenzen.

Fungiformes: Sie stehen vorne in einem Streifen von 6 mm Breite, sehr dicht, oft 5 bis 9 einander berührend, ihre Form ist linienförmig (Lenticulares also auch vorne!), fast kugelrund. Auf der Höhe des Zungenrückens stehen sie sehr vereinzelt, bis auf ein medianes Feld des hintersten Drittels des Corpus linguae, wo etwa 8 größere gelegen sind.

Zur mikroskopischen Untersuchung wird ein Stück vom Rande, aus dem vordersten Zungendrittel excidiert, in Paraffin eingebettet und in Transversalschnitte zerlegt. (Serien von 12 μ, Färbung mit Ehrlichs Hämatoxylin.)

Die fungiformen Papillen sind breit, vielfach an der Spitze kolbig verdickt und haben Sekundärpapillen (im Original gesperrt!). Das Epithel birgt an der freien Oberfläche sämtlicher Papillae fungiformes Geschmacksknospen.

Maße: Das durchschnittliche Maß der Papille beträgt: Höhe des freien Teiles 375 μ, ebenso die Breite einschließlich Epithel. Mißt man aber nicht die Höhe der Papille, wo sie frei wird, also oberhalb des Epithels der Umgebung, sondern von da ab, wo ihr eigenes bindegewebiges Stratum aus dem gemeinschaftlichen der Zunge erwächst, so bekommt man ganz andere Maße, hier beispielsweise 600 μ, wobei sich die Breite nicht verändert. Aber dazwischen kommen, allerdings selten, auch wirklich längere Papillenformen noch vor. Eine andere Papille, welche einen Kopf besitzt, wird gemessen: größte Höhe (über dem Epithel der Zunge, freie Höhe) 360 μ, Breite im Halsteil mit Epithel 420 μ. Diese Papille hat auf der freien Oberfläche, wo überhaupt nur die Knospen liegen, viele Knospen. — —

Objektträger 13 Schnitt 28 läßt an manchen Stellen noch Neubildung von Knospen erkennen neben fertigen Knospen, von denen bis 7 auf einer Papille liegen.

2) cf. meine Arbeit über die Foliata des wilden und domestizierten Kaninchens. A. A. Bd. 21, S. 356/57.

die Befunde Schaffers in weitem Umfange für die Vallata des Menschen bestätigen, hält aber die Annahme Schaffers, daß es sich hier vielleicht um eins der selten beobachteten Anfangsstadien einer epithelialen Neubildung handele, für nicht hinreichend begründet[1]).

Meines Erachtens haben wir es hier zwar nicht mit dem Anfangsstadium einer epithelialen Neubildung zu tun, insofern als sich an diese Bildungen nicht immer eine Geschwulstbildung anzuschließen braucht und wir natürlich nie wissen können, ob im einzelnen Falle eine Weiterentwicklung erfolgt wäre. Ich halte es aber für sehr wahrscheinlich, daß unter gewissen Umständen Neubildungen von solchen atypischen Zellsträngen ihren Ausgang nehmen.

Daß Zieler diese Unregelmäßigkeiten an den Papillis vallatis so oft findet, schwächt ihre Bedeutung für die Genese von Geschwülsten gar nicht ab, führt uns vielmehr näher an das Rätsel der lokalen Disposition einzelner Organe heran. In diesem Sinne weise ich also Schaffers Annahme keineswegs zurück, halte diesen Hinweis auf die Geschwulstlehre im Gegentheil für sehr wertvoll, obwohl ich doch hier die Frage stellen möchte, ob wir denn wirklich der Mitwirkung eines nun an einer solchen Stelle einsetzenden Reizes entbehren können. Wenn Zieler die Ueberzeugung ausspricht, daß unter den Unregelmäßigkeiten an den umwallten Papillen des Menschen, welche auch Schaffer hervorhebt, jene atypischen Epithelwucherungen eine der häufigsten seien, so kann ich dem nur beistimmen, vielleicht gehören sie bei allen domestizierten Tieren — und beim Menschen — gar zu den regelmäßigen Befunden[2]). Daß sie aber in so nahe Beziehung zu normalen Vorgängen der Entwicklung treten, daß sie ferner so oft einer Rückbildung und wohl vollkommenen Resorption unterliegen, das hindert uns nicht, ihre Bedeutung für die Entstehung der Geschwülste anzuerkennen. Vielmehr gewinnt gerade dadurch, daß im Bereiche gewisser Organe diese Bildungen so häufig sind, der Fund ein ganz besonderes, neues Interesse. Gewinnen wir dadurch doch ein ganz neues Moment für das Verständnis der Disposition der Rattenvallata zur Geschwulstbildung, über welche ich nun berichten werde.

II.

Schon im Jahre 1897, bevor ich noch an meine Untersuchungen über die Zungenpapillen herantrat, hatte ich bei unseren zahmen Ratten (einer Spielart der Wanderratte, Mus decumanus var. japonica) eine Zungengeschwulst gefunden. In der ganzen Breite der Zunge überragt dieser Tumor im hintersten Drittel des papillentragenden Zungenabschnittes das Oberflächenniveau bis zu 1 mm Höhe. Die in einzelne Höcker zerfällte Oberfläche ist dennoch meist glatt, von Farbe etwas heller, als die übrige Zunge (wenig gefäßreich), die Geschwulst derb, durchaus solid. Weder klinisch (relatives Wohlbefinden der Tiere) noch anatomisch (kein destruierendes Wachstum oder Metastasenbildung) finden sich Anhaltspunkte für eine maligne Natur der Neubildung. Später zeigten Schnitte, daß es sich um

---

1) l. c. S. 771.

2) In Zielers Zusammenfassung S. 780 heißt es unter No. 4: „Weitverzweigte atypische Epitheldurchwucherungen von tiefreichenden Zapfen und zum Teil abgeschnürten Epithelperlen (konzentrische Körper) sind in den umwallten Papillen des Menschen nichts Ungewöhnliches. Für einen Teil dieser Bildungen ist vielleicht an eine Entstehung nicht zur Entwicklung gekommener Drüsenanlagen zu denken."

ein Epithelioma papillare, also um eine fibro-epitheliale Geschwulst im Sinne Ribberts handelte.

Indessen lange führte mich ein besonderer Umstand irre und zu einer verkehrten Diagnose. Bei anderen Exemplaren des Neoplasmas (alle Ratten dieses Stammes weisen es auf) ragten an einigen Stellen Büschel von Haaren heraus; ja, einige Ratten besaßen ganze Rasen von zu Hunderten fast parallel angeordneten Haaren. Diese Gebilde haben mich lange irre geführt; dem Irrtum verdanke ich es aber, daß ich eine ganze Serie von Entwickelungsstadien der Geschwulst, von der ersten „Unordnung" der Vallata an bis zu dem mächtigen Tumor, in welchen die Vallata aufgeht, konserviert habe.

Das „Teratom" besaß aber anscheinend eine sehr auffallende zähe Erblichkeit, welche mich schon stutzig machte; denn sogar Mischungen von Tumorratten mit neu bezogenen tumorfreien Kontrolltieren ergaben in ihrer Nachkommenschaft Zungen mit beginnenden Tumoren!

Neben dem Nachweise dieser scheinbaren Erblichkeit, legte ich, wie gesagt, alles darauf an, meinen Tumor zurückzuverfolgen und konservierte deshalb ein großes Material von Tumoranfängen und weiteren Entwickelungsstadien, schob indessen die histologische Untersuchung vorläufig auf. So wird es verständlich — nie entschuldbar — daß ich diese Haare selbst, jahrelang nie einer genaueren Prüfung unter dem Mikroskop unterwarf. War doch meine Voreingenommenheit, daß hier ein Teratom mit Haaren vorläge, wegen der Oertlichkeit und wegen des makroskopischen Befundes eine so gewaltige, und auch das Lupenbild so bestechend für die Annahme eines organischen Zusammenhanges von Haaren und Geschwulst. So wurde, zumal ich andere Untersuchungen vorhatte, die hier so notwendige Kritik nicht geübt. Dazu kam, daß in den Schnittserien diejenigen Schnitte, in denen Haare lagen, regelmäßig ausrissen, was mich wohl mitbestimmte, die Haare in diesen „schlechten Schnitten" nicht genauer ins Auge zu fassen.

Endlich kam ich auf weiten Umwegen — den Gedanken nach anlehnend an meine anderen oben citierten Untersuchungen über die funktionelle Umgestaltung der Papillen, indem ich durchging, unter welchen unnatürlichen äußeren Umständen diese domestizierten Ratten zu leiden hätten — dazu, das Allernächste zu prüfen, das Futter der Tiere. Gelegentlich hatte ich wieder die ausgerissenen Schnitte mikroskopiert und kam bei der histologischen Betrachtung auf die Vermutung, daß es sich gar nicht um tierische, sondern um pflanzliche Haare handele. Futterreste, die aus anderen Spalten in der Mundhöhle herausbefördert wurden, enthielten ballenweise jene Haare, die Haare der Haferkörner, welche notorisch die fast ausschließliche Nahrung der Ratten gebildet hatten.

Ich glaube, daß durch den Nachweis dieser Fremdkörper, sehr starrer pflanzlicher Haare, welche sich in dem Graben der Vallata festbohren und dort einen chronischen Reiz ausüben — in Verbindung mit dem Schafferschen Funde — für die Entstehung unserer Neubildung wohl eine befriedigende Erklärung gefunden ist. Allerdings wäre es nicht nötig gewesen, so viele Tiere zu töten und diese Geschwulst immer von neuem zu erzeugen, wobei ich vermeintlich eine Erblichkeit bis ins sechste Glied feststellte, oder gar Mischungen vorzunehmen.

Aber mir erscheint diese lange Verfolgung weder überflüssig noch scheint mir das Interesse durch den Nachweis der Haferhaare irgendwie abgeschwächt. Vielmehr wurde hierdurch festgestellt, daß durch andauernde, einseitige Haferfütterung bei der domestizierten Ratte an einer bestimmten Stelle, nämlich an der

Pap. vallata ein Tumor mit experimenteller Sicherheit erzeugt werden kann. Die eben etwas veränderte unpaare Vallata der Ratte, deren Graben ein nach vorne offenes Hufeisen bildet (Gmelin, Tuckerman), wächst allmählich unter diesem Reiz zu einer großen Geschwulst heran.

Wurden Kontrolltiere, Ratten anderer Herkunft, deren Vallata regelrecht entwickelt war (man kann das in Narkose feststellen), auf reine Haferkost gesetzt, so bekamen sie ebenfalls den Tumor, während einige von ihnen abgetrennte Exemplare. die nur andere Nahrung (Brot, Fleisch, Milch) erhielten, frei blieben. Von wilden Wanderratten kam bisher nur ein einziges Exemplar in meine Hände; dies besaß eine unveränderte Vallata.

Obgleich also hier wohl unzweifelhaft der direkte Reiz erkannt werden konnte, so zögere ich doch nicht, in dem Funde des verdienstvollen Wiener Histologen den anatomischen Ausdruck zu sehen für die Disposition gerade der Pap. vallata, auf diesen Reiz mit Geschwulstbildung zu antworten.

Ich kann nicht entscheiden, ob dieser Vorgang an einer bestimmten Stelle des Körpers einer einzelnen Tierart weitgehende Verallgemeinerung verdient. Vielleicht finden sich solche Geschwülste der Vallata bei Veränderung der Nahrung häufiger, als man glaubt, wenn erst auf diese Dinge mehr geachtet wird, vielleicht — und das ist mir wahrscheinlicher — handelt es sich im vorliegenden Falle aber um einen sehr glücklichen Zufall, daß wir hier einen Mangel an Widerstandsfähigkeit [1]) gegenüber einer ganz bestimmten Schädlichkeit gerade seitens dieser einen disponierten Stelle und gerade bei diesen domestizierten Tieren antrafen: Es können die zahmen Wanderratten dieser Hare des Hafers, einer sonst nicht fremdartigen, nahrhaften Kost, nicht ganz Herr werden und reagieren an dieser einen Stelle ihres Körpers mit Geschwulstbildung.

Obwohl mit Erfolg viele experimentelle Studien über die Erzeugung von Mißbildungen gemacht worden sind (Aenderung des umgebenden Mediums, Zwangslage und Zwangsleben im weitesten Sinne etc.), ist doch planmäßig die willkürliche Erzeugung (d. h. Neuerzeugung) von Tumoren nicht in der Literatur verzeichnet, soweit ich mich unterrichtet habe [2]). Wir haben es hier jedenfalls mit einer solchen experimentellen Erzeugung eines Neoplasmas zu tun; ich habe jedoch ausgeführt, daß dies von meiner Seite aus gar nicht beabsichtigt worden war.

Bin ich schon sicher, daß diese Mitteilungen vom theoretischen Standpunkte aus interessieren werden, so darf ich wohl wegen des praktischen und jetzt so aktuellen Interesses, welches mit Recht die Krebsforschung beansprucht, wenigstens hinweisen auf die nahen Beziehungen zwischen gutartigen und bösartigen Geschwülsten [3]) überhaupt (Lubarsch, O. Israel, Ribbert u. a.), im vorliegenden Falle: zwischen einem Epithelioma papillare und dem Carcinoma epitheliale.

Breslau, den 23. Dezember 1902.

---

1) Ueber die Umbildung und Rückbildung der peripherischen Teile des Geschmacksorgans bei domestizierten Tieren, vergl. Anat. Anz., Bd. 21. Ueber die starke Variationsbreite der Papilla foliata domestizierter Tiere habe ich ebenfalls eine ausführliche Untersuchung abgeschlossen, welche im Archiv für Entwickelungsmechanik erscheinen wird.

2) O. Israel, Zur Pathologie der krankhaften Geschwülste. Berl. klin. Wochenschrift, 1900, No. 28—30, S. 26/27.

3) Lubarsch, Pathologische Anatomie und Krebsforschung. Ein Wort zur Verständigung. Wiesbaden (Bergmann) 1902, S. 43, 49 ff. Ebenda weist auch Lubarsch auf die Notwendigkeit planmäßig auszuführender Experimente an Tieren hin.



Der heutige Stand der Neurogliafrage.

Zusammenfassendes Referat.

Von Dr. **L. W. Weber,**
Oberarzt und Privatdozent in Göttingen.

(Aus der psychiatrischen Klinik Göttingen [Prof. Dr. Cramer].)

1) **Aguerre,** Untersuchungen über die menschliche Neuroglia. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 56, S. 509.
2) **Alzheimer,** Ueber perivasculäre Gliose. Vortrag auf der Vers. d. Ver. deutscher Irrenärzte, Heidelberg 1896. Ref. im Centralbl. f. Path., S. 166.
3) — Neuere Arbeiten über die Dementia senilis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 1898, Heft 1.
4) — Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 1898, Bd. 4, S. 345.
5) — Beitrag zur pathologischen Anatomie der Seelenstörungen des Greisenalters. Neurol. Centralbl., 1899, S. 95.
6) **Anglade** u. **Morel,** Ueber eine neue Methode der Neurogliafärbung. Neurol. Centralbl., 1901, S. 591 u. Zeitschr. f. wissensch. Mikrosk., Bd. 18, Heft 4.
7) **Arneth,** Glia und Gliom. I.-D. Würzburg, 1897.
8) **Benda,** Erfahrungen über Neurogliafärbungen u. eine neue Färbemethode. Neurol. Centralbl., 1900, S. 786.
9) **Beneke,** Ueber einige Resultate einer Modifikation der Weigertschen Fibrinfärbungsmethode. Centralbl. f. allg. Path., Bd. 4, 1893, No. 15.
10) — Zur Frage der meningealen Cholesteatome. Virch. Arch., Bd. 149.
11) **Bischoff,** Beitrag zur pathologischen Anatomie der schweren akuten Verwirrtheit. Allg. Zeitschr. f. Psych., 1899, Bd. 56, S. 762.
12) **Bleuler,** Die Gliose bei Epilepsie. Münchn. med. Wochenschr., 1895, No. 33.
13) **Bonome,** Bau und Histiogenese des pathologischen Neurogliagewebes. Virch. Arch., Bd. 163, 1901, S. 441.
14) **Borst,** Zur pathol. Anatomie u. Pathogenese der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Zieglers Beiträge, Bd. 21, 1897.
15) — Zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose des Centralnervensystems. Sitzungsber. der phys.-med. Ges. Würzburg, 1897.
16) **Brodmann,** Ein Beitrag zur Kenntnis der chronischen Ependymsklerose. I.-D. Leipzig 1898.
17) — Ueber den Nachweis von Astrocyten mittels der Weigertschen Gliafärbung. Vortr., 1899, naturwissenschaftl. Gesellschaft zu Jena. Jenaische Zeitschr. f. Naturwissenschaft, 1899, Bd. 33.
18) **Buchholz,** Beitrag zur Kenntnis der Hirngliome. Arch. f. Psych., Bd. 22, 1891.
18a) — Ueber chronische Paranoia bei epileptischen Individuen. Leipzig 1895.
19) **Cajal, Ramón y,** Sur la structure de l'écorce de quelques mammifères. La cellule, 1891.
20) — Die Structur des nervösen Protoplasma. Monatschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 1, Heft 2 u. 3.
21) **Caporaso,** Sulla regenerazione dell midollo spinale della corda dei tritoni. Zieglers Beitr., Bd. 5, 1889.
22) **Ceni,** Ueber einen interessanten Fall von gliomatöser Infiltration beider Großhirnhemisphären. Arch. f. Psych., 1899, S. 809.
23) **Coën,** Ueber Heilung von Stichwunden des Gehirns. Zieglers Beitr., Bd. 2, 1888.
24) **Eichhorst** und **Naunyn,** Ueber die Regeneration und Veränderungen im Rückenmarke nach streckenweiser totaler Zerstörung desselben. Arch. f. exper. Path. u. Pharm., Bd. 2, 1874.
25) **Enderlen,** Ueber Stichverletzungen des Rückenmarks, experimentelle und klinische Untersuchungen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg., Bd. 15, 1894.
26) **Eurich,** Studies on the neuroglia. Brain, 1897, S. 114 u. 468.
27) **Erskine,** A case of glioma of the cerebrum. Journ. of mental science, July 1901, S. 544.
28) **Flexner,** Glia and Gliomatosis. Journ. of nerv. and ment., 1898, No. 5.

29) **Friedmann,** Ueber progressive Veränderungen der Ganglienzellen bei Entzündungen. Arch. f. Psych., Bd. 19, Bd. 21.
30) **Fürstner** und **Knoblauch,** Ueber Faserschwund in der grauen Substanz und über Kernteilungsvorgänge im Rückenmark unter pathologischen Verhältnissen. Arch. f. Psych., 1892.
31) **van Gehuchten,** La moelle épinière et le cervelet. La cellule, Bd. 7, 1891.
32) — Anatomie du système nerveux de l'homme. 2. édit. Louvain 1897.
33) **Guizzetti,** Experimenteller Beitrag zur Kenntniss der Histologie der ischämischen Hirnerweichung. (Ref. CBl. für Path., 1898, S. 356.)
34) **Hajós,** Ueber die feineren pathologischen Veränderungen der Ammonshörner bei Epileptikern. Arch. für Psychiatrie, Bd. 34, S. 541.
35) **Hammer,** Ein experimenteller Beitrag zur Frage der peripheren degenerativen Neuritis bei Tuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1898, Bd. 12, S. 215.
36) **Henneberg,** Beitrag zur Kenntnis der Gliome. Arch. f. Psych., Bd. 30, S. 205.
37) **Hoffmann,** Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 3, 1893.
38) **Homén,** Experimenteller Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Rückenmarks, speziell mit Hinsicht auf die sekundäre Degeneration. Fortschr. d. Medizin, 1885.
39) **Huber,** Studies on the Neuroglia. Americ. Journ. of Anatomy, I, 1901. (Refer. Neurol. Centrabl., 1902, No. 20.)
40) **Joseph,** Zur Kenntnis der Neuroglia. Anat. Anzeiger, Bd. 17, 1900.
41) **v. Kahlden,** Ueber die Heilung von Gehirnwunden. Centralbl. f. pathol. Anat., 1891, No. 18.
42) — Referat über Weigerts Publikation. Centralbl. f. Path., 1895, S. 829 u. 977.
43) **Kallius,** Modifikation der Golgimethode. Zeitschr. f. wissensch. Mikrosk., Bd. 9, 1893, S. 477.
44) **Kazowsky,** Zur Kenntnis der anatomischen Veränderungen beim Status epilepticus. Centralbl. f. Path., Bd. 8, 1897, S. 440.
45) — Zur Frage von den multiplen Nekrosen des Gehirns. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. Sept. 1899.
46) **v. Kölliker,** Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 6. Aufl., Bd. 2. Leipzig 1893.
47) **Köppen,** Ueber Gehirnkrankheiten der ersten Lebensperioden als Beitrag zur Lehre vom Idiotismus. Arch. f. Psych., 1898, S. 896.
48) **Krause,** Untersuchungen über die Neuroglia des Affen. Abhandl. der kgl. Akademie der Wissenschaften zu Berlin, Anhang, 1899.
49) **Kultschitzky,** Ueber eine Färbungsmethode der Neuroglia. Anat. Anzeiger, Bd. 8, 1893.
50) **v. Lenhossék,** Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschungen. 2. Aufl. Berlin 1895.
51) **Mallory,** Ueber gewisse eigentümliche Färbereaktionen der Neuroglia. Centralbl. f. Path., 1895, No. 19.
52) **Marchand,** Rapports des fibrilles névrogliques avec les parois des vaisseaux. Bull. et Mém. de la soc. anat. de Paris, 1899, S. 866.
53) **Marinesco,** Evolution de la nevroglie à l'état normal et pathologique. Compt. rend. hebd. des séances de la Soc. de Biol., 1900, Heft 25.
54) **Mills** und **Schively,** Preliminary report, clinical and pathological of a case of progressive dementia. Americ. Journ. of Insan., 1897, Bd. 54.
55) **Miura,** Ueber Gliom des Rückenmarks und Syringomyelie. Zieglers Beitr., Bd. 11, 1891.
56) **Müller, Erik,** Studien über Neuroglia. Arch. f. mikrosk. Anatomie, 1899, Bd. 55.
57) **Neurath,** Beitrag zur postinfektiösen Hemiplegie im Kindesalter und zur pathologischen Anatomie des kindlichen Zentralnervensystems (Neurogliosis gangliocellularis diffusa). Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Zentralnervensystems. Jahrb. f. Psych., 1899, Heft 1.
58) **Nissl,** Mitteilungen über Karyokinese im zentralen Nervensystem. Allg. Zeitschr. f. Psych., 1894, Bd. 51, S. 245.
58a) — Ueber einige Beziehungen zwischen Nervenzellenerkrankungen und gliösen Erscheinungen bei verschiedenen Psychosen. Arch. f. Psych., 1898, Bd. 32, S. 656.
59) **Obersteiner,** Zur Histologie der Gliazellen in der Molekularschicht der Großhirnrinde. Arbeiten aus d. neurol. Inst. Wien, 1900, Bd. 7.
60) — Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. Leipzig u. Wien, 4. Aufl., 1901.
61) **Oppenheim,** Ueber atypische Form der Gliosis spinalis. Arch. f. Psych., Bd. 25, 1893.
62) **Patoir** et **Raviart,** Gliomes et formation cavitaire de la moelle. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique 1901. Ref. Centralbl. f. Path., 1901.

63) **Pelliggi,** Sulla struttura e sull' origine delle granulazioni ependimali. Riv. sperim. di fren., Vol. XXII, 1896, S. 466—487.
64) — Contributa alla istologia et alla patologia dalle nevroglia. Annali di freniatria, 1897. Ref. neurol. Centralbl., 1897, S. 592.
65) **Pels Leusden,** Ueber einen eigentümlichen Fall von Gliom des Rückenmarks mit Uebergreifen auf die weichen Häute des Rückenmarks und Gehirns. Zieglers Beiträge, Bd. 23.
66) **Pfeiffer,** Ein Fall von ausgebreitetem ependymärem Gliom der Gehirnhöhlen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 5, S. 757.
67) **Pollaci,** Untersuchung eines Hirnglioms mit der schwarzen Reaktion. Riforma medica, 1897, Vol. II. Ref. im CBl. f. Path., Bd. 9, 1898, S. 361.
68) **Pribytkoff** und **Ivanoff,** Zur pathologischen Anatomie der Gliomatose. Neurol. Centralbl., 1898, S. 830.
69) **Probst,** Zur multiplen Herdsklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 12, 1898.
70) **Raymond,** Contribution à l'étude des tumeurs nevrogliques de la moelle épinière. Arch. de neurologie, Vol. 26, 1893.
71) — Contribution à l'étude des tumeurs du cerveau: un cas de gliome neuro-formativ. Archives de neurologie, 1893, S. 273.
72) **Redlich,** Ueber miliare Sklerose der Hirnrinde bei seniler Atrophie. Jahrb. f. Psych., 1898, Bd. 17.
73) **Reinke,** Beiträge zur Histologie des Menschen. Arch. f. mikrosk. Anatomie, Bd. 50, 1897, S. 1.
74) — Ueber die Neuroglia in der weißen Substanz des Rückenmarks vom erwachsenen Menschen. Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 1, 1897, S. 1.
75) **Retzius,** Studien über Ependym und Neuroglia. Biol. Unters., N. F., Bd. 5, 1893, Bd. 6, 1895.
76) **Robertson,** Note on Weigerts theory regarding de structure of the neuroglia. Journ. of ment. science, 1897.
77) — A microscopic demonstration of the normal and pathological histology of mesoglia cells. Journ. of ment. science, 1900, Vol. 46, S. 724.
78) **Rossolymo,** Zur Frage über die multiple Sklerose und Gliose nebst einer Bemerkung über die Vaskularisationsverhältnisse der Medulla oblongata. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk., Bd. 11, 1897.
79) **Sacerdotti** und **Ottolenghi,** Sulle alterazioni degli elementi nervosi nella discrasia sperimentale. Riv. di patol. nerv., 1897, Vol. 2.
80) **Sailer,** Hypertrophic nodular gliosis. Journ. of nerv. and ment. dis., 1898, No. 6.
81) — Changes in the central nervous system after aseptic injury. Proceedings of the pathol. Soc. of Philad., 1898, Vol. 1, No. 3.
82) **Sanarelli,** Die Reparationsvorgänge im Groß- und Kleinhirn. Ref. im Centralbl. f. allg. Path., 1891, S. 429.
83) **Scagliosi,** Ueber die Gehirnerschütterung. Virch. Arch., 1898, Bd. 152, S. 487.
84) **v. Scarpatetti,** Zwei Fälle frühzeitiger Erkrankung des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych., 1898, S. 537.
85) **Schaffer,** Bemerkung zu Kultschitzky's Nervenfärbung. Anatomischer Anzeiger, Bd. 5, 1900, S. 643.
86) **Schuster** und **Bielschowsky,** Bulbäre Form der multiplen Sklerose nebst Bemerkungen über die Histologie des Prozesses. Zeitschr. f. klin. Medicin, 1897.
87) **Storch,** Ueber die path.-anat. Vorgänge am Stützgerüst des Zentralnervensystems. Virch. Arch., 1899, Bd. 157, S. 127.
88) **Stroebe,** Experimentelle Untersuchungen über die degenerativen und reparatorischen Vorgänge bei der Heilung von Verletzungen des Rückenmarks, nebst Bemerkungen zur Histogenese der sekundären Degeneration im Rückenmark. Zieglers Beiträge, Bd. 15, 1894.
89) — Zur Entstehung der Hirngliome. Vortrag auf der 66. Vers. deutscher Naturforscher und Aerzte, Wien 1894. Ref. CBl. für Path., 1894, S. 855.
90) — Die allgemeine Histologie der degenerativen und regenerativen Prozesse im zentralen und peripheren Nervensystem nach den neuesten Forschungen. Centralbl. f. Path., Bd. 6, 1895, No. 21/22.
91) — Ueber Struktur pathologischer Neurogliawucherungen. Vortrag auf der 68. Vers. der Naturf. u. Aerzte zu Frankfurt 1896. Ref. im Centralbl. f. Path., Bd. 7, 1896, S. 864.
92) — Ueber Entstehung und Bau der Hirngliome. Zieglers Beiträge, Bd. 18. Refer. CBl. für Path., 1896, S. 643.
93) — Referat über spezielle pathologische Anatomie des Gehirns etc., in Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der Neurologie und Psychiatrie, 1898, S. 251 und 1899, S. 243.

94) **Sutcliffe,** An abnormal brain of excessive weight. Journ. of ment. sc. Apr. 1902, S. 323.
95) **Thoma,** Zur pathol. Histologie der multiplen Sklerose. Zeitschr. f. Nervenheilk., 1900, Bd. 17, S. 265.
96) **Tschistowitch,** Ueber die Heilung aseptischer traumatischer Gehirnverletzungen. Zieglers Beitr. z. Path., 1898, Bd. 32.
97) **Warda,** Beiträge zur Histopathologie der Großhirnrinde. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 7, S. 113.
98) **Weber, L. W.,** Verwertung der Golgimethode bei neuropathologischen Untersuchungen. Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 53.
99) — Ueber das Vorkommen von sog. Monstergliazellen im Gehirn. Vortrag auf der 36. Vers. der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens; Hannover, Mai 1901. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 58, S. 750.
100) — Veränderung an den Gefäßen bei miliaren Hirnblutungen. Arch. f. Psych., 1901, Bd. 35.
101) — Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der Epilepsie. Jena 1901
102) **Weigert,** Darstellung der Karyokinese im Zentralnervensystem. Refer. Centralbl. f. Path., Bd. 6, S. 944.
103) — Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. Frankfurt a. M. 1895.
104) **Whitwell,** The structure of the Neuroglia. Brit. med. Journ. März 1898, S. 1681.
105) **Yamagiwa,** Eine neue Färbung der Neuroglia. Virch. Arch., 1900, Bd. 160, S. 358.
106) **Rosenfeld,** Klinischer und anatomischer Beitrag zur Erkrankung der Neuroglia. Monatschr. f. Psych. u. Neur., 1902, S. 339.
107) **Fischer,** Einige Bemerkungen über die Färbung pathologischer Gliaformationen. Vortr. auf der Naturforscherrvers. zu Karlsbad 1902. Refer. neurol. Centralbl., 1902, No. 20, S. 981.
108) **Leeper,** Observations on the neuroglia cells and its processes. Journ. of med. science, Oktoberheft 1902, S. 732.
109) **Elmiger,** Neurogliabefunde in 30 Gehirnen von Geisteskranken. Arch. f. Psych., 1901, Bd. 35, S. 153.

Die folgende Besprechung der einschlägigen Literatur soll sich hauptsächlich mit der Neuroglia unter pathologischen Verhältnissen befassen. Auf das normale Verhalten der Neuroglia des erwachsenen Menschen muß jedoch insoweit Rücksicht genommen werden, als dadurch die pathologisch-anatomischen Anschauungen berührt werden. Enger als andere Gebiete der Gehirnanatomie ist die Kenntnis vom Verhalten der Neuroglia mit den Fortschritten in der histologischen Technik verknüpft; es müssen deshalb auch die einschlägigen Publikationen auf diesem Gebiet besprochen werden.

Die Geschichte der Neurogliafrage beginnt, wie bekannt, 1846 mit den Beobachtungen Virchow's, von dem ja auch der Name stammt, und findet einen vorläufigen Abschluß 1895 in der großen Publikation Weigert's. Da dieser Autor einen ausführlichen historischen Ueberblick gegeben hat, werden im folgenden nur diejenigen Arbeiten vor Weigert's Publikation besprochen, welche irgendwie für die Entscheidung noch schwebender Fragen von Bedeutung sind.

I. Technik; Färbemethoden.

Die ältere Methode des Isolierens aus maceriertem Material (dünne Chrom- oder Osmiumsäurelösungen) wird noch von v. Kölliker (46) angewendet und neuerdings auch wieder von Obersteiner (59) zur Darstellung der Neurogliaelemente empfohlen. v. Kölliker betont, daß die Isolierungsmethode vorzügliche Anschauungen von dem Verhältnis zwischen Kern und Fasern gebe, daß sie jedoch nicht genüge, wenn es sich darum handelt, die Lagerung und Anordnung der Elemente zu bestimmen.

Von den Färbemethoden ist nach Obersteiner (60) oft schon eine einfache Karmin- oder Hämatoxylinfärbung im stande, ein Bild von der

Verteilung der Glia zu liefern. Ref. kann dies aus eigener Erfahrung und nach einer noch nicht publizierten Beobachtung A. Cramers bestätigen; namentlich in pathologischen Hirnrinden (z. B. von Paralytikern) zeigen Karminfärbungen gelegentlich außerordentlich schön die Verdichtung des Gliafilzes und die Anhäufung wirklicher oder scheinbarer Spinnenzellen. Auch Benda (8) betont, daß, wenn die Gliafasern gut konserviert sind, die Färbung mit allen möglichen einfachen Methoden gelingt; die Konservierung hängt aber oft von unberechenbaren Umständen ab. Zur Darstellung von Kernteilungen an den Gliazellen empfiehlt Nissl (58) sehr eine von Weigert (102) angegebene Methode, die Schnitte mit Tinct. ferri Rademacher zu beizen und mit alkoholischer Hämatoxylinlösung zu färben; diese Methode gibt, wie Ref. bestätigen kann, sehr scharfe, namentlich zum Photographieren geeignete Bilder, läßt häufig auch die Gliafasern und markhaltigen Nervenfasern gut hervortreten und kann auch an etwas älterem Material nach beliebiger Fixierung angewandt werden.

Die wesentlichsten Fortschritte in der Erkenntnis der Neuroglia datieren von der Anwendung der sogenannten elektiven Methoden. Von großer Bedeutung wurde hier die Silberimprägnation Golgis mit ihren verschiedenen Modifikationen, die allerdings auch die Nervenzellen und ihre Ausläufer mitfärbt. v. Lenhossék hat aber gezeigt, daß man es durch geeignete Regulirung der Dauer des Chromosmiumbades und wiederholte Imprägnation in der Hand hat, nur Neuroglia oder auch Nervenzellen darzustellen. Ursprünglich nur für embryologisches und ganz lebensfrisches, tierisches Material brauchbar, zeigt sie sich doch auch für normales und pathologisches Centralnervensystem des erwachsenen Menschen geeignet, namentlich wenn eine Formolhärtung vorhergeht [Referent (98)]. Auch andere Mängel der Methode, z. B. die kurze Haltbarkeit der mit Deckglas versehenen Präparate, sind durch weitere Modifikationen, wie das Verfahren von Kallius (43), beseitigt worden. Uebrigens halten sich auch ohne diese Nachbehandlung, nach Formolhärtung und doppelter Imprägnation, die Silberbilder mehrere Jahre unter dem Deckglas, besonders an Paraffinschnitten. Auf die anderen Mängel der Imprägnationsmethode für die Darstellung der Neuroglia hat besonders Weigert (103) aufmerksam gemacht. Für die Erkenntnis der embryologischen Verhältnisse hat sie Vorzügliches geleistet und ist die Lieblingsmethode der normalen Anatomen. So bestechend aber auch die durch sie erzielten Bilder sind, wie in den Tafeln von Retzius (75), so hat sie doch die beiden großen Nachteile, dass sie immer nur einige Zellen darstellt, während ganze andere Teile der Neuroglia ungefärbt bleiben und daß sie nur Silhouetten, keine Protoplasma- und Kernbilder gibt. Das macht sie für alle die Fälle ungeeignet, wo man die topographische Verteilung der Neuroglia und die Struktur ihrer Elemente, das Verhältnis der Fasern zur Zelle und zum Kern studieren will, also bei den meisten pathologischen Zuständen.

Eine Kombination der Golgi-Methode mit der Heidenhain'schen Eisenhämatoxylinfärbung hat Reinke (73) zur Darstellung der Glia versucht, wobei durch die zweite Manipulation wieder ein Teil des Silberniederschlages ausgewaschen wurde, so daß die Hämatoxylinfärbung die Gliafasern intensiv zum Vorschein brachte. Auch E. Müller (56) hat die Heidenhain'sche Eisenhämatoxylinfärbung zur Darstellung der Glia, namentlich bei niederen Tieren, verwandt.

Unter den eigentlichen Färbemethoden ist als eine der älteren zu erwähnen die von Mallory (51) mit einer Lösung von Hämatoxylin in Phosphormolybdänsäure. Auch sie ist nicht im strengen Sinne elektiv, da

sich auch Achsencylinder und Ganglienzellen in der gleichen, dunkelblauvioletten Weise mitfärben; die Gliafasern treten jedoch besonders scharf hervor. Die Methode ist, wie auch Storch (87) betont, überall da sehr brauchbar, wo es sich darum handelt, die Gesamtmasse der an einer Stelle vorhandenen Glia darzustellen, z. B. den subpialen Faserfilz bei Epileptikern und Paralytikern, genügt jedoch nicht, um bei jeder Faser zu entscheiden, ob sie gliöser, nervöser oder bindegewebiger Natur ist. Weitere Vorzüge bestehen darin, daß die Anwendung nicht an sehr lebensfrisches Material gebunden und nach fast jeder Art von Härtung und Fixierung möglich ist und dass sie auch die Glia in den tieferen Rindenschichten gut färbt.

Auch die bekannte van Gieson'sche Methode liefert in gewissem Sinne eine Elektivfärbung der Glia, indem ihre Kerne dunkelblau, ihre Fasern violettrot werden und sich manchmal von den mehr bräunlichroten Bindegewebefasern abgrenzen lassen; doch hängt dies von Zufälligkeiten und namentlich von der Dauer der Vorbehandlung mit Chromsalzen ab.

Eine weitere Elektivfärbung ist von Kultschitzky (49) angegeben und von Schaffer (85) modifiziert; beide Methoden sind indessen sehr kompliziert und halten nicht alles, was sie versprechen. Endlich ist es Benecke (9) gelungen mit einer unwesentlichen Modifikation der Weigertschen Fibrinfärbung eine ziemlich isolierte Darstellung der Neurogliakerne und Fasern zu erzielen.

Diese von Benecke 1893 publizierte Methode ist ein direkter Vorläufer und sehr ähnlich der von Weigert selbst (103) angegebenen Färbung, welche er nach langjährigen Versuchen 1895 ausführlich publiziert hat. Die Technik derselben, die unter anderen auch von v. Kahlden (42) in diesem Centralblatt ausführlich referiert wurde, und ihre histiochemischen Grundlagen dürfen als bekannt vorausgesetzt werden. Wie Weigert (a. a. O.) bereits in den Schlußworten seiner Publikation voraussagte, hat sich eine umfangreiche Literatur allein mit dieser Technik beschäftigt und sind zahlreiche Modifikationen angegeben. Im allgemeinen dürften dieselben nur dann eine gewisse Bedeutung beanspruchen, wenn es durch sie gelingt, einzelne Mängel, welche der allerdings etwas umständlichen Weigert'schen Methode nach dem eigenen Zugeständnis des Erfinders noch anhaften, zu beseitigen. So bemerkte man bald, daß in vielen Fällen bessere Resultate erzielt wurden, wenn man die dünnen Gewebsstückchen länger als 8 Tage, wie Weigert anfangs angab, in der Formolgliabeize liegen ließ; sie können darin ohne Schaden mehrere Monate bei Zimmertemperatur verweilen und man erzielt, wie Brodmann (16), Krause (48) u. a. hervorheben und wie Ref. bestätigen kann, dann auch noch ganz gute Resultate, wenn das Material bei der Entnahme nicht mehr völlig lebensfrisch ist. Daß man die Gliabeize auch an den fertigen Celloidin- oder Paraffinschnitten der einfach in Formol gehärteten Stückchen vornehmen kann, wie Storch (87) mitteilt, hat den Vorteil, daß man von demselben Stück den einen Schnitt auf Glia, den nächsten auf Markfasern nach Marchi oder Kerne färben kann; nach den Erfahrungen des Ref. (101) sind die in dieser Weise hergestellten Gliapräparate weniger haltbar; außerdem kann man auch, wenn die ganzen Stücke gebeizt sind, noch die Schnitte zu Markscheiden- und Kernfärbungen verwerten. Die Paraffineinbettung der Stückchen empfiehlt sich im allgemeinen mehr, weil man das bei allen Anilinfarben lästige Mitfärben des Celloidinmantels vermeidet, worauf z. B. Benda (8) hinweist. Ebenso ist von Aguerre (1) u. a. darauf hingewiesen, daß die Dauer des Chromogenbades und der

Farbeinwirkung zweckmäßig verlängert und die letztere in Schälchen ausgeführt wird, während die Jodjodkalieinwirkung nur einen Augenblick einwirken soll. Andere Modifikationen betreffen den Ersatz einzelner der von Weigert angegebenen Beizungs-, Reduktions- und Farblösungen durch andere; eine Reihe solcher sind von Benda (8) angegeben. Im allgemeinen liegt zu solchen Modifikationen, wenn man damit nicht etwas wesentlich Neues erreicht, kein Grund vor. Daß man bei frischem, gut konserviertem Material mit allen möglichen Färbungen Neuroglia darstellen kann, ist sicher. Es erschwert jedoch ungemein den Vergleich der Befunde mit den in der Literatur niedergelegten Resultaten, wenn jeder einzelne Untersucher ohne besonderen Grund wesentliche Modifikationen an einer einmal bekannten Methode vornimmt, die ja auch ihrer Provenienz wegen auf eine gewisse Achtung und Pietät Anspruch erheben darf. Es läßt sich nicht leugnen, daß trotz der vorgeschlagenen Modifikationen der Weigertschen Gliamethode noch einige Mängel anhaften. Manche davon sind inzwischen behoben, so die von Weigert ursprünglich angegebene Beschränkung ihrer Anwendung auf erwachsenes, menschliches Centralnervensystem, wie die Untersuchungen von Krause (48) an verschiedenen Tierarten und von Marinesco (53) an Embryonen und Neugeborenen zeigen. Ebenso fällt der von verschiedenen Seiten, z. B. Stroebe (91), Bonome (13) erhobene Vorwurf wenig ins Gewicht, daß die Methode gleichfalls nicht elektiv im strengen Sinne sei, da sie Fibrin, degenerierte Nervenfasern, rote Blutkörperchen und Amyloidkörperchen gleichfalls färbe; in den meisten Fällen geben diese Elemente keinen Anlaß zur Verwechslung mit Glia. Wichtiger ist der Vorwurf, daß die Weigertsche Methode überhaupt nicht alles, was zu Glia gehört, zur Anschauung bringt. In morphologischer Beziehung ist hier namentlich von den Anatomen, z. B. von v. Lenhossék (50), unter den Pathologen namentlich von Stroebe (91) darauf hingewiesen worden, daß die Methode nur Fasern und Kerne, den Protoplasmaleib der Gliazellen jedoch nicht oder nur ungenügend darstelle. Die genauere Besprechung dieser, über rein technische Erörterungen hinausgehenden Streitfrage hat weiter unten zu erfolgen; hier sei nur bemerkt, daß nach Ansicht des Ref. da, wo Gliakerne von größeren Protoplasmamassen umgeben sind, diese mit der Weigert'schen Methode dargestellt werden können und besonders bei energischer Chromogenbehandlung der Schnitte durch einen braungelben Farbenton sehr gut hervortreten. Daß dieser protoplasmatische Leib der Gliazellen mitsamt seinen — wirklich protoplasmatischen — Ausläufern nicht blau, wie die echten Gliafasern erscheint, ist richtig, dürfte aber eher als Vorteil, denn als Nachteil bezeichnet werden. Dagegen ist nicht zu leugnen, daß in topographischer Hinsicht in Bezug auf die Darstellung aller Neuroglia an allen Teilen des Centralnervensystems trotz aller Verbesserungen noch Mängel bestehen. Selbst bei ganz lebensfrischem Material und sofortiger Fixierung ganz dünner Stückchen in der vorschriftsmäßigen Weise gelingt die Darstellung von Fasern an einzelnen Stellen, wo sicher solche sind, manchmal nicht oder man kann sich an Kontrollpräparaten, z. B. nach Mallory, überzeugen, daß viel mehr Glia vorhanden ist, als die Weigertsche Methode dargestellt hat. Andere, weniger frisch entnommene und weniger sorgfältig behandelte Stücke geben dagegen oft die prachtvollsten Präparate. Die Methode hat ihre Prädilektionsstellen: am leichtesten lassen sich die subpialen und subependymalen Fasermassen, ferner die Fasernetze der weißen Rückenmarkssubstanz u. a. darstellen; sehr häufig fehlt die Färbung der Glia an der Markleiste (Grenze zwischen Rinde und Mark). Trotz

dieses Nachteils bildet die Weigertsche Methode, namentlich für die Untersuchung pathologisch-anatomischer Verhältnisse, ein unschätzbares und nicht mehr zu entbehrendes Hilfsmittel.

Unter den nach Weigert und unabhängig von seiner Technik angegebenen Neurogliafärbungen seien die von Benda (8), Yamagiwa (105), Anglade und Morel (6) erwähnt, die indessen weder in der Technik noch in den Resultaten wesentliche Vorzüge gegenüber der Weigertschen Methode bringen. Rosenfeld (106) lobt neuerdings die Bendasche Methode sehr und gibt an, daß sie in allen Fällen gelingt. Auch die von Huber (39) zur Färbung der Neuroglia verschiedener Tiere verwandte Methode scheint der von Weigert und Benda nachgebildet.

Zusammenfassend ist über die Technik zu bemerken:

Jede Neurogliafärbung wird um so besser, je lebensfrischer das Material ist und je rascher die Fixierungsflüssigkeit eindringt.

Zur Färbung empfiehlt sich in erster Linie, namentlich für pathologische Verhältnisse, die Weigertsche Methode; da, wo sie nicht mehr gelingt und zur Kontrolle, die Methode von Mallory. Beide gestatten die gleichzeitige Anwendung von Kern- und Markscheidenfärbungen. In einzelnen Fällen, auch bei pathologisch-anatomischen Untersuchungen, wird man von der Silbermethode Golgis zur Darstellung einzelner Elemente mit Vorteil Gebrauch machen können.

II. Histiogenese der Neuroglia; ihre Elemente, deren Bau und Anordnung im normalen Zustande.

Von den neueren Autoren bezweifeln nur noch His (zitiert bei Weigert und v. Lenhossék) und Ramón y Cajal den rein ektodermalen Charakter der Neuroglia; sie nehmen an, daß ein Teil derselben „mesoblastische Einwanderer“ seien und aus den Endothelien der Gefäßscheiden oder Piamaschen hervorgingen, also dem Bindegewebe angehörten. Alle übrigen Autoren treten für den rein ektodermalen Ursprung der Neuroglia ein und lassen sie, wie die Ganglienzellen, aus dem Ependym des Centralkanals hervorgehen. Dabei wird allerdings die eigenartige Stellung der Neuroglia gegenüber dem Bindegewebe einerseits, dem Nervengewebe andererseits vielfach betont. So bemerkt Weigert, daß die Neuroglia sich morphologisch wie Bindegewebe verhalte und auch unter pathologischen Verhältnissen wie solches reagiere, d. h. wuchere, wenn die spezifische, nervöse Substanz zu Grunde gegangen ist. Und E. Müller (56) bezeichnet ihre Stellung als Gewebsart geradezu als einen Uebergang zwischen rein epithelialem und Bindegewebe. Sehr richtig weist er dabei darauf hin, daß man in diesem Falle eben von dem „Spezifizitätsdogma der Zellen“ absehen und die Differenzierung der Gewebe als ein Produkt ihrer Arbeitsteilung betrachten müsse.

Wie sich beim Menschen die Entwicklung der Neuroglia vollzieht, haben mit Hilfe der Golgi-Methode namentlich v. Kölliker (46), Retzius (75) für das Gehirn und v. Lenhossék (50) für das Rückenmark geschildert. Die Ependymzellen des embryonalen Centralkanals treiben Ausläufer, welche zunächst ein radiäres, das ganze Rückenmark durchziehendes Stützgerüst („Ependymium“ v. Lenhossék) bilden; andere Ependymzellen wandern vom Lumen des Centralkanals weg in die graue und weiße Substanz hinein und bilden dort sternförmig verästelte Zellen

(„Astroblasten“ v. Lenhossék), aus denen ein Teil der späteren Gliazellen hervorgeht, während ein anderer Teil wahrscheinlich direkt „an der Stelle, wo sie später sitzen, aus kleinen fortsatzlosen, sich aber später mit Fortsätzen umgebenden“ Bildungszellen hervorgehen, welche v. Kölliker „Spongioblasten“ nennt. Jedenfalls stimmen also die meisten Autoren darin überein, daß die embryonale Glia aus Zellen und aus Fasern, welche echte protoplasmatische Ausläufer dieser Zellen sind, besteht.

Weniger einheitlich sind die Anschauungen über die Struktur der Glia des erwachsenen Menschen. Zwar ist seit den Untersuchungen Golgi's die frühere Ansicht, daß die Hauptmasse der Glia eine indifferente, feinfaserige oder feinkörnige Grundsubstanz, eine „Kittsubstanz“ sei, in der einerseits Nervenelemente, andererseits Gliafasern und Gliazellen eingebettet seien, verlassen. Obersteiner (60) sucht zwar neuerdings diese molekulare Zwischensubstanz mit dem von Nissl und anderen angenommenen „Nervengrau“ zu identifizieren, fügt aber hinzu, daß auch er diese — einstweilen noch hypothetische — Substanz zu den nervösen Bestandteilen rechnet und daß sie mit der Neuroglia nichts zu tun habe. Die meisten Autoren aber kennen als Bestandteile der Glia nur zwei Elemente, die Gliafasern und Gliazellen, über deren gegenseitige Beziehungen die Meinungen allerdings noch sehr auseinandergehen. Diese immer noch bestehende Differenz dürfte teilweise darauf beruhen, daß sich die einzelnen Untersucher ausschließlich einer Färbemethode, namentlich der von Golgi oder der von Weigert, bedient haben, teils auch darauf, daß das Verhalten der Glia in normalem und pathologischem Zustande nicht scharf genug getrennt wurde. Es darf deshalb zunächst hier nur das erwähnt werden, was von den einzelnen Forschern hinsichtlich der erwachsenen Neuroglia in normalem Zustande angenommen wird. Hier stehen nun die meisten Beobachter, welche sich der Golgi-Methode bedient haben, also Golgi selbst, dann Cajal, Retzius, van Gehuchten, v. Lenhossék, auch v. Kölliker und eine Reihe anderer, wie die meisten italienischen Forscher, auf dem Standpunkte, daß sich die Glia im erwachsenen Zustande verhält, wie die embryonale, d. h. aus Zellen mit Kern und einem, Ausläufer bildenden Protoplasmaleib besteht; diese Ausläufer, organisch und chemisch mit dem Leib in Zusammenhang stehend, sind eben die Gliafasern, welche nicht untereinander anastomosieren, sondern einen Filz bilden („Astropilema“ oder „Spongiopilema“ v. Lenhossék). Selbständige Gliafasern giebt es nicht, sondern nur Ausläufer von Gliazellen. Die letzteren, welche die ältere Literatur als „Deiters-sche Zellen“, „Spinnenzellen“ (Jastrowitz) oder „Sternzellen“ benannte, werden von v. Kölliker „Golgizellen“, von v. Lenhossék „Astrocyten“ genannt und je nach Form, Länge und Anordnung ihrer faserartigen Ausläufer wieder durch eine besondere, zahlreiche Nomenklatur gekennzeichnet, die namentlich v. Kölliker und Retzius entwickelt haben. Man unterscheidet also wieder „Sternstrahler“ (Spinnenzellen), „Schwanzstrahler“ (Pinselzellen), „Flächenstrahler“ mit der Unterabteilung der „Kurz“- oder „Krausstrahler“ und der „Lang“- oder „Schlichtstrahler“.

Von der strengen Auffassung Golgi's weicht v. Kölliker (46) allerdings insofern etwas ab, als er — nach seinen Beobachtungen an Zupfpräparaten — die Möglichkeit annimmt, daß viele Gliazellen aus zwei Teilen, einem Zellkörper (mit Kern) und einer, demselben einseitig ansitzenden Platte mit den Ausläufern bestehen; diese vom Zellkörper erzeugte Platte hängt anfangs innig mit ihm zusammen, gewinnt jedoch in vielen Fällen später eine andere Dichtigkeit und vielleicht auch abweichende

chemische Konstitution und kann sich mit den Ausläufern von ihm trennen. v. Kölliker rechnet auch beim erwachsenen Menschen die Ependymzellen des Centralkanals noch zur Neuroglia und bemerkt, daß dieselben in ihrem vom Centralkanal abgewendeten Ende in Fasern auslaufen, welche sich eine Strecke weit in die graue Substanz verfolgen lassen.

Gegenüber Golgi und seinen Anhängern betont Weigert, gestützt auf seine neue Färbemethode, sehr schroff, daß im erwachsenen menschlichen Gehirn höchstens dann „echte Spinnen- oder Sternzellen" vorkommen, wenn solche als Reste embryonaler Entwicklung zurückgeblieben sind (was aber schon in den Bereich des Pathologischen fällt). Im übrigen aber seien die im erwachsenen Gehirn gefundenen Neurogliazellen mit spinnen-, stern- oder pinselförmigen Ausläufern Kunstprodukte, dadurch hervorgerufen, daß bei der Silberimprägnation nach Golgi nicht organisch zum Zellleib gehörige Fasern in der gleichen Weise wie dieser inkrustiert würden und dadurch ein Zusammenhang zwischen Zelle und Fasern vorgetäuscht würde. Die normale erwachsene Neuroglia — soweit er sie mit seiner Methode darstellen kann — besteht demnach: 1) aus Zellen mit größeren, bläschenförmigen, blassen oder mit kleineren, dunklen Kernen und einem, mit Weigerts Methode nicht färbbaren Protoplasmaleib, über dessen Größe und Form er sich nicht weiter ausläßt; 2) aus Fasern, welche von den Zellen völlig unabhängig und von ihnen organisch wie chemisch völlig differenziert sind, welche die Hauptmasse der Neuroglia bilden. Nur insofern besteht zwischen einem Teil dieser Fasern und einigen der Zellen ein räumlicher Zusammenhang, als man häufig die großen bläschenförmigen Kerne der letzteren den Mittelpunkt eines Systems von Fasern bilden sieht, welche radiär auf den Kern zugehen, an ihm vorbeiziehen oder dicht neben ihm umkehren. Denkt man sich diese Gebilde mit der Golgischen Silbermethode inkrustiert, so ist ein scheinbarer Zusammenhang zwischen Fasern und Kern in der Silhouette in Gestalt einer „Spinnenzelle" leicht hergestellt; man kann sie deshalb als „unechte Spinnenzellen" oder mit einem Ausdruck von Eurich (26) als „Pseudoastrocyten" bezeichnen.

Der Weigertschen Auffassung von dem Verhalten der normalen Glia haben sich einige Beobachter unbedingt angeschlossen, so Marinesco (53) für das Nervensystem der Neugeborenen, Krause (48) und Huber (39) für das Gehirn verschiedener Tierarten, namentlich der Affen.

Andere Autoren nehmen eine vermittelnde Stellung ein. Hierher gehört Reinke (73), der im Rückenmark eines Hingerichteten mit einer kombinierten Färbemethode Gliazellen dargestellt hat, welche protoplasmatische, hauptsächlich nach oben und unten, parallel mit den Nervenfasern laufende Ausläufer besitzen; diese protoplasmatischen Ausläufer lassen sich mit der Golgi-Methode darstellen und geben das Bild der Spinnenzelle. Daneben aber konnte Reinke mit der Eisenhämatoxylinfärbung Heidenhains noch Fibrillen darstellen, welche durchaus verschieden von den protoplasmatischen Fortsätzen und in anderer Richtung wie diese laufend, mit dem Zellleib in gar keinem organischen Zusammenhang stehen; sie sind ein Produkt des Zellleibs, haben sich aber von ihm völlig emanzipiert. Reinke glaubt, daß Weigerts Methode diese Fibrillen färbt, während sie den Zellleib und seine protoplasmatischen Ausläufer nicht darzustellen im stande ist. Eine ähnliche Auffassung scheint Nissl (58a) zu haben, soweit aus seiner, leider wenig übersichtlichen Darstellung hervorgeht. Er sagt: „Die Glia setzt sich zusammen aus Gliazellen und

Intercellularstubstanz." „Ein Teil der Gliazellen besitzt einen Zellleib ohne protoplasmatische Fortsätze, ein anderer Teil weist solche — echte Ausläufer — in reichem Maße auf." „Die Intercellularsubstanz sind die Weigertschen Gliafasern; sie dürfen nicht mit den protoplasmatischen Zellleibfortsätzen verwechselt werden." Er bemerkt dann weiter, daß „echte" Spinnenzellen in normalen Rinden vorkommen, wobei aber die Füße der Spinne protoplasmatische Zellfortsätze, keine Weigertschen Fasern seien und daß dies Gliazellen seien, welche nach Produktion von Intercellularsubstanz (d. h. von Weigertschen Fasern), in Rückbildung begriffen seien". „Echte Spinnenzellen, deren Beine aus Weigertschen Fasern bestehen, kommen in normalen Rinden nie vor." Vielleicht ist ähnlich auch die sonst etwas unverständliche Mitteilung Robertsons (77) zu deuten, wonach neben den bereits bekannten Elementen der normalen Glia noch andere, von ihm „Mesoglia" benannte Zellen existieren. Weshalb sie völlig verschieden und doch mit ähnlicher Funktion begabt sein sollen, wie die bis dahin bekannten Neurogliaelemente, geht aus der kurzen Mitteilung des Verfassers nicht hervor. Von anderen Autoren tritt Yamagiwa (105) bedingt der Weigertschen Auffassung bei, indem er sagt, daß „im ausgewachsenen Zentralnervensystem die Gliafasern differenzierte, periphere Teile der Zellen seien, deren Leib keine scharfe Begrenzung durch eine besondere Membran besitze"; doch seien die Fasern nicht überall ganz vom Zellleib getrennt. Ebenso stellt sich Aguerre (1) der Hauptsache nach auf die Seite Weigerts, dessen Methode er mit geringen Modifikationen angewandt hat. Er schildert u. a. „Monstregliazellen" mit 3 Kernen und blaßblauem, homogenem Protoplasma. Durch eine solche Zelle, wie er sie Fig. 10 seiner Arbeit abgebildet hat, ziehen dicke, dunkelblaugefärbte Fasern hindurch. Man hat allerdings bei Betrachtung dieser Figur den Eindruck, daß einige Fasern, welche sich direkt an den Kontur der Zelle anlehnen, soeben aus dieser, resp. aus einem ihrer Ausläufer entstanden wären. Aguerre gibt auch zu, daß er bei diesen Riesengliazellen Teilungsvorgänge für wahrscheinlich hält. Obersteiner (160) und Stroebe (91) betonen, daß die Weigertsche Methode eben nicht Alles, was zur Neuroglia gehört, färbe, sondern nur Zellkerne und differenzierte Fasern; sie sei deshalb wohl im stande, chemische Differenzen zwischen Zellen und Fasern darzustellen, nicht aber räumliche. Demgemäß dürften die Golgi-Zellen nicht ohne weiteres als Trugbilder bezeichnet werden. Namentlich Stroebe (93) hält auch 1899 noch an der Anschauung fest, daß die Fasern wohl chemisch, nicht aber räumlich von den Zellen differenziert seien, sondern mit dem Zellleib in einem organischen Zusammenhang bleiben und mit ihm ein physiologisches Ganze bilden". Eine Anzahl anderer Autoren stimmt der Weigertschen Anschauung in Bezug auf das Verhalten der Glia im normalen Zustand bei, während sie für pathologische Verhältnisse abweichender Meinung sind. Dahin gehört Brodmann, der in einer ersten Arbeit (16) unbedingt auf Seite Weigerts steht, während er später (17) doch wieder „echte Spinnenzellen" in Gliomen beschrieb. Ebenso hebt Eurich (26) hervor, daß „das Endstadium der Entwickelung der Neurogliazelle die Differenzierung in freie Fasern und Zellleiber" sei, daß aber nicht alle Gliazellen dieses Endstadium erreichen, sondern einige „echte Spinnenzellen" mit protoplasmatischen Ausläufern blieben. Zu einem ähnlichen Resultat kommt Fischer (107), indem er bezüglich der „ruhenden Glia" die Weigertschen Bilder für zutreffend hält. Alle diese Autoren,

auch Nissl, sind aber darüber einig, daß die von Weigert dargestellten Fasern „ein Protoplasmaprodukt der Gliazellen und echte Intercellularsubstanz sind“.

Abgesehen von dem gegenseitigen Verhältnis der Fasern und Zellen, ist über die Beschaffenheit dieser Elemente noch in einigen Arbeiten berichtet.

Was die chemische Natur der Fasern betrifft, so betonen v. Kölliker und Weigert gemeinsam, daß sie nicht aus Hornsubstanz (Neurokeratin) bestehen, da sie in Kalilauge löslich sind; ebenso glaubt Weigert aus der verschiedenen mikro-chemischen Reaktion ausschließen zu können, daß sie aus derselben Substanz wie das Bindegewebe, die elastischen Fasern oder das Fibrin bestehen. Eine positive Angabe über ihre chemische Natur macht er aber ebensowenig wie v. Kölliker; auch die anderen Autoren betonen nur, daß die ausgebildeten Fasern in chemischer Beziehung sowohl vom Zellprotoplasma als vom Bindegewebe völlig verschieden sind.

Was die sonstige Beschaffenheit der Fasern der erwachsenen, normalen Neuroglia betrifft, so beschreibt sie Weigert als bis zu 1,5 μ dick, solid, nicht hohl, drehrund, bis ans Ende gleichstark, glatt, ohne moosförmige Ansätze, Varikositäten, Verdickungen oder knopfförmige Enden, welche er für Kunstprodukte der Golgi-Färbung hält, und „starr geschwungen“, nicht gewellt; sie verästeln sich nach Weigert nicht und bilden keine Anastomosen, also kein „Netz“, sondern ein Geflecht (Astropilema). v. Kölliker und v. Lenhossék schließen sich im wesentlichen dem an, glauben aber, daß die Fasern der von ihnen „Kurzstrahler“ genannten Zellen sich teilen und auch Dickenunterschiede aufweisen. Obersteiner glaubt, daß die Gliafasern, welche an die freie Hirnoberfläche gelangen, dort verbreitert enden und eine „Membrana limitans“ bilden, was aber von anderen Autoren nicht bestätigt wird. Die meisten Autoren schließen sich betreffs der Form der Fasern der Ansicht von v. Kölliker und Weigert an; nur die italienischen Forscher beschreiben sehr häufig Varikositäten (an Golgi-Bildern) und lassen dieselben, namentlich unter pathologischen Verhältnissen, eine große Rolle spielen.

Von den Kernen der Neuroglia beschreibt Weigert zwei Haupttypen: größere bläschenförmige mit körnigem Chromatin und kleinere, in denen das Chromatin eine homogene, dunkle Masse darstellt. Eine ähnliche Unterscheidung macht Nissl (58a). Aguerre (1) schildert: kleine Kerne bis zu 4 μ, mittelgroße bis 8 μ, große und Riesenkerne bis 16 μ; er bemerkt, daß sie häufig unregelmäßige Form haben, geschnürt, gelappt oder gelocht sein können. Auch findet er gelegentlich 3—4 Kerne in einer Zelle und glaubt, daß diese Befunde auf Teilungsvorgänge hinweisen. Die Frage, ob im normalen, erwachsenen Gehirn sich Neurogliakerne in Teilung begriffen finden, lassen die meisten Autoren unentschieden; v. Lenhossék nimmt es an, hat aber keine Beweise dafür. Nissl, der unter pathologischen Verhältnissen sehr zahlreiche Kernteilungen in der Neuroglia gefunden hat, scheint das Vorhandensein solcher auch im normalen Gehirn für sicher zu halten und zwar schildert er mitotische und amitotische Teilungen, die oft nicht bis zur Abschnürung des Zellleibs gelangen, wodurch Riesenzellen mit vielen Kernen entstehen.

Ueber die allgemein topographischen Verhältnisse der normalen Neuroglia im erwachsenen Zentralnervensystem und ihr Verhältnis zu den übrigen Bestandteilen desselben sind einige von Weigert festgestellte Gesetze zu erwähnen, wonach stets unter dem Epithel der Ventrikel und des Zen-

tralkanals, weiterhin aber auch zur Begrenzung aller äußeren Oberflächen und inneren Hohlräume dichtere Neurogliafasergeflechte angeordnet sind. Auch frühere Oberflächen des Gehirns, die im Laufe der späteren Entwickelung verschwinden, kennzeichnen sich noch durch derartige, von Weigert „Kielstreifen" genannte Neurogliaanhäufungen. Ferner finden sich Nervenzellen und -fasern, größere Nervenbündel und die perivaskulären Lymphräume der Gefäße umgeben von mehr oder minder starken Neurogliahüllen. Für pathologische Verhältnisse wichtig ist der sogenannte „subpiale Filz" der Großhirnrinde, der nach Weigert 0,003—0,03 mm dick ist und aus schief tangential und schief radiär verlaufenden Fasern besteht, während eine entsprechende Bildung am Kleinhirn unter normalen Verhältnissen fehlt. Nirgends fand Weigert eine knopfförmige Verdickung der an freien Oberflächen endenden Gliafasern, wie sie von v. Lenhossék und Obersteiner beschrieben wird. Die „Faserkörbe" um die Nervenzellen besonders der Vorderhörner werden noch speziell von Krause (48) und Whitwell (104) beschrieben. In dem von Nissl allerdings für ein Kunstprodukt erklärten „periganglionären Raum" oder dicht neben den Ganglienzellen finden sich auch unter normalen Umständen nicht selten ein bis mehrere runde oder ovale Kerne, „Trabant"- oder „Belegzellen", die nach Obersteiner lymphoider, nach anderen gliöser Natur sind; das letztere ist wahrscheinlicher und für pathologische Verhältnisse wichtig. Die die Nervenfasern umgebenden Gliafasern verlaufen nach Weigert im Groß- und Kleinhirn hauptsächlich parallel, im Rückenmark senkrecht zu ihnen, was auch Reinke (74) bestätigt, während Storch (87) allenthalben einen den Nervenfasern parallelen Verlauf annimmt. Die Gefäße besitzen eine den perivaskulären Raum umhüllende „Begrenzungsmembran", welche teils aus spiralig sie umschlingenden, teils aus radiär auf sie zuziehenden Fasern besteht; die radiären Fasern biegen sich kurz vor den Gefäßen um und gehen unverändert in die Begrenzungsmembran über, die außerdem noch durch direkt in ihr liegende Gliazellen verstärkt wird (Obersteiner und Ll. Andriezen). Daß sich die Gliafasern an den Gefäßen mit Anschwellungen, „Füßchen", ansetzen, wie es manchen Beobachtern nach Golgi-Bildern scheint, wird von Weigert und auch von Marchand (52) nach Untersuchungen an Affen entschieden bestritten. Die spezielle Topographie der normalen Neuroglia, ihre Verteilung und Anordnung in den einzelnen Provinzen des Zentralnervensystems ist gleichfalls von Weigert (103) detailliert beschrieben worden und muß auf dessen Darstellung verwiesen werden.

Das Hauptergebnis aller Untersuchungen über die in der Ueberschrift dieses Abschnittes angedeuteten Fragen kann vielleicht in folgende Sätze zusammengefaßt werden:

Die gesamte Glia ist ektodermalen Ursprungs und geht aus dem Ependym hervor. Im Embryonalzustand besteht sie aus sternförmig verzweigten Zellen (Astrocyten) mit protoplasmatischen Ausläufern. Die normale fertige Neuroglia besteht neben Zellen der Hauptmasse nach aus Fasern, die nach Weigert räumlich und chemisch unabhängig vom Zellleib sind und eine echte Intercellularsubstanz darstellen, nach anderen (v. Lenhossék, Stroebe) aber nur chemisch differenziert und mit dem Zellleib noch verbunden sind. Wahrscheinlich behalten aber auch im normalen, erwachsenen Gehirn einzelne Gliazellen ihre — protoplasmatischen — Ausläufer bei (Nissl) und können

so als „echte Spinnenzellen“ bezeichnet werden; ihnen stehen als „Pseudospinnenzellen“ diejenigen Gebilde der Weigertschen Färbung gegenüber, bei denen ein Gliakern den Mittelpunkt eines radiär auf ihn verlaufenden Systems freier Fasern bildet. Die Neuroglia bildet an allen äußeren und inneren Oberflächen des Zentralnervensystems und um die nervösen Elemente und Gefäße einen verschieden starken, hüllenartigen Abschluß.

III. Funktion der Neuroglia.

Die meisten Autoren sehen die Hauptaufgabe der Neuroglia darin, für das spezifische Nervengewebe eine Stütze zu bilden. E. Müller (56) nennt sie geradezu das „Skelett des Nervensystems“; Weigert, der die Hauptmasse der Neuroglia, die Fasern, als echte Intercellularsubstanz betrachtet, weist besonders auf ihre raumausfüllende Eigenschaft hin, die namentlich unter pathologischen Verhältnissen, beim Zugrundegehen einzelner nervöser Bestandteile in Wirksamkeit tritt. Auch Marinesco (53) hält dies für eine wesentliche Eigenschaft der Neuroglia und hebt den Antagonismus zwischen Glia und Nervengewebe hervor. Ueber andere Aufgaben der Glia herrscht noch wenig Einigkeit in den Anschauungen der Autoren. Die von P. Ramón, S. Ramón und Sala y Pons aufgestellte Hypothese, daß die Neuroglia der Isolierung von Nervenleitungen diene, daß namentlich das marklose Anfangsstück des Achsencylinderfortsatzes durch „Trabantenhaufen“ von Gliazellen vor Durchtritt von Erregungsströmen geschützt werde (Ramón y Cajal 20), wird von Weigert wohl mit Recht sehr bezweifelt; er gibt die Möglichkeit einer solchen Isolierung höchstens für die Hirnoberflächen zu. Einleuchtender scheint ihm die Annahme von Lloyd Andriezen, der sich auch Leeper (108) anschließt, daß die Gefäßscheiden der Glia das Hirngewebe gegen Schwankungen des Blutdrucks in den dünnwandigen Hirngefäßen schützen sollen, ohne daß dabei der maschige Bau dieser Hülle den Durchtritt von Ernährungsflüssigkeit verhindert. Vielfach wird auch die Glia mit nutritiven Funktionen in Zusammenhang gebracht, wobei man allerdings mit Weigert die Annahme zurückweisen muß, daß die Fasern selbst etwa als protoplasmatische Zellfortsätze oder als hohle Röhren die Nährflüssigkeit transportieren. Mehr Wahrscheinlichkeit hat die von Aguerre (1) und von Krause (48) aufgestellte Vermutung, daß die Gliafasern vermöge ihrer Starrheit Spalten für die Lymphzirkulation im Gewebe bilden. Endlich ist eine Ansicht Nissls (58a) zu erwähnen, die auch von Marinesco (53) und von Robertson (76) vertreten wird, daß auch im normalen, erwachsenen Gehirn die Gliazellen noch eine doppelte Aufgabe haben, und zwar zum Teil die, „Intercellularsubstanz (Gliafasern) zu produzieren“, zum anderen Teil „dieselbe Aufgabe, die in anderen Geweben den Leukocyten zufällt“, welche nach Angabe Nissls in der normalen Hirnrinde nur äußerst spärlich vorhanden sind und keine Rolle spielen. Es würden sich demnach die Gliazellen beim Stoffumsatz beteiligen und eine Schutzvorrichtung darstellen, da sie, chemotaktisch angelockt, schädliche Verbrauchsstoffe rascher wegbringen können, als auf gewöhnlichem Weg durch die Lymphbahnen möglich ist. Wenn sich diese letzte doppelte Funktion der Gliazellen für normale Verhältnisse auch schwer erweisen läßt, so scheint sie um so deutlicher unter pathologischen Umständen in Erscheinung zu treten, wo die Fibrillenproduktion einerseits, die „Migration“ und „Phagocytose“ der Gliazellen andererseits eine wichtige Rolle

spielt. Nach einer Beobachtung von Spina und Vejnar treten am überlebenden Gehirn vom Frosch Bewegungen des Glianetzes auf. Gestützt auf diese Beobachtung, erneuert Leeper (108) eine schon früher von Cajal aufgestellte Hypothese, wonach die Gliazelle die Aufgabe habe, durch ihren „Gefäßfortsatz", der mit kontraktiler Bewegung begabt sei, das Gefäßlumen zeitweise zu erweiteren und die Blutzirkulation zu regulieren; außerdem soll derselbe als Sekretionskanal für Produkte des cellulären Stoffwechsels dienen. Die meisten Autoren, so Weigert, Obersteiner u. a., weisen derartige abenteuerliche Annahmen entschieden zurück.

Alle diese von den Autoren vermuteten Aufgaben der Neuroglia sind noch so hypothetisch, daß sich einheitliche Sätze darüber nicht formulieren lassen.

IV. Allgemeine pathologische Verhältnisse der Neuroglia.

A. Morphologische Veränderungen der Gliaelemente bei Wucherungs- und Rückbildungsprozessen.

Wenn die von Nissl (58a) und anderen Autoren ausgesprochene Annahme richtig ist, daß jeder das Zentralnervensystem treffende krankhafte Reiz in erster Linie eine Alteration der Glia setzt, so braucht man eigentlich nach besonderen Ursachen für pathologische Gliaveränderungen nicht mehr zu suchen. Indessen kann man, einer Einteilung Obersteiners (60) folgend, sie unterscheiden in primäre Veränderungen bei Entzündungen und Geschwulstbildungen und in sekundäre beim Zugrundegehen der eigentlichen nervösen Substanz. Zu den Ursachen sekundärer Veränderungen gehört auch die nach der Annahme Robertsons (76) als krankhafter Reiz wirkende Verschlechterung der Ernährungsbedingungen oder, wie es Storch (87) ausdrückt, die Abnahme der Lebensenergie innerhalb der nervösen Bestandteile.

Auch bei der Erklärung pathologischer Neurogliawucherungen wird die Anschauung der einzelnen Autoren zum Teil beherrscht von dem Standpunkt, den sie zur Frage des normalen Baues einnehmen. Die Ansicht von Eichhorst und Naunyn (24), daß sich bei Narbenbildungen weiße Blutkörperchen in Gliazellen umwandeln könnten, wird jetzt von keinem Autor mehr geteilt und erklärt sich wohl daraus, daß zur Zeit der betreffenden Untersuchungen (1874) die Natur der Neuroglia und ihre histiogenetische Stellung noch nicht völlig geklärt war.

v. Lenhossék, der strenge Anhänger der Golgischen Ansicht, daß die erwachsene Glia aus lauter Zellen mit wenig Protoplasma und differenzierten, aber mit der Zelle in Zusammenhang bleibenden Fasern besteht, muß folgerichtig weiter schließen, daß eine so hochdifferenzierte Zelle einer Teilung und Weiterentwickelung nicht mehr fähig ist. Er stellt also die Hypothese auf, „daß neben vollausgebildeten Spinnenzellen in den Zentralorganen auch agenetische, zeitlebens auf dem ursprünglichen glatten Zustand verharrende Gliazellen, gewissermaßen nicht ganz aufgebrauchte Reste aus der ersten Entwickelung vorhanden sein könnten, welche durch Reize in einen Zustand der Wucherung geraten und zur Entstehung von Gliomen führen können". Freilich gibt er gleichzeitig zu, daß der Nachweis solcher unentwickelter Gliaelemente im erwachsenen Gehirn bisher noch nicht gelungen ist. Vielfach wurde eine ähnliche Hypothese in etwas erweiterter Form zur Erklärung der Entstehung von Gliomen, namentlich des Rückenmarks, und der syringomyelitischen Prozesse verwendet, so von Stroebe (92), Miura (55), Buchholz (18), Hoffmann (37), Pribyt-

koff und Ivanoff (68). Gestützt auf das Vorkommen epitheltragender Cysten in Gliomen nehmen die genannten Autoren an, daß durch eine Entwickelungsstörung Teile des embryonalen Neuralrohres abgeschnürt werden und daß später unter Einwirkung eines krankhaften Reizes entweder von den sie auskleidenden Epithelzellen oder von den dahinter gelegenen Anhäufungen von Gliakernen die geschwulstmäßige Neubildung von Glia ausgehe. Es würden also diese Ependymzellen ihre alte Funktion als Astroblasten wieder aufnehmen und auch, wie Bonome (13) meint, ihren ursprünglichen Standort verlassen und durch „Migration" in das benachbarte Gewebe eindringen können. Ob sie neben Gliaelementen auch, wie die embryonalen Neuroblasten, Ganglienzellen produzieren können, bezweifelt Bonome. Hierbei ist daran zu erinnern, daß v. Kölliker (46) noch bei $1^1/_2$-jährigen Kindern die Ependymzellen des Zentralkanals mit langen, in der grauen Substanz verbreiteten Ausläufern versehen gefunden hat und abbildet. Referent hat ähnliche Ausläufer noch an den Ependymzellen eines 30-jährigen Menschen gefunden. Dabei sind die mit Ausläufern versehenen Zellen nicht selten aus der Reihe der übrigen Ependymzellen hinaus in die sogenannte Körnerschicht gerückt. Vielleicht hat man hier den ersten Schritt zu einer der embryonalen Gliaproduktion entsprechenden „Migration" vor sich. Weiter ist zu bemerken, daß Caporaso (21) bei Tritonen, denen das Schwanzende abgeschnitten war, von den wuchernden Ependymzellen des Zentralkanals ein neues Stützgerüst gebildet fand. Einige Autoren, welche im übrigen die Weigertsche Anschauung vertreten, sehen jede, im erwachsenen Gehirn vorkommende Spinnenzelle als einen Rest der embryonalen Entwickelung an, so Eurich (26), der bei seiner oben (S. 17) wiedergegebenen Anschauung nicht ausführt, ob und bei welchen pathologischen Zuständen er die nicht bis zum Endstadium entwickelten Gliazellen gefunden hat.

Neurath (57) und Weber (99) fanden in je einem Fall in der Hirnrinde epileptischer und idiotischer Kinder große, rundliche Zellen mit oder ohne Fortsätze und mit ein bis zwei Kernen, die sie als unentwickelte, auf einer embryonlen Stufe stehengebliebene Gliazellen ansprachen, da ausgeschlossen werden konnte, daß es sich um Ganglienzellen handelte. Beide Autoren glauben, daß die Entwicklungsstörung in die Zeit zu verlegen sei, wo die vom Ependym abstammenden Zellen (Neuroblasten) sich einerseits in Ganglienzellen, andererseits in Gliazellen differenzieren. Neurath bezeichnet seinen Befund daher als „Neurogliosis gangliocellularis".

Scarpatetti (84) und Sailer (81) sind geneigt, die Gliawucherungen in einzelnen Fällen genuiner Epilepsie auf ähnliche, in der fötalen Periode erfolgte Entwicklungsstörungen zurückzuführen. Als Ursache solcher Entwicklungsstörungen führt Köppen (47) den Druck eines subduralen Hämatoms an, das bei einem 3-monatlichen Kinde Mikrogyrie, kleinste Erweichungsherde in der Rinde und starke Gliawucherung gesetzt hatte.

Andere Autoren — und es ist die Mehrzahl derer, die sich überhaupt mit dieser Frage beschäftigen — nehmen an, daß die Neuproduktion von Glia — Zellen oder Fasern — auch ohne das Vorhandensein derartiger embryonaler Reste erfolgen kann. Hier ist zunächst die Ansicht von Nissl (58a) zu erwähnen, der den Gliazellen eine fast unbeschränkte Proliferationsfähigkeit zuschreibt, die sie befähigt, allenthalben „in der Rinde, wo etwas nicht in Ordnung ist, sich in kolossalen Mengen anzusammeln" und dort unter Umständen ihre phagocytäre Funktion auszuüben. Die Proliferation wird nach Nissl durch direkte oder indirekte Teilung

bewerkstelligt; er hat auch zahlreiche Kernteilungsfiguren mit der oben erwähnten Weigertschen Methode (102) an ihnen nachgewiesen. Auch die Form und Größe der Kerne, das Verhalten ihrer Kernkörperchen werden von Nissl eingehend beschrieben und in ihrer pathologischen Bedeutung gewürdigt. Weiter nimmt Nissl aber auch eine Zunahme der Gliazellen zum Zweck der Produktion von Intercellularsubstanz, also von Weigertschen Fibrillen an, wobei die Zelle sich sehr stark vergrößern, unregelmäßige Form und zahlreiche Kerne bekommen kann; ist die Fibrillenproduktion beendet, so treten regressive Metamorphosen an der Zelle ein. Kernteilungen an Gliazellen sind weiter bei mannigfachen Zuständen beobachtet von Enderlen (25), Coën (23), Pollaci (67), Henneberg (36), Fürstner und Knoblauch (30). Friedmann (29) sah bei Aetzentzündungen an den im sogenannten periganglionären Raum liegenden Zellen karyokinetische und Proliferationsvorgänge. Diese Beobachtung legt die Vermutung nahe, daß die vielfach, z. B. auch von Obersteiner (60) geschilderten Kernteilungen der Ganglienzellen sich wahrscheinlich an den sie umgebenden Gliazellen abspielen.

So sehr auch die Anschauungen über den Bau der normalen Glia, namentlich das Verhältnis von Zellen und Fasern auseinandergehen, so herrscht darüber bei den meisten Autoren doch eine erfreuliche Einigkeit, daß unter pathologischen Verhältnissen bei der Neuproduktion von Zellen oder Fasern wirkliche Spinnenzellen mit echten protoplasmatischen Ausläufern vorkommen. Dabei ist es für die Sache selbst gleichgiltig, ob diese pathologischen Spinnenzellen als „eine Rückkehr zur embryonalen Form“ aufgefaßt werden, wie Bonome (13), der sie in dieser Form als „gliogenetische Zellen“ bezeichnet, und Raymond (71) tun, oder ob einfach von einem Unterschied zwischen „ruhender und wuchernder Glia“ gesprochen wird, wie von Fischer (107), Storch (87), Marinesco (53), Robertson (75); je nach seinem Standpunkt zu der Weigertschen Streitfrage sucht sich der betreffende Beobachter dadurch die Sache zu erklären. Einige, wie Eurich (26), machen keinen scharfen Unterschied zwischen Vorkommen embryonaler, unentwickelter Gliazellen und Rückkehr der vollentwickelten zu einem embryonalen Zustand, sondern gebrauchen bald die eine, bald die andere Theorie.

Die Entwicklung dieser pathologischen Zellformen wird von Bonome (13), Eurich (26), Storch (87) u. a. ungefähr übereinstimmend in folgender Weise geschildert. Im Ruhezustand besteht die Gliazelle nur aus einem Kern mit wenig Protoplasma. Unter der Einwirkung pathologischer Momente vergrößert sich der Zellleib und erhält protoplasmatische Ausläufer. Diese oft sehr starken, dicken Ausläufer wandeln sich dann in Gliafasern um, was sich — zuerst an der Peripherie der Zelle — dadurch kenntlich macht, daß bei der Weigertschen Färbung die sonst braungelb, wie der übrige Zellleib gefärbten Ausläufer einen bläulichen Farbenton annehmen. Ist die Umwandlung in Fibrillen vollzogen, so bleiben die letzteren noch eine Zeitlang dem Zellkörper angelegen, so daß sich dieser „wie schwimmhautartig“ (Eurich) zwischen ihnen ausbreitet; dann differenzieren sich die Fibrillen auch räumlich („Entbündelung“), womit der Prozeß beendet ist und der Zellleib wieder auf seinen ursprünglichen, geringen Umfang um den Kern einschrumpft. Der Vorgang kann ohne Kernteilung verlaufen, wenn nur Fibrillen produziert werden. Tritt gleichzeitig eine Vermehrung der Gliaelemente ein, so werden Karyokinesen beobachtet; es kann aber auch der Prozeß der Zellteilung unvollendet bleiben, so daß man große, zellige Elemente mit vielen Kernen antrifft.

Acceptiert man diese Darstellung des Vorganges der Gliawucherung, so lassen sich die noch bestehenden Differenzen in der Schilderung gewucherter Gliazellen leicht erklären. Es handelt sich bei den Beschreibungen der einzelnen Beobachter um verschiedene Stadien desselben, sich an der wuchernden Glia abspielenden Prozesses. So beschreibt Bonome (13) sehr ausführlich verschiedene Zellarten, die sich in Bezug auf Größe und Form des Leibes, das Vorhandensein von Ausläufern und die Kernzahl unterscheiden. Darunter befinden sich solche, die nach der Weigert-Methode nur Kern und Fasern erkennen lassen (Zellart 1 und 7), also Anfangs- oder Endstadien des Prozesses, dann rundliche Zellen mit viel Protoplasma ohne fibrilläre Ausläufer (Zellart 5), ferner solche mit dicken, kurzen, stark blau gefärbten Fortsätzen, die sich oft in Fasern teilen (Zellart 2), endlich enthalten manche der letzteren Zellen mehrere Kerne (Zellart 3 und 6). Die letzteren sind offenbar seine „gliogenetischen“ oder „gliogenen“ Zellen, die er als eine Rückkehr zum Embryonalzustand auffaßt. Ein solches Zustandsbild schildert auch Stroebe (91), indem er erwähnt, „daß manchmal im Weigertschen Präparat die blauen Gliafasern allmählich aus breiteren, gelblichen, protoplasmatischen Fortsätzen des Zellleibs hervorgehen, indem der sich verschmälernde, gelbe Fortsatz mit zunehmender Entfernung von der Zelle immer mehr blauen Farbton annimmt und schließlich in eine oder mehrere scharf blau gefärbte Gliafasern übergeht“. Ein weiteres Stadium in der Entwicklung schildert Weigert (103), der (S. 174) bemerkt, „daß gerade bei der progressiven Paralyse sich ungemein große Zellleiber finden; man kann sogar dicke, protoplasmatische Fortsätze sehen, an die die Fasern eine Strecke weit sich anlehnen“. Auch Nissl (58a) scheint die Entwicklung der wuchernden Glia in der oben geschilderten Weise aufzufassen; er unterscheidet sehr genau zwischen „normalen und pathologischen Spinnenzellen“ und betont, daß die letzteren die mannigfaltigsten Formen annehmen können, je nachdem sie in progressiver oder regressiver Entwicklung begriffen sind. Seine öfter erwähnte Publikation enthält in leider nicht sehr übersichtlicher Darstellung sicher das reichste Beobachtungsmaterial über diese Verhältnisse. Das Entwicklungsstadium der wuchernden Glia, bei welchem sich in einem oft sehr großen Protoplasmaleib mehrere (3—10) Kerne finden, von denen einzelne beinahe außerhalb des Zellleibs liegen können, ist von einzelnen Beobachtern, wie Aguerre (1), Henneberg (36), Schuster und Bielschowsky (86), Storch (87), Weber (99), auch als „Riesenzelle“ oder „Monstregliazelle“ beschrieben worden.

Was die regressiven Veränderungen an den Gliazellen betrifft, so ist schon oben die namentlich von Nissl vertretene Anschauung erwähnt worden, daß diejenigen Gliazellen, welche Intercellularsubstanz (Fibrillen) produzieren, nach der Erfüllung disser Aufgabe sich zurückbilden, wobei Zellleib und Kern sich verkleinern, der letztere dunkel tingiert, eckig und randständig wird; die protoplasmatischen Ausläufer werden dünner und verlieren sich allmählich ganz; im Zellleib treten Vakuolen und Pigment auf. Dieselben Rückbildungsprozesse werden auch von anderen Autoren, wie Sacerdotti (79), Mills (54), Marinesco (53), Robertson (76), Obersteiner (59) an den Gliazellen, besonders der obersten Rindenschicht beschrieben. Der letztere Autor glaubt, daß es sich um Fettpigmente handelt, die ähnlich wie in den Nervenzellen schon physiologisch im höheren Lebensalter auftreten, unter pathologischen Verhältnissen aber zunehmen können; ferner hat er helle, rundliche Gebilde im Zellleib auf-

treten sehen, welche wahrscheinlich die Grundlage für die Bildung von Amyloidkörperchen abgeben.

Was die selbständigen Gliafasern, die Intercellularsubstanz, betrifft, so stimmen die meisten Autoren darin überein, daß ihre Vermehrung nur von den Zellen in der oben geschilderten Weise ausgehen kann. Nur Bonome (13) erwähnt einmal, daß vielleicht neue Fasern auch durch Teilung älterer entstehen könnten. Auffallend dicke Fasern beschreibt Krause (48) als „Monstrefasern". Die teils bei Neubildungen von Gliagewebe, z. B. von Scagliosi (83) bei experimentellen Gehirnerschütterungen an Kaninchen, teils bei regressiven Prozessen [Sacerdotti (79), Mills (54)] beschriebenen varikösen Anschwellungen, knotenförmigen Verdickungen und körnigen Zerfallserscheinungen an den Gliafasern sind meist mit der Golgi-Methode festgestellt und sind nach Ansicht Weigerts und anderer Autoren als Kunstprodukte aufzufassen.

Das Vorstehende läßt sich in folgende Sätze zusammenfassen.

Unter pathologischen Verhältnissen kann zum Zweck der Neubildung von Fasern oder Gliazellen ein Teil der Glia die Gestalt „echter Spinnenzellen" mit großem, vielgestaltigem, protoplasmatischem Zellleib und protoplasmatischen Ausläufern annehmen, wobei Kernteilungsvorgänge nicht selten sind. Nach Abschluß dieser Prozesse unterliegt die pathologische Gliazelle regressiven Veränderungen und kehrt zu dem Bilde der „unechten Spinnenzelle" mit protoplasmaarmem Leib und freien Fasern zurück. Die unter verschiedenen Namen beschriebenen Formen pathologischer Gliazellen sind nur Zustandsbilder der einzelnen Phasen dieses Prozesses. Die Neubildung von Gliagewebe in der angedeuteten Weise wird durch die fertigen, ausgebildeten Gliaelemente bewirkt; es ist aber nicht unmöglich, daß in einzelnen Fällen auch Reste der embryonalen Entwicklung in Gestalt von versprengten Ependymzellen oder embryonalen „Astroblasten" den Ausgangspunkt einer krankhaften Gliawucherung bilden.

B. Besondere Aufgaben und topographische Verteilung der erkrankten Glia.

So wenig die „ruhende", also die normale, erwachsene Glia, eine besondere aktive Tätigkeit zu entfalten scheint, so mannigfaltig sind die Funktionen, welche von den verschiedenen Autoren der durch irgend einen pathologischen Reiz betroffenen und dann meist wuchernden Glia zugeteilt werden. So kann man hier wohl von besonderen Aufgaben der erkrankten Glia reden, Aufgaben, die nicht nur für die zelligen Elemente und die Fasern verschiedene sind, sondern sich auch noch nach der topographischen Verteilung der Glia, ihren Beziehungen zu Hirnoberflächen, zu Gefäßen oder Nervenelementen unterscheiden. Mit Recht weist daher Nissl (58a) darauf hin, daß für die Beurteilung jeder Hirnerkrankung es äußerst wichtig ist, das Verhalten der Glia zu untersuchen in der zellarmen Rindenschicht, an den Gefäßen und in ihrer Beziehung zu den Nervenelementen.

Eine der wichtigsten Aufgaben der wuchernden Glia ist nach Nissl (58a), Storch (87), Eurich (36) u. a. die Neuproduktion von Intercellularsubstanz, d. h. von Gliafasern. Während nach Nissl jede Glia-

zelle in potentia die Fähigkeit hat, Intercellularsubstanz zu produzieren, wird diese Funktion tatsächlich nur von einem kleineren Teil der Gliazellen ausgeübt, nämlich denen, die in den obersten Rindenschichten, in der Markleiste und um die Gefäße herum sitzen. Vielfach findet sich die Anschauung vertreten, daß die pathologische Faserproduktion, die man als „Sklerose" bezeichnet, nicht regellos, sondern nach bestimmten Gesetzen vor sich geht. So betont Eurich, daß sich die Fasern in der Richtung des geringsten Widerstandes und im Verlauf der alten, bereits bestehenden Faserzüge entwickeln. Nach Storch (87) steht die Anordnung der Gliawucherung in bestimmten Beziehungen zu den untergehenden Nervenelementen, welche sie ersetzen soll. Er unterscheidet eine „isomorphe Sklerose", bei der an Stelle jedes zu Grunde gegangenen Nervenelementes gleich angeordnete Gliafasern treten, ohne daß der Bauplan des Gehirns weiter verändert wird. Die „isomorphe Sklerose" findet sich also bei allmählichem Untergang nervöser Elemente, z. B. bei der auf- und absteigenden Degeneration. Die andere Form ist die „reparatorische Sklerose", die bei plötzlichem Untergang nervöser Substanz, wie bei der Zertrümmerung durch Blutungen oder Erweichungen auftritt; dabei bilden die Gliafasern eine der normalen Oberflächenglia ähnliche Wand zum Abschluß des Defektes, so daß also eine Art Narbenbildung zu stande kommt. Entsprechend dem erwähnten gesetzmäßigen Verhalten ist die Form und Anordnung der gewucherten Gliafasern namentlich in der obersten, kernarmen Rindenschicht eine verschiedene, je nach dem zu Grunde liegenden Erkrankungsprozeß, und ist z. B. von Alzheimer (3, 5), Weber (101), Rosenfeld (106) aus diesen verschiedenartigen Befunden ein Rückschluß auf die Grunderkrankung, ihre Dauer und Verlauf versucht worden. Es läßt sich nachweisen, daß der „subpiale Gliafilz", welcher sich schon normal in der obersten Hirnrindenschicht findet, sich in Bezug auf seine Breite, auf den Verlauf der Fasern, deren Richtung, Dicke und Dichte verschieden verhält, je nachdem es sich um Hirnveränderungen infolge von Epilepsie, Paralyse, herdförmigen (z. B. arteriosklerotischen) Erkrankungen oder eigentlichen Psychosen handelt. Ferner gestattet die Beimischung zelliger Gliaelemente (Spinnenzellen in verschiedenen Stadien der oben geschilderten Entwicklung), ihre Menge, Größe, Verhalten ihrer Ausläufer Rückschlüsse darauf, ob es sich um einen bereits weiter zurückliegenden Erkrankungsprozeß handelt, oder ob in letzter Zeit vor dem Tode noch Reize eingewirkt haben, welche eine Neuproduktion von Gliaelementen veranlaßten. Die Anwesenheit dicker, starker Fasern, die sich nicht in die normale Struktur des Gliafilzes einfügen, neben großen, mehrkernigen, mit starken Ausläufern versehenen Gliazellen (also echten Spinnenzellen oder Riesenzellen) läßt immer auf einen frischeren Erkrankungsprozeß schließen, während eine mehr gleichmäßige Vermehrung des Gliafilzes durch dünne, in der Verlaufsrichtung der übrigen liegende Gliafasern, sowie die Anwesenheit unechter Spinnenzellen vom Weigertschen Typus auf weiter zurückliegende Vorgänge oder chronisch einwirkende Schädlichkeiten hinweist. In diesem Sinne kann ein Zusammenhang zwischen klinischen Erscheinungen und pathologisch-anatomischen Befunden, speciell der Glia, hergestellt werden.

Die andere, wichtige Funktion der wuchernden Glia ist die der „Migration" und „Phagocytose", die ihr von Nissl (58a), Robertson (76), Bonome (13) zugeschrieben wird. Nach der schon oben erwähnten Annahme Nissl's vertritt die Gliazelle in der Hirnrinde die Rolle der Leukocyten in anderen Geweben und besorgt die Wegschaffung von Verbrauchsstoffen, zertrümmerten Nervenfasern, extravasiertem Blut und Pig-

ment. Demgemäß seien die sogenannten „Körnchenzellen“, ebenso die Friedmannsche Entzündungszelle nichts anderes als fortsatzlose Gliazellen, die somit die von Bevan Lewis gegebene Bezeichnung der „Straßenkehrerzellen“ (scavenger cells) in vollem Maße verdienen würden. Entsprechend diesen Anschauungen nimmt Nissl auch an, daß nur bei bakteriellen Erkrankungen, Absceßbildungen etc. in den Gefäßscheiden Leukocyten in größerer Menge auftreten. Bei den gewöhnlichen Entzündungsprozessen, namentlich den chronisch verlaufenden, dagegen besteht der Inhalt der Gefäßscheiden hauptsächlich aus Gliazellen, daneben aus spärlichen Leukocyten, fixen Gewebszellen und Unna'schen Plasmazellen, denen er neuerdings eine große Bedeutung zuschreibt. Wie weit diese Nissl'sche Annahme richtig ist, bedarf noch weiterer Untersuchung; dafür spricht jedenfalls eine Tatsache, die Ref. (101) wiederholt bei an akuten Attacken verstorbenen Epileptikern und Geisteskranken gefunden hat. Man sieht an kleineren Rindengefäßen und Kapillaren den äußeren, gegen das Hirngewebe zu gelegenen Rand der etwas erweiterten perivaskulären Lymphscheide häufig mit runden und ovalen, bläschenförmigen, in Reihen stehenden Kernen besetzt, die nach ihrem Aussehen, der Beschaffenheit ihrer Kernkörperchen ganz den Charakter von Gliakernen tragen; zuweilen gelingt es, mit der Weigertschen Färbung an ihnen einen Protoplasmaleib und Ausläufer nachzuweisen. Die Gefäßwand selbst ist bei diesen Zuständen häufig ziemlich unverändert und beteiligt sich nicht an der Kernproduktion, wenigstens nicht in dem Grade, wie z. B. bei den Gefäßerkrankungen der progressiven Paralyse. Auch Erskine (27) schildert in der Umgebung eines Glioms die Gefäße eingehüllt in einen Mantel aus großen bläschenförmigen Gliazellen, welche Bestandteile der zu Grunde gehenden Nervenelemente in Gestalt von Körnchen enthalten. Nach seiner Zeichnung 3 und 4 liegen die Zellen in dem erweiterten perivaskulären Raum so, daß sie von der sonst unveränderten Wand des Gefäßes deutlich getrennt sind. Hierher gehören auch die Erscheinungen, die man bei verschiedenen Degenerationsprozessen der nervösen Elemente an den Ganglienzellen und ihren im periganglionären Raum befindlichen „Trabant“- oder „Belegzellen“ beobachtet, die sogenannte „Neuronophagie“, worauf Friedmann (29), Hammer (35), Marinesco (53), Weber (101), Raymond (70) und eine Reihe von französischen Untersuchern (Claus, Franco, Anglade) aufmerksam machen. Man sieht die im periganglionären Raum befindlichen Kerne anschwellen, sich vermehren, in die Substanz der Nervenzelle eindringen und diese zerstören, so daß schließlich an deren Stelle nur noch eine Gruppe von großen, bläschenförmigen Kernen mit lebhaft gefärbten Kernkörperchen vorhanden ist. Es ist wahrscheinlicher, daß es sich, wie auch Hammer, Friedmann und Stroebe meinen, hier um Gliazellen, als um aus dem Blut stammende leukocytäre Elemente handelt; ebenso scheint es sich bei den öfter berichteten Teilungsvorgängen an Ganglienzellen bei Entzündungen, Geschwulstbildungen häufig um diesen Zerstörungsprozeß durch Gliaelemente gehandelt zu haben. Raymond (70) wirft die Frage auf, ob diese „embryonalen Neuroblasten“, wie er die neurophagen Zellen nennt, die Fähigkeit haben, ihrerseits wieder neue Nervenzellen zu bilden, ist aber nicht im stande, sie positiv zu beantworten. Auch das geschilderte Auftreten und Wuchern gliöser Elemente im perivaskulären und periganglionären Lymphraum läßt auf ziemlich frische Erkrankungsprozesse, namentlich auf kurz vorher erfolgtes Zugrundegehen nervöser Elemente schließen.

Bonome (13) spricht von der Möglichkeit, daß die bei dem Wucherungs-

prozeß zur embryonalen Form zurückgekehrten Gliazellen, die „gliogenetischen Zellen“ im stande seien, auch wieder epithelartige Zellen, ähnlich dem Ependym des Zentralkanals, zu bilden. Borst (14) hat in einem Falle von multipler Sklerose in den sklerotischen Herden epithel-ausgekleidete Hohlräume gefunden und nimmt an, daß die Gliazellen in Rückkehr zur embryonalen Form auch ihre ursprüngliche Funktion als epitheliale Zellen wieder aufnehmen können.

Die Aufgaben der wuchernden Glia sind also einmal Faserproduktion, dann Migration und Phagocytose, d. h. Wegschaffung verbrauchter oder zerstörter Elemente. Die Faserproduktion vollzieht sich in einer gesetzmäßigen, durch die Lage der bereits vorhandenen Fasern und der untergehenden Nervenelemente bestimmten Anordnung. Die topographische Verteilung, Intensität und Struktur der gliösen Faserwucherung, die Beimischung an zelligen Gliaelementen und deren Form gestattet Rückschlüsse auf den Charakter der betreffenden Erkrankungsprozesse.

V. Verhalten der Neuroglia bei einzelnen Erkrankungsprozessen des Zentralnervensystems.

A. Bei gröberen Zerstörungen des Nervengewebes.

Eine ganze Reihe von Arbeiten, über die bis zum Jahre 1895 Stroebe (90) eine Uebersicht gibt, beschäftigt sich mit der Reaktion des Zentralnervensystems auf experimentelle und andere traumatische Einwirkungen und beschreibt dabei eine mehr oder weniger starke Beteiligung der Neuroglia. Zunächst geht daraus hervor, daß viele Untersucher, namentlich aus den früheren Jahren, nicht scharf zwischen Neurogliawucherungen und solchen des mesodermalen Bindegewebes unterschieden. Dies gilt auch von Eichhorst und Naunyn (24), welche nach völliger Durchtrennung des Hunderückenmarks in der 3. Woche die Stümpfe durch einen Hohlcylinder aus „gliaähnlichem Gewebe“ verbunden fanden; sie glauben, daß weiße Blutkörperchen sich an der Gliabildung beteiligen. Mit Recht bezweifelt Stroebe, daß es sich hierbei um Gliagewebe handelt. Er hält die Regenerationsfähigkeit des Zentralnervengewebes überhaupt für gering und kommt auf Grund anderer Untersuchungen (88), ebenso wie v. Kahlden (41) zu dem Resultat, daß an der Narbenbildung nach Verletzungen des Zentralnervensystems sich hauptsächlich das piale und perivasculäre Bindegewebe beteiligt.

Auch Coën (23) und Tschistowich (36) fanden nach aseptisch angelegten Wunden, Guizetti (33) bei einem künstlichen ischämischen Erweichungsherd zwar Mitosen an der Neuroglia, glauben aber, daß die abschließende Narbe hauptsächlich vom Bindegewebe geliefert würde, während sich die Glia nur sekundär mit mäßiger Vermehrung und Verstärkung ihrer Fasern und Kerne beteilige. Benecke (9) wies mit seiner Methode in der Umgebung von Erweichungsherden Zunahme der Gliafasern an Dicke und Zahl nach, während Stroebe (91) das die Erweichungsherde durchziehende Netz aus Bindegewebe gebildet fand. Stroebe meint aber, daß bei langsam eintretender ischämischer Erweichung auch ausgedehnte Gliawucherungen das zu Grunde gehende Nervengewebe ersetzen können. Nach Storch (87) sind die Herde blutiger Erweichung von Spinnenzellen in dem schwimmhautartigen Entwicklungsstadium umgeben. Das Verhalten der Glia bei der absteigenden Degeneration infolge von Rückenmarksverletzungen untersuchten Fürstner und Knoblauch (30)

und Homén (38). In beiden Arbeiten wird eine Verbreiterung der Gliasepten und geringe Vermehrung der Kerne, sowie Vergrößerung einzelner Gliazellen in der degenerierten Partie beschrieben, während Kernteilungsfiguren nicht sicher beobachtet werden. Scagliosi (83) sah nach experimentellen Gehirnerschütterungen bei Kaninchen bereits 1 Stunde nach der Gewalteinwirkung die Gestalt der Gliazellen und ihrer Fortsätze verändert, indem eine körnige Trennung des Protoplasmas und Varikositäten auftraten. Nach weiteren Stunden erfolgte eine Zunahme der Zellen und ihrer Fortsätze an Zahl und Größe, während nach ca. 12 Stunden die Zellen unter Verschmelzung ihrer Fortsätze ungleiche oder keulenförmige Gestalt annahmen. Da diese Untersuchungen mit der Golgi-Methode ausgeführt sind, sind ihre Resultate bei der Unsicherheit der Methode für pathologische Zwecke mit Vorsicht aufzunehmen. Dasselbe gilt für die Arbeit von Sacerdotti und Ottolenghi (79), welche bei experimenteller Urämie varicöse Atrophie der kurzstrahligen Gliazellen fanden, wobei diese Zellen oft in Haufen zusammenlagen. Nach experimentell gesetzten Entzündungen sahen Friedmann (29) bei Aetzeinwirkungen und Hammer (35) bei Tuberkelinfektion die Ganglienzellen durch eingedrungene Gliaelemente zu Grunde gehen; Hammer bemerkt dabei, daß nicht durch den Entzündungsreiz die Vermehrung der Gliazellen bedingt werde, sondern durch die mangelhafte Lebensfähigkeit der Ganglienzellen.

Die meisten Autoren sprechen sich aber dahin aus, daß bei der Narbenbildung um frische Zerstörungsherde des Gehirns die Glia eine untergeordnete, sekundäre Rolle spielt.

B. Geschwulstmäßige Neubildungen.

Die Mehrzahl der Autoren hat zum Ausgangspunkt ihrer Untersuchungen über die Glia die Gliome gewählt, weshalb das Literaturverzeichnis gerade über dieses Kapitel die meisten Arbeiten aufweist und nach dieser Richtung noch leicht hätte vermehrt werden können. Die auf die Pathologie der Neuroglia bezüglichen Ergebnisse dieser Untersuchungen wurden zumeist schon in den vorigen Abschnitten besprochen und kann darauf verwiesen werden. Betreffs der Nomenklatur ist noch zu erwähnen, daß nach dem häufigsten Sprachgebrauch, z. B. Obersteiners, Storchs, Bonomes die cirkumskripten Wucherungen der Glia als Gliome, die diffusen als „Gliosis“, oder „Gliomatosis“ bezeichnet werden, wobei an eine (meist geschwulstmäßige) Vermehrung sowohl der Zellen als der Fasern gedacht wird im Gegensatz zur „Sklerose“, worunter man eine — meist nicht geschwulstmäßige — herdförmige oder diffuse Vermehrung der Fasern versteht. Freilich gebrauchen manche Untersucher den Ausdruck Gliose auch für eine einfache Gliavermehrung, die nicht als Geschwulst aufzufassen ist. Eng an die Gliome und Gliosen schließt sich die Syringomyelie an; das Gemeinsame dieser Erkrankungen ist die Bildung epithel-ausgekleideter, von gewucherten Gliazellen umgebener Hohlräume. Diese von Stroebe, Miura, Henneberg, Buchholz, Raymond u. a. in den Gliomen beschriebenen Hohlräume werden teils als Erweichungshöhlen aufgefaßt, zum größten Teil aber auf embryonale Ausstülpungen des Zentralkanals oder der Ventrikel zurückgeführt. Immer aber wird ihrem Epithel oder den sie umgebenden Kernhaufen eine bedeutende Rolle bei der Gliawucherung zugeschrieben, wie dies oben (S. 28) genauer erörtert wurde. Storch (87) glaubt, daß beim Erwachsenen auch das normale Ependym des Zentralkanals noch zur geschwulstmäßigen Neuproduktion von Glia-

zellen im stande sei, während Buchholz (18) annimmt, daß die Gliazellen wieder zur Form embryonaler Epithelzellen zurückkehren können. In einem Falle von Pfeiffer (66) scheint das Ependym der einzige Ausgangspunkt und der Sitz des Glioms zu sein.

Im übrigen konstatieren die meisten Beobachter in den Gliomen das Vorhandensein von echten Spinnenzellen, oft in Gestalt von Riesenzellen neben stark verdickten Fasern. An der Neubildung scheinen sich auch sehr lebhaft die schon öfter erwähnten Belegzellen der periganglionären Räume zu beteiligen, welche unter Bildung sehr großer, monstreartiger Elemente die Ganglienzellen zur Zerstörung bringen; es handelt sich aber auch hier um Gliagebilde, die fälschlich für in Wucherung begriffene Ganglienzellen gehalten wurden; daher hält Stroebe auch den Namen „Neuroglioma ganglionare" für unrichtig. Er verlangt von dem echten, reinen Gliom, daß es überhaupt, außer spärlichem, von den Gefäßen stammendem Bindegewebe, nur Gliazellen in Gestalt von Spinnenzellen zwischen einem Gliafasernetz enthalte und sieht hierin das wesentliche differentialdiagnostische Moment gegenüber dem Sarkom. Das Vorkommen von Mischgeschwülsten hält er allerdings für möglich. Storch (87) unterscheidet Gliome aus fortsatzlosen, nur als Kerne erscheinenden Gliazellen und Fasern von den aus Spinnenzellen gebildeten. Daß die gliomatöse Wucherung auch auf die Hirnhäute übergreifen kann, ist vielfach, z. B. in dem Falle von Pels Leusden (65), beobachtet. Auf derartige Vorgänge ist wohl auch die Annahme von Pollaci (67) zurückzuführen, daß sich an der Entstehung des Glioms arachnoidale Zellen beteiligen, was den jetzt allgemein geltenden Anschauungen über die Histiogenese der Glia widerspricht. Eine „gelatinöse" Entartung der Gliazellen, beginnend an der Peripherie der Geschwulst, wurde von Ceni (32) beobachtet.

Zusammenfassend ist über die Gliome und Syringomyelieen zu bemerken, daß zur Erklärung ihres Zustandekommens vielfach auf Reste der embryonalen Entwickelung zurückgegriffen wird. Sie sind außerdem diejenigen pathologischen Gliabildungen, welche am meisten mit echten Spinnenzellen, also vielgestaltigen, mit Ausläufern versehenen Elementen ausgestattet sind, die sich in jedem Stadium der progressiven oder regressiven Entwicklung befinden können.

C. Herdförmige, nicht geschwulstmäßige Gliawucherungen.

Die Pathogenese und pathologische Anatomie der multiplen, disseminirten Herdsklerose ist vielfach bearbeitet und kommen hier nur die Ergebnisse bezüglich der Beteiligung nnd Beschaffenheit der Gliaelemente in Betracht. Hierüber ist zu erwähnen, daß die Herde der multiplen Sklerose in den meisten Fällen eine abnorme Produktion von Gliafasern, also von Intercellularsubstanz, darstellen (Obersteiner). Die Beimischung zelliger Elemente wird aber auch vielfach erwähnt und zwar meist in Gestalt von echten, großen Spinnenzellen [Rossolymo (78)], [Probst (69)] oder von vielkernigen Riesenzellen [Schuster und Bielschowsky (86)]; Thoma (95) findet in frischen Herden mehr Kerne, in älteren mehr Fasern. Borst (14) beschrieb in einem Fall multipler Sklerose Gliazellen in allen Uebergängen von protoplasmatischen Kernen bis zu großen, monstreartigen, ausläuferlosen Gebilden und sah, namentlich um die gleichfalls erkrankten Gefäße, Hohlräume mit ein- oder mehrschichtigem, kubischem Epithel ausgekleidet, welches er für einen Abkömm-

ling der wieder zu ihrer embryonalen Funktion zurückgekehrten Gliazellen hält.

Was den Ausgangspunkt der Erkrankung betrifft, so glauben Thoma und Rossolymo, daß es sich um einen aktiven, primären Proliferationsprozeß der Glia handelt, — bei dem die Gefäße nur vermöge ihrer stärkeren Gliahülle eine Rolle spielen. Der Zerfall der Markscheiden leistet nach Thoma der Ausbreitung der Erkrankung Vorschub. Jedoch kann nach Rossolymo der sklerotische Herd vom Gliom unterschieden werden, weil er sich infiltrativ vorschiebt, ohne das Hirngewebe völlig zu vernichten, wie er ja auch noch intakte Nervenfasern enthalten kann. Nach der Auffassung Storchs gehen zuerst die Nervenfasern zu Grunde und werden durch Glia in Gestalt der „isomorphen Sklerose" (siehe oben S. 26) ersetzt. Borst betrachtet als Ursache der herdförmigen Sklerose in seinem Falle die Gefäßveränderung und die dadurch gesetzte Lymphstauung, namentlich das perivaskuläre Oedem, welches eine Durchtränkung und Auflockerung des umgebenden Hirngewebes macht und dadurch Anstoß zu einer sekundären, entzündlichen Gliawucherung gibt.

Offenbar leiten dieser und die anderen hier erwähnten Fälle mit stärkerer Zellenwucherung über zu den als „perivaskuläre Gliose" beschriebenen Formen. Dabei handelt es sich offenbar um sekundäre, nach Ernährungsstörungen infolge von Gefäßerkrankung einsetzende Gliawucherungen, wobei gleichzeitig die nervösen Elemente zu Grunde gehen. Alzheimer (2) hat sie hauptsächlich in der Umgebung arteriosklerotischer Gefäße gefunden und als das pathologisch-anatomische Substrat einer eigenen klinischen Unterabteilung der senilen Demenz beschrieben; Referent (99) sah sie auch bei hyaliner Gefäßentartung auftreten. Um die erkrankten Gefäße finden sich in einer Zone gelichteten Hirngewebes zahlreiche große Spinnenzellen, oft mit mehrfachen Kernen und derben, in der Umwandlung in Fasern begriffenen Ausläufern, die nicht selten zu der Gefäßwand in nähere Beziehung treten. Vielleicht spielt auch hier die lymphatische Durchtränkung des perivaskulären Hirngewebes bei der Entstehung der Gliawucherung im Sinne Borsts eine Rolle.

Als eine herdförmige Gliawucherung kann man nach dem Vorgange älterer Autoren auch die als „Ependymsklerose" „Ependymitis granularis" bezeichnete Gliawucherung auffassen, obwohl zweifellos neben den über die Oberfläche des Ventrikelependyms hervorragenden Granulierungen auch diffuse Erkrankungen sowohl produktiver als regressiver Art an dem subependymären Glialager beobachtet werden. Weigert gibt in seiner Gliaarbeit eine genaue Schilderung eines Falles von stärkerer Granulierung des Ependyms. Gestützt auf den Befund, daß man die Granula meist nur an der Basis mit Epithel versehen sieht, während ihr Scheitel desselben beraubt ist, nimmt er an, daß das Primäre überhaupt der Epithelverlust sei; wo aus irgend welchen Gründen das Epithel fehlt, erlangt die darunterliegende Neurogliamasse infolge des geringeren Gewebswiderstandes die Fähigkeit, zu cirkumscripten, pilzförmigen Wucherungen, deren Basis reichlicher mit Fasern, deren Spitze mehr mit Zellen versehen sei. Die epithellosen Kuppen von zwei benachbarten Granulis können dann leicht verwachsen und in sich einen tunnellartigen, auf dem Schnitt cystisch erscheinenden, epithel-ausgekleideten Hohlraum einschließen. Pelligi (63) nimmt an, daß der Prozeß mit einer Gliawucherung in der Umgebung der zahlreichen, im subependymalen Gewebe liegenden Gefäße beginne und daß hier hauptsächlich neugebildete Spinnenzellen eine Rolle spielen. Brodmann (16), der in seiner Dissertation einen ausführlichen Bericht der älteren, vor

Weigert erschienenen Literatur der Ependymsklerose gibt, schließt sich im allgemeinen der Anschauung Weigerts an, betont aber, daß es sich bei den Ependymgranulationen um einen entzündlichen Prozeß handelt. Außerdem weist er auf die vielfach vorkommenden, degenerativen Vorgänge besonders in der Umgebung der subependymalen Gefäße hin. Wie Weigert und viele andere Autoren, deutet auch Brodmann an, daß der Prozeß, wenigstens in den Fällen mäßiger Ausbildung, noch als physiologischer Vorgang oder höchstens als Altersveränderung zu betrachten sei, und daß er auch bei starker Ausbildung nicht für eine bestimmte klinische Erkrankungsform charakteristisch sei.

Endlich sind hier noch die von einzelnen Autoren beschriebenen herdförmigen Gliawucherungen in der Hirnrinde der Epileptiker zu erwähnen. Meist handelt es sich dabei um sekundäre Prozesse, entstanden, wie Scarpatetti (84) für einen Fall annimmt, als reparatorischer Vorgang im Gefolge multipler Blutungen in der Fötalzeit, oder wie in den Fällen von Warda (97) und Redlich (72) zum Ersatz für zu Grunde gegangene nervöse Elemente. Nach Redlich ist diese „miliare Sklerose" charakteristisch für die senile Epilepsie; die Herde bestehen aus Spinnenzellen mit starren Fasern; vielleicht handelt es sich hier auch um eine perivaskuläre Gliose. In allen genannten Fällen werden auch Degenerationsvorgänge in Gestalt von Pigmentablagerungen im Leib der Gliazellen gefunden.

D. Diffuse Sklerosen.

Ueber weitere Flächen ausgebreitete Gliawucherungen, bei welchen die Neuproduktion von Fasern gegenüber der von Zellen meist im Vordergrunde steht, werden, namentlich in der subpialen Rindenschicht, bei vielen, chronisch verlaufenden Hirnerkrankungen beschrieben.

Als solche nennt Alzheimer (4) die Paralyse, die senile Demenz, die perivasculäre Sklerose, den chronischen Alkoholismus, die Katatonie.

Elmiger (109), der eine große Anzahl von Gehirnkrankheiten auf Gliawucherungen untersucht hat, kommt am Schluß seines kurzen Berichts zu dem Resultat, daß sich solche am stärksten entwickelt finden bei der Paralyse, weniger stark bei anderen Psychosen von langer Erkrankungsdauer, namentlich bei der senilen und sekundären Demenz, während die einfachen, primären Psychosen davon frei waren. Meist war die Gliawucherung stärker ausgeprägt an den Windungen des Vorderhirns und entsprach ihr makrokopisch eine Atrophie der betreffenden Windungen. Bischoff (11) berichtet in Bestätigung der Angabe Elmigers, daß sich bei akuter Verwirrtheit keine Veränderungen an der Glia finden.

Ob es sich bei den diffusen Sklerosen um einen primären, vielleicht entzündlichen Prozeß, oder um sekundäre, durch den Ausfall nervöser Substanz oder durch Ernährungsstörungen entstandene Gliawucherungen handelt, läßt sich nicht in jedem Falle mit Sicherheit entscheiden. Dagegen sind es gerade diese Gliawucherungen, bei welchen die Form und Anordnung der Fasern, die Beimischung und Gestalt der Zellen einen Rückschluß auf Intensität, Dauer und Stadium des jeweiligen klinischen Krankheitsprozesses gestatten.

Die meisten hier interessierenden Resultate dieser Arbeiten sind bereits in den vorigen Abschnitten angegeben. Hier sei nur noch erwähnt, daß für viele Fälle chronisch verlaufender „genuiner Epilepsie" durch Bleuler (12), Buchholz (18a), Chaslin, später durch Alzheimer (4) und Weber (101) eine Verdickung und Verdichtung namentlich des sub-

pialen Gliafaserfilzes nachgewiesen wurde. Alzheimer hat gezeigt, daß es sich um progressive und regressive Veränderungen an den Gliakernen der obersten Rindenschicht handelt und daß von diesen Kernen eine Neuproduktion von Fasern ausgeht, welche sich in charakteristischer Weise in die normale Architektur der Rindenglia einordnen; hieraus ist eine Unterscheidung von den bei den anderen Gehirnkrankheiten entstehenden Gliafilzen möglich, wie A. im einzelnen ausführt. Namentlich ist der Gliafilz bei der Paralyse stärker und ungeordneter, und ausgezeichnet durch Beimischung großer, gemästeter Spinnenzellen, während die senile Demenz neben diesen Erscheinungen sich durch die Einmischung zahlreicher Amyloidkörperchen auszeichnet. Bei der sekundären Demenz, wozu man in dieser Hinsicht auch die Katatonie rechnen darf, findet sich eine der Epilepsie ähnliche, aber geringere Gliawucherung. Weber (101) hat versucht, aus der Stärke der Gliawucherung, der Beimischung und Form der zelligen Elemente in Zusammenhang mit anderen pathologisch-anatomischen Befunden auch Rückschlüsse auf die Entstehung, Dauer und einzelne klinische Erscheinungen der Epilepsie, namentlich die dabei vorhandene Demenz und die Häufigkeit des Auftretens schwerer akuter Attacken zu ziehen. In ähnlicher Richtung erstrecken sich die Untersuchungen Rosenfelds (106), der nachweisen konnte, daß bei cirkumskripten Hirngliomen, welche epileptische Erscheinungen gemacht hatten, auch in den übrigen Abschnitten der Hirnrinde sekundäre Gliawucherungen vorhanden waren. Aehnliche Befunde wurden erhoben von Kazowsky (44), welcher bei einer, allerdings durch Typhus komplizierten Epilepsie starke Gliawucherungen und kleinste, wahrscheinlich durch sekundären Schwund entstandene Cysten in der Hirnrinde fand. Sutcliffe (94) beschreibt bei einem Epileptischen ein Hirn von 2070 gr Schwere, wobei dieses abnorme Gewicht durch eine diffuse Gliomatose hervorgerufen wurde. Nach den Untersuchungen von Neurath, Sailer, Köppen ist es wahrscheinlich, daß die Gliawucherungen bei der Epilepsie durch fötale Entwicklungsstörungen hervorgerufen werden, wie schon oben erwähnt wurde. Daß auch an den Ammonshörnern ähnliche Veränderungen vorkommen, ist schon länger bekannt und neuerdings wieder durch Hajòs (34) nachgewiesen. Derselbe beschreibt auch bei der Erkrankung der Ammonshörner die „ganglioklastische“ Tätigkeit der im periganglionären Raum liegenden Gliazellen.

Zusammenfassend kann man zu diesem Abschnitt bemerken, daß bei allen, das ganze Gehirn betreffenden Erkrankungen, namentlich wenn sie von längerer Dauer sind, diffuse Gliawucherungen nicht fehlen. Solche Erkrankungen sind der Natur der Sache nach alle chronischen Psychosen, besonders wenn ihnen eine sekundäre Demenz folgt, ferner viele organische Hirnerkrankungen, wie die Paralyse, die senile und arteriosklerotische Demenz, endlich von sogenannten Neuropsychosen die Epilepsie in ihren schwereren Formen. Die Gliawucherung bei diesen Hirnerkrankungen findet sich namentlich in der subpialen Rindenschicht und ist es einigermaßen möglich, aus der Stärke der Wucherung, der Zahl, Form und Anordnung ihrer Zellen und Fasern Rückschlüsse auf die klinische Natur des Erkrankungsprozesses zu ziehen.

Referate.

Eichholz, P., Experimentelle Untersuchungen über Epithelmetaplasie. (Langenbeck's Arch., Bd. 65, 1902, S. 959.)

Verf. beschäftigt sich mit der Frage, ob und in welchen Grenzen epithelbekleidete Membranen, welche in eine mit andersartigen Epithelien bedeckte Fläche eingepflanzt werden, den Charakter dieser letzteren annehmen.

A) Gestielte Lappen der äußeren Haut wurden bei Hunden oder Katzen 1) in die Wangenschleimhaut, 2) in die Harnblasenwand, 3) in die Magenwand eingepflanzt und, bis zu 12 Wochen nach der Operation, ihr Zustand durch mikroskopische Untersuchung kleiner excidierter Stücke kontrolliert. Dabei zeigt die Epidermis keine Akkommodationsfähigkeit an die Schleimhaut, keine Aenderung ihres Charakters; nur wird sie im Magen stellenweise durch Verdauung zerstört und der entstandene Defekt durch Hinüberwachsen des Cylinderepithels von der Umgebung her gedeckt.

B) In die äußere Haut wurden Lappen 1) von der Mundschleimhaut, 2) der Harnblasen-, 3) der Darm- und Gallenblasenwand eingesetzt. Die Mundschleimhaut behielt durch 16 Wochen ihre Struktur bei, nur daß ihre oberflächliche Zellschicht die Ernstsche Hornreaktion gab — auch an Präparaten von Vaginalprolaps bei Frauen bestätigt E. die alte Erfahrung, daß das Schleimhautepithel sich in wirkliche Epidermis umwandelt. — Die transplantierte Harnblasenschleimhaut erfuhr bald eine Verdrängung ihres Epithels durch heranrückende Epidermis, aber keine Metaplasie. Dagegen erlitt Dünndarm- und Gallenblasenwand am neuen Standort keinerlei Veränderung ihres Cylinderepithels, in ersterer waren sogar nach 16 Wochen noch Becherzellen und Mitosen nachweisbar.

Auf Grund dieser experimentellen Erfahrungen steht Verf. den Angaben über Metaplasieen von einer Epithelart in die andere beim Menschen skeptisch gegenüber und glaubt für die Mehrzahl der Fälle, daß es sich nur um ein Herüberwachsen der einen Epithelform über die andere aus der Nachbarschaft handelt: So nicht nur bei der Epidermoisierung der Paukenhöhle, wo neuerdings das Einwuchern von dem äußeren Gehörgang ziemlich allgemein anerkannt wird, an der Nasenschleimhaut bei Ozaena, in Kehlkopf und Trachea bei der Entwickelung plattenepithelbekleideter Papillome auf cylinderzellentragender Schleimhaut und bei den epidermisierten Narben nach Druck der Trachealkanülen, sondern auch bei dem Auftreten von Platten- und Hornepithel im Corpus uteri, wo er ein Einwuchern desselben von der Cervix her annimmt; an der Erosion der Portio vaginalis Erwachsener hält er das Cylinderepithel mit Fischel für ein aus der Cervix herausgewachsenes. An Gallenblase und Bronchien, wo die Einwucherungstheorie versagt, zieht er zur Erklärung der Plattenepithelcarcinome die Cohnheimsche Versprengungslehre heran. Dagegen erkennt er an, daß geschichtetes Plattenepithel von Schleimhäuten, z. B. der des Mundes, der Epidermis vollständig gleich werden kann; bezüglich des Uebergangsepithels der ableitenden Harnwege schließt er die Möglichkeit einer Metaplasie in Epidermis nicht aus, obwohl er für die meisten mitgeteilten Beobachtungen doch ein Hinweinwuchern der Epidermis wie in seinen Experimenten annimmt.

Auch bei der sogenannten physiologischen Metaplasie in Kehlkopf und Vagina während der Entwickelung hält Verf. die Verdrängung des ursprünglichen Flimmer- resp. Cylinderepithels durch einwachsendes Plattenepithel für sicher, bei der des Oesophagus die echte Metaplasie des Flimmer- in Plattenepithel in E. Neumanns Sinne nicht für erwiesen.

M. B. Schmidt (Straßburg).

Schönemann, A., Die Umwandlung (Metaplasie) des Cylinderepithels zu Plattenepithel in der Nasenhöhle des Menschen und ihre Bedeutung für die Aetiologie der Ozaena. (Virchows Archiv, Bd. 168, 1902, S. 22.)

Die an zahlreichen Leichen vorgenommene Untersuchung der Nase ergab, daß eine Metaplasie des Cylinderepithels der Nasenhöhle in Plattenepithel ein sehr häufiges Vorkommnis ist und somit keinen für Ozaena charakteristischen Befund darstellt. Am häufigsten wurde die Metaplasie an den vorderen Enden der mittleren und unteren Muschel beobachtet. Bei 30 Neugeborenen wurde niemals Plattenepithel gefunden, es scheint danach die Metaplasie angeboren nicht vorzukommen. Die Ozaena ist die Folge einer chronischen Entzündung zunächst der Schleimhaut der Nase, später auch der darunterliegenden Gewebe. Es bilden sich dabei atrophische Zustände und degenerative Prozesse, besonders auch der Bowman'schen Drüsen aus. Das von diesen pathologisch veränderten Drüsen gelieferte Sekret zersetzt sich viel leichter als das normale, und ist wahrscheinlich für den ozänösen Geruch verantwortlich zu machen. Neben der Atrophie, besonders der knöchernen Teile der Muscheln, geht eine Hypertrophie des Bindegewebes einher. Alle ozänösen Veränderungen charakterisieren sich als Ernährungsstörungen, die sowohl das Epithel wie auch die tieferen Gewebe in Mitleidenschaft ziehen. Ueber die Ursachen dieser Ernährungsstörung ist Sicheres nicht bekannt. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Ehrhardt, O., Zur Anatomie und Klinik der Struma maligna. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 35, 1902, S. 343.)

Verf. beschreibt 19 Fälle von Struma carcinomatosa und 6 Fälle von Struma sarcomatosa, er gibt ferner unter Berücksichtigung zahlreicher Fälle aus der Literatur eine ausführliche Darstellung der Pathologie und Klinik der Struma maligna. Das weibliche Geschlecht ist bei beiden Arten der Struma maligna etwas stärker beteiligt als das männliche. Die meisten Erkrankungen fallen zwischen das 40. und 70. Lebensjahr, doch sind auch frühere Altersstufen nicht selten betroffen. So lagen von 148 Carcinomen der Schilddrüse 49, von 99 Sarkomen 23 vor dem 40. Lebensjahre.

Aetiologisch scheinen Traumen in vereinzelten Fällen eine Rolle zu spielen, auch Infektionskrankheiten und die Gravidität scheinen gelegentlich von Einfluß gewesen zu sein. In weitaus den meisten Fällen entwickelte sich der maligne Tumor in kropfig entarteten Schilddrüsen, und zwar hatte der Kropf meist schon viele Jahre lang bestanden. Die Tumorentwickelung erfolgt meist zunächst in Form eines umschriebenen Knotens, nur selten treten gleichzeitig multiple Knoten auf. Das Wachstum erfolgt anfangs intrakapsulär, doch kann es schon in diesem Stadium zum Einbruch in Blut- und Lymphbahnen kommen, ein sicheres Zeichen für die Malignität der Neubildung, selbst wenn dieselbe sich durch ihre sonstige histologische Beschaffenheit noch nicht mit Sicherheit als maligne erkennen lassen sollte. Der primäre Tumor kann klein bleiben und durch aus-

gedehnte Metastasierung zum Tode führen, meist jedoch wächst er schnell, durchbricht die Kapsel und zieht die umliegenden Organe in Mitleidenschaft. Das Wachstum erfolgt dabei entweder infiltrativ unter kontinuierlicher Verbreitung nach den Orten des geringsten Widerstandes oder diskontinuierlich durch Metastasierung auf dem Blut- und Lymphwege in die nächste Umgebung mit sekundärer Verschmelzung des primären und der metastatischen Tumoren. Die letztere Verbreitungsart ist die häufigere.

Histologisch sind beim Carcinom der Schilddrüse zu unterscheiden: 1) Das Medullarcarcinom mit trockener, grauweißlicher Schnittfläche, mikroskopisch mit kompakten Krebsalveolen in einem wenig zellreichen Stroma. Die Carcinomzellen entstehen aus dem Alveolarepithel, das zunächst mehrschichtig wird, später unter Resorption des Kolloids den ganzen Follikel ausfüllt und schließlich durch Fortsatzbildung und Abschnürung das umgebende Bindegewebe durchtränkt. 2) Das Adenocarcinom. Es ähnelt makroskopisch außerordentlich einer gutartigen Struma. Mikroskopisch kann man zwei Formen unterscheiden: a) das Cylinderepithel-Carcinom, charakterisiert durch langgestreckte, mit meist mehrschichtigem Cylinderepithel ausgekleidete, häufig von kolloidartigen Massen gefüllte Drüsenschläuche. Das Zwischengewebe bildet häufig Papillen und cystenartige Hohlräume. Diese Tumorart ist relativ selten. b) Das Adenocarcinom im engeren Sinne, das in seiner Struktur der normalen Schilddrüse am meisten ähnelt. Diese Tumoren können auch in ihren Metastasen follikelartige Hohlräume bilden und Kolloid absondern. 3) Das scirrhöse Carcinom mit knorpelhartem, weißlichem, unter dem Messer knirschendem Gewebe, welches mikroskopisch größtenteils aus derbem Bindegewebe besteht, in dessen Spalten nur spärliche, wenig zellreiche Krebsnester, besonders in den peripheren Teilen, zu finden sind. 4) Der Plattenepithelkrebs. Von den wenigen beschriebenen Fällen hält E. nur den von Kaufmann für einwandsfrei. Er nimmt an, daß diese Tumorart aus versprengten Keimen entstehe, da man eine so weitgehende Metaplasie des Schilddrüsenepithels nicht annehmen könne.

Von Sarkomen kommen Rund- und Spindelzellensarkome vor. Sie verbreiten sich meist diffus über das interfollikuläre Bindegewebe, die Follikel degenerieren und gehen schließlich zu Grunde. Als seltene Geschwulstarten sind zu erwähnen das cavernöse Sarkom, das Endo- und Peritheliom, sowie knochenhaltige Sarkome. Auch Mischtumoren zwischen epithelialen und Bindesubstanzgeschwülsten und Teratome kommen vor. Metastatische Tumoren in der Schilddrüse sind selten.

Die Symptome der Struma maligna werden hauptsächlich bestimmt durch die Schädigung der Nachbarorgane. Zuerst pflegt die Luftröhre durch Verdrängung, Kompression und schließliche Durchwachsung mit Tumormasse in Mitleidenschaft gezogen zu werden. In ähnlicher Weise wird der Oesophagus geschädigt. Nach Einbruch in das Lumen von Trachea und Oesophagus kann es durch Ulceration zu Blutungen kommen. Von Schädigungen der Gefäße ist ein Einbruch in die Venen etwas Gewöhnliches, die Durchwachsung der Arterien-, besonders der Carotiswand selten. Cyanose, in späteren Stadien Oedem des Gesichts, sind die Folge davon. Unter den benachbarten Nerven wird der Recurrens am frühesten und häufigsten geschädigt, nächstdem der Sympathicus, seltener Hypoglossus, Accessorius und Vagus. Häufig tritt Fieber auf, das hohe Grade erreichen kann. Tumorkachexie ist sehr selten, auch Cachexia thyreopriva pflegt nicht einzutreten, wahrscheinlich weil immer noch hinreichende

Reste von Schilddrüsengewebe zurückbleiben oder weil die Tumorzellen selbst genügend Kolloid produzieren. 6mal wurde eine Kombination mit Morbus Basedowii beobachtet.

Die meisten Formen der Struma maligna führen frühzeitig zu Metastasen auf dem Lymph- oder Blutwege. Letzterer Verbreitungsweg ist auch bei Carcinomen der häufigere. Für Lungenmetastasen kommt noch die Aspiration von Tumormassen, die in die Trachea perforiert sind, in Betracht. Auffallend häufig sind myelogene Metastasen in den Knochen. Die Gründe für die Bevorzugung des Knochensystems sind noch dunkel. Am häufigsten sind Schädelknochen und Unterkiefer ergriffen. Traumen scheinen für die Entstehung von Metastasen von Einfluß zu sein. Metastasen von Schilddrüsencarcinomen ahmen häufig den Bau der normalen Schilddrüse in sehr vollkommener Weise nach und können unter Umständen auch funktionell vikariierend für die zerstörte Schilddrüse eintreten.

Die Diagnose ist im frühen Stadium oft sehr schwer, für die Indikation zu operativem Eingreifen genügt jedoch schon der geringste Verdacht auf Malignität. Bei noch intrakapsulärem Tumor kommen dieselben Operationsmethoden wie bei gutartigem Kropf in Betracht, bei starker Beteiligung der Halsorgane kompliziert sich der Eingriff oft durch Resektion der Trachea, des Oesophagus, der Halsgefäße und -nerven. Die Prognose ist in diesen letzteren Fällen sehr ungünstig, während sie bei intrakapsulären Tumoren nur wenig schlechter ist als bei gutartigen Strumen. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Tarchetti, Die Supraclaviculardrüsen in der Diagnose der abdominellen Carcinome. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 67, S. 574.)

Unter 38 Fällen von Carcinom des Magens, Duodenums, der Leber und des Pankreas waren die Lymphdrüsen in 16 Fällen (42,1 Proz.) normal, in 9 Fällen waren die Leistendrüsen geschwollen (23,6 Proz.), in 17 Fällen die Halslymphdrüsen (44,7 Proz.), 7 davon betrafen die Supraclaviculardrüsen (18,4 Proz.), 4 Fälle wurden histologisch als Metastasen erkannt. Das Auftreten der Drüsenschwellungen kann verschieden lange Zeit vor dem Tode geschehen. Sie beweisen in den positiven Fällen nicht das Vorhandensein eines Carcinoms speziell des Magens, da sie auch bei Carcinomen anderer Unterleibsorgane beobachtet werden. *Müller (Leipzig).*

Pels-Leusden, Ueber papilläre Tumoren des Nierenbeckens in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht. (Langenbecks Arch., Bd. 68, 1902, S. 687.)

Unter Hinweis auf die Seltenheit der Nierenbeckengeschwülste berichtet Verf. über 2 neue Fälle, in denen der klinischen Geschichte eine genaue anatomische Beschreibung beigefügt ist.

1) 72-jährige Frau. Starke Hydronephrose, bedingt durch eine im Anfangsteil des Ureters sitzende walnußgroße gestielte papilläre Geschwulst; feine Exkreszenzen in der Schleimhaut des Nierenbeckens, größere in den Kelchen; wahrscheinlich auch tiefer im Ureter noch Neubildungen. 3 Monate post operationem Tod an metastatischen Tumoren. Mikroskopisch Papillom, in dem das Epithel an Masse über das Bindegewebe überwiegt; an einzelnen Stellen Tiefenwachstum des Epithels.

2) 54-jährige Frau. Starke Hämaturie. In einem Nierenkelch zottige Exkreszenzen neben größeren warzenförmigen Erhebungen, im Nierenbecken

feine Zotten. Mikroskopisch Papillom der Schleimhaut und der Ausmündung der Sammelröhren mit vielschichtigem cylindrisch-kubischem Epithel, in welchem viel Kernteilungen vorhanden; stellenweise wiederum Tiefenwachstum des letzteren. An jüngeren Stadien weist Verf. nach, daß eine Wucherung des Epithels den Anfang macht und in diese die Gefäße einwachsen. Beide Tumoren sind auch vom anatomischen Standpunkte aus als bösartig zu bezeichnen. *M. B. Schmidt (Straßburg).*

Franze, K., Zur Statistik und Kasuistik des primären Extremitätenkrebses. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 35, 1902, S. 171.)

Verf. teilt 21 neue Fälle von Extremitätencarcinom aus der Innsbrucker chirurgischen Klinik mit. Davon waren 11 auf chronisch entzündlich veränderter Haut, 2 aus angeborenen Warzen, 5 aus erworbenen Warzen, 5 auf scheinbar normaler Haut entstanden. Abgesehen von den aus angeborenen Warzen entstehenden Carcinomen, zeichnen sich die Extremitätenkrebse durch relative Gutartigkeit aus, da sie erst spät Lymphdrüsenmetastasen machen, meist langsam wachsen und sich leichter als an den meisten anderen Körperstellen radikal entfernen lassen. Männer werden sehr viel häufiger betroffen als Weiber, die untere Extremität häufiger als die obere. Die weitaus meisten Extremitätencarcinome traten nach dem 40. Lebensjahre auf. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Petersen, W., Beiträge zur Lehre vom Carcinom. II. Ueber Heilungsvorgänge im Carcinom. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 34, 1902, S. 682.)

Die Arbeit beschäftigt sich mit der Frage der Riesenzellen in Carcinomen und deren Bedeutung. Zu unterscheiden sind epitheliale Riesenzellen, die in unicelluläre, von meist progressivem Charakter und in multicelluläre, durch Verschmelzung mehrerer Zellen entstandene, von meist regressivem Charakter zerfallen; bindegewebige oder Fremdkörperriesenzellen und Muskelriesenzellen als Degenerationsprodukte geschädigter Muskeln. Während es in manchen Fällen leicht ist, im gegebenen Fall eine Riesenzelle der einen oder anderen Gruppe zuzuweisen, ist es ein andermal überhaupt nicht möglich. Von besonderem Interesse ist die Frage, ob ein Teil dieser Riesenzellen in Carcinomen etwa tuberkulöser Natur ist. Diese Frage ist besonders dann naheliegend, wenn Riesenzellen vom Typus der Langhansschen in zelligen, tuberkelähnlichen Knötchen gelagert sind, wie es häufig beschrieben und auch von P. beobachtet wurde. Verf. gibt eine Kombination von Tuberkulose und Carcinom an der Haut nur bei klinisch nachweisbarem Lupus zu. Eine Kombination von Hautcarcinom mit nur mikroskopisch nachweisbarer Tuberkulose, wie sie Ribbert annimmt, hält er für außerordentlich selten. Bei allen sonstigen Riesenzellenbefunden handelt es sich nicht um Tuberkulose, womit auch das Fehlen von Tuberkelbacillen und von Verkäsung, der in solchen Fällen schon beobachtete negative Ausfall der Tuberkulinprobe und des Tierversuchs übereinstimmen. Hier sieht P. die Riesenzellen als ein Zeichen von Heilungsvorgängen im Carcinom an. Der Körper steht den Carcinomzellen durchaus nicht völlig wehrlos gegenüber, sondern wehrt sich gegen dieselben ebenso wie gegen andere Eindringlinge durch Produktion von Schutzstoffen im Blut (Cytolysinen) und durch Bindegewebswucherung. Diese Schutzmaßregeln scheinen besonders gegenüber den ersten Metastasen von Erfolg begleitet zu sein, die noch auf frische, noch nicht durch Carcinomtoxine „gedüngte" Gewebe stoßen. Auf solche Heilungsvorgänge

ist es wahrscheinlich auch zurückzuführen, daß trotz des nachgewiesenermaßen häufigen Einbruchs von Carcinomzellen in die Blutbahn so selten eine Verbreitung des Carcinoms auf dem Blutwege stattfindet. Die hochorganisierten Carcinomzellen vermögen erst auf vorbereitetem Boden zu wachsen, während die Sarkomzellen anspruchsloser sind.

M. v. Brunn (Tübingen).

Meyer, R., Ueber Ektoderm-(Dermoid-)Cysten im Ligamentum latum, am Samenstrang und Nebenhoden bei Fötus und Neugeborenen. (Virchows Arch., Bd. 168, 1902, S. 250.)

M. beschreibt zusammenfassend 5 Fälle von Ektodermcysten des Ligamentum latum und je eine des Samenstranges und Nebenhodens bei Föten vom 7. Monat und Neugeborenen. Stets lagen die Cysten in nächster Nachbarschaft der Derivate oder Reste des Wolffschen Körpers und Ganges. Sie stellten abgekapselte Epithelcysten vom Bau der äußeren Haut dar, doch fehlten Drüsen und Haare. Außer epidermoidalen Elementen scheinen in manchen Fällen auch bindegewebige schon in der Geschwulstanlage vorhanden zu sein. Bezüglich der Genese nimmt M. eine Keimversprengung an, und zwar „eine lokale Störung am Hornblatt an der seitlichen Lumbargegend hinten in verschiedenen Höhen der Urnierenleiste, so weit sie Urnierenkanälchen beherbergt“. Die Keimversprengung ist etwa in die 3. Woche zu setzen. Die versprengten Gewebsteile erscheinen durch die Unfähigkeit, Haare und Drüsen zu bilden, sowie durch stets nachweisbare Degenerationserscheinungen als minderwertig. Ueberhaupt glaubt Verf., daß differenzierte Gewebsteile weniger entwicklungs- und lebensfähig sind als indifferente Zellen und daß sie auch hinter ihrem Mutterboden im Wachstum zurückbleiben. Demgemäß neigen die Ektodermcysten eher zur Degeneration als zur Tumorbildung. Mit den Embryomen haben die Ektodermzellen nichts zu tun. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Deetz, E., Ueber ein Angioma arteriale racemosum im Bereich der Art. corporis callosi. (Virch. Arch., Bd. 168, 1902, S. 341.)

Eine Frau wurde unmittelbar nach einem epileptischen Anfalle ins Krankenhaus gebracht und starb nach 4 Tagen, nachdem sich die Anfälle noch mehrmals wiederholt hatten. Die Sektion ergab eine starke Erweiterung der rechten Art. corporis callosi, die sich in ein Konvolut stark geschlängelter Aeste auflöste. Dieselben bedeckten einen großen Teil des Stirnlappens und durchsetzten die oberen $^2/_3$ desselben mit einem außerordentlich dichten Gefäßnetz. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die kleinsten Gefäße des Konvolutes, welche normale Kapillaren an Durchmesser weit übertrafen, aus einer einfachen Endothellage und einer bindegewebigen Außenschicht bestanden. In den größeren Gefäßen gesellten sich vereinzelte muskuläre Elemente dazu und in den größten waren alle 3 Gefäßwandschichten voll ausgebildet, Media und Intima jedoch stark verdünnt. Elastische Fasern waren nur spärlich vorhanden, die Elastica interna fehlte ganz.

Wie durch Injektion festgestellt wurde, beteiligten sich am Aufbau des Konvolutes nur Arterien und Kapillaren, während ausgedehntere Verbindungen mit Venen nicht vorhanden waren.

M. v. Brunn (Tübingen).

Sutter, H., Beitrag zur Kenntnis der Metastasen des primären Nierencarcinoms. (Virch. Arch., Bd. 168, 1902, S. 305.)

Bei einem 56-jährigen Manne fand sich ein mannskopfgroßes Carcinom der linken Niere mit Metastasen im Ureter, dem Blasengrund, der Prostata, dem Samenstrang, dem Hoden und Nebenhoden und dem Penis. Diese Verbreitungsweise erklärt Verf. durch einen retrograden Transport von Geschwulstpartikelchen in den Venen. In der Tat ließen sich in zahlreichen Venen und in den kavernösen Räumen des Penis Geschwulstmassen nachweisen. Das Gebiet der Metastasen entspricht dem ganzen Bereich der V. spermatica interna, für welche die Möglichkeit eines rückläufigen Blutstromes erwiesen ist, und Teilen des Wurzelgebietes der V. hypogastrica. Durch Injektionsversuche konnte Verf. reichliche Anastomosen zwischen den Wurzelgebieten der beiden genannten Venen nachweisen. Ob die Verbreitung durch Auswachsen eines Geschwulstthrombus oder durch Embolie oder durch Weiterkriechen der Krebszellen an der Venenwand stattgefunden hatte, ließ sich nicht mehr feststellen, doch nimmt Verf. den letztgenannten Modus als den wahrscheinlichsten an.

Da das Einwachsen von Tumormassen in Venen bei Carcinomen sehr häufig vorkommt, möchte Verf. die Bezeichnung „Venenkrebs" für die Fälle reserviert wissen, „in denen die Venen nicht ausschließlich den Transportweg, sondern auch entfernt von der Geschwulst den Sitz der Metastasenbildung darstellen".

Der histologische Charakter des Haupttumors war der des Adenocarcinoms, doch ließ sich der Drüsencharakter nur noch an wenigen Stellen erkennen. Die Metastasen zeigten vielfach Sprossenbildung des Epithels, ohne oder mit Einwucherung von Bindegewebe. In letzterem Falle resultierte ein papillomartiger Bau. Für die Papillombildung kann entweder das Bindegewebe oder das Epithel die führende Rolle übernehmen, je nach der größeren Wachstumsenergie. Bei papillären Carcinomen ist die Epithelwucherung als das Primäre anzusehen.

M. v. Brunn (Tübingen).

Deganello, U., Ein Fall von Chondrosarkom der Scapula. (Virch. Arch., Bd. 168 1902, S. 265.)

Chondrosarkome der Scapula sind in der Literatur erst 3 beschrieben. Der 4. Fall, über den D. ausführlich berichtet, betraf eine 64-jährige Frau, bei der sich binnen 2 Jahren an der linken Schulter ein schinkengroßer Tumor entwickelte. Es wurde die Exstirpation des ganzen Schultergürtels ausgeführt. Die Operationswunde heilte, doch starb die Frau nach 4 Monaten, ob an Metastasen, ist nicht festgestellt. Die nähere Untersuchung ergab, daß Tumormassen die Scapula und den Humerus durchsetzt hatten, ohne daß jedoch beide Tumoren direkt ineinander übergingen. Es ist daher der eine Tumor als Metastase des anderen anzusehen, wenn man nicht zwei primäre Tumoren annehmen will. Verf. sieht die Scapula mit Wahrscheinlichkeit als den primären Entstehungsort an. Der Tumor hatte hier den Charakter eines Chondrosarkoms, doch fanden sich nirgends Uebergänge zwischen Chondrom- und Sarkomgewebe, so daß Verf. den chondromartigen Anteil von Knorpelresten ableitet, die infolge unregelmäßiger Verknöcherungsprozesse zurückgeblieben sind, die Sarkomzellen aber vom periostalen Bindegewebe. Am Humerus überwog das Chondromgewebe. Im mittleren Drittel war es zur Spontanfraktur gekommen infolge der sehr ausgedehnten Knochenresorption.

An die kasuistische Mitteilung schließt sich eine statistische Ueber-

sicht über die Chondrome der Scapula an. Unter Benutzung der Tabellen von Walder giebt Verf. eine tabellarische Zusammenstellung von 39 Chondromen. Von diesen waren 23 einfache Chondrome (11 harte und 12 weiche), 10 gemischte Chondrome (2 Myxochondrome, 4 Osteochondrome und 4 Chondrosarkome) und 2 Osteoidchondrome. Sie wurden beobachtet im Alter von 2—56 Jahren. Männer sind etwas häufiger betroffen als Weiber, die linke Seite etwas häufiger als die rechte. Nach Entfernung harter Chondrome wurden 2mal Rezidive beobachtet, bei weichen Chondromen 3mal Rezidive und 2mal Metastasen. Die Behandlung bestand meist in partieller oder totaler Exstirpation der Scapula oder in der Entfernung des ganzen Schultergürtels. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Bregman u. **Steinhaus,** Ein auf den Wirbelkanal übergreifendes Lymphosarkom des Mediastinums. [Przypadek limfosarkomatu śródpiersia przechodzącego do kanału kręgowego.] (Medycyna, 1902, No. 26, 27, 28.) [Polnisch.]

Im pathologisch-anatomischen, von Steinhaus bearbeiteten Teil der Arbeit, wird folgender Sektionsbefund angegeben: Von der Neubildung ist das Mediastinum und die linke Brustkorbhälfte eingenommen, nach links vorn greift die Neubildung auf die Intercostalräume und die 3 oberen Rippen, nach hinten links auf den 7. Hals- und die 2 ersten Brustwirbel über; nach oben schiebt sich hinter der linken Clavicula ein apfelgroßer, kugeliger Knoten hervor; Herz und linke Lunge von der Neubildung nach unten verschoben. Von den Wirbelkörpern dringt die Neubildung in den Wirbelkanal ein, wò sie sich unter der Dura verbreitet und das Rückenmark von links vorn her komprimiert. Die Neubildung besteht aus einer gleichmäßig weichen, weißen, stellenweise gelblichen Masse und zeigt unter dem Mikroskope das bekannte Bild eines Lymphosarkoms, welches primär wahrscheinlich in den Mediastinallymphdrüsen entstand. An Marchi-Präparaten fand Verf. im Rückenmarke die gewöhnliche, von der komprimierten Stelle ausgehende auf- und absteigende Degeneration. In der Literatur fand Verf. nur einen einzigen Fall, in welchem das Uebergreifen des Mediastinalsarkoms auf den Wirbelkanal beobachtet wurde.

Ciechanowski (Krakau).

Bronowski, S., Ein Fall von primärem Lymphosarkom des Herzbeutels. [Przypadek pierwotnego mięsaka osierdzia.] Medycyna, 1902, No. 29.) [Polnisch.]

In der Literatur fand Verf. nur einen Fall von primärem Sarkom des Herzens (E. Fränkel, Festschr. zur Eröffnung des Krankenhauses Hamburg-Eppendorf). Verf. fand bei einem 56 Jahre alten Weibe im stark dilatierten Herzbeutel $1^1/_2$ l flüssigen bluthaltigen Inhaltes, am Epikard in der Gegend des rechten Herzohres einen ziemlich breit aufsitzenden, weichen, mit polypenförmigen Auswüchsen bedeckten, stellenweise exulcerierten Knoten, an anderen Stellen des Epikards zahlreiche kleinere, zum Teil polypenförmige Knötchen von ähnlicher Konsistenz. Herzmuskulatur atrophisch, Herzwände dünner. In der linken Lungenspitze ältere verkalkte Herde neben frischen Tuberkeln, tuberkulöse Pleuraverwachsungen, zahlreiche tuberkulöse Darmgeschwüre, Leberverfettung, chronische Nephritis. Außer den erwähnten Knoten am Epikard fanden sich nirgends neoplastische Herde. An mikroskopischen Präparaten stellte Prof. Przewoski die Diagnose: Lymphosarcoma. — Die Arbeit schließt mit klinischen Daten. *Ciechanowski (Krakau).*

Bossowski, Ueber die primären Sarkome der Leber. [O mięsakach pierwotnych wątroby.] (Medycyna, 1902, No. 28.) [Polnisch.]

Ein kasuistischer Beitrag über 2 Fälle von primären Sarkomen der Leber bei 3- und 11-jährigen Knaben. Im ersten Falle wurde die bei der Probelaparotomie gestellte Diagnose durch Nekroskopie und mikroskopische Untersuchung bestätigt; im zweiten Falle gelangten nur einige bei der Laparotomie excidierte Stücke zur mikroskopischen Untersuchung, bei welcher ein vereitertes alveoläres Sarkom nachgewiesen wurde.

Ciechanowski (Krakau).

Sabrazès et **Muratet,** Sarcomatose de l'hypoderme avec généralisation mésodermique, periviscérale et intracardiaque. (Arch. de méd. expériment. et d'anatomie patholog., T. XIV, 1902, No. 2.)

Ein Mann von 66 Jahren erkrankt an vielfacher Geschwulstbildung, beginnend mit einem kleinen Tumor im Unterhautzellgewebe der rechtsseitigen Subklaviculargrube. Die Erkrankung führt unter den Zeichen zunehmender Kachexie im Laufe von 8 Monaten zum Tode. Gliedmaßen und Schleimhäute blieben frei, dagegen finden sich zahlreiche Geschwülste im Periost, der Capsula adiposa der Nieren, im Bauchfell, Perikard, Myokard und den Herzhöhlen. Die Weiterverbreitung hatte sich auf dem Wege der Blutbahn vollzogen; die Lymphwege und Lymphknoten waren überall frei.

Histologisch sind die Geschwülste Rundzellensarkome mit sehr reicher Gefäßbildung und mit zahlreichen Blutergüssen. Durch letztere ist es zur Anhäufung von eisenhaltigem Pigment in den Neubildungen gekommen. In den größeren Knoten sind häufig Bindegewebszüge und elastische Fasern bemerkbar, die diesen ein traubiges Aussehen verleihen.

Die Körperwärme sank einigemal auf 35,4°.

Die Untersuchung des Blutes ergab eine Verminderung des Hämoglobingehaltes auf 32 Proz.; die Zahl der roten Blutkörperchen betrug ungefähr 3 Millionen. Leukocytose war nicht vorhanden. Die Zahl der polynukleären neutrophilen Zellen war höher als die der Lymphocyten. Unter den weißen Blutkörperchen waren 4,32 Proz. eosinophile.

Schoedel (Chemnitz).

Fabian, Die Bindegewebshyperplasie im Fibrom und im Fibroadenom der Mamma. (Langenbecks Arch., Bd. 65, 1902, S. 266.)

F. zieht aus seinen unter Rickers Leitung an einer größeren Zahl ausgedehnter diffuser und kleinster Fibrome angestellten Untersuchungen den Schluß, daß dieselben nie von einem „Keim" aus wachsen und die Nachbarschaft verdrängen resp. eine reaktive Zellwucherung darin anregen und nie eine Hülle von komprimiertem Gewebe besitzen, sondern daß sie aus präexistentem Fascien-, Muskel- und Fettgewebsbindegewebe entstehen und durch Umwandlung der Umgebung sich vergrößern. Die eingeschlossenen Muskel- und Fettzellen werden dabei atrophisch, ebenso die Elastinfasern, welche im fertigen Tumor vollkommen fehlen; auch die Wandung der alten Blutgefäße geht in Fibromgewebe über. Den Modus der Bindegewebsneubildung sucht F., im Gegensatz zur gangbaren Auffassung, nicht in einer Wucherung der Zellen, welche dann die Fasern bilden, sondern in einer gelegentlich ausschließlichen, oder mit zelliger Hyperplasie verbundenen Neubildung kollagener Substanz. Es geht dabei

die grobfaserige Substanz aus feinfaseriger hervor und diese wieder aus fädigen Gerinnungsmassen, deren Vorstufe ein Oedem bildet. Denselben Vorgang der Bindegewebsentwicklung findet F. auch in Papillomen, Narben, perisplenitischen Kapselverdickungen.

Für die Sarkome weist F. den gleichen Wachstumstypus, Uebergang eines ganzen Gewebsbezirkes in zellige, zum Teil auch faserige Hyperplasie und Vergrößerung durch Anschluß der Nachbarschaft nach. Dabei geht immer die faserige Hyperplasie vom Fibromtypus der zelligen vom Sarkomtypus voraus und die Kollagenfasern werden nicht durch die Sarkomzellen zerstört, sondern durch den Transsudatstrom aufgelöst. Auf letzteren legt F. demgegenüber Wert für die Entstehung der Fibrome. Er sucht den Beginn des Prozesses in einer dauerhaften arteriellen Hyperämie, welche von einer Alteration der Gefäßnerven abhängig und durch mechanische (z. B. Fremdkörper), chemische, thermische etc. Reize bedingt ist und zu dem Transsudat führt, aus welchem „Kollagenfasern ausfallen“.

Als weitere Gruppe behandelt F. die Fibroadenome der Mamma, um an ihnen einerseits die Umwandlung von Drüsenläppchen in Geschwulstlobuli, andererseits die Bindegewebsbildung in derselben Weise wie in Fibromen beliebiger Lokalisation nachzuweisen. F. läßt für alle genannten Geschwülste die Möglichkeit zu, daß sie neben dem peripheren Wachstum durch Umwandlung noch durch Vermehrung ihrer Elemente im Inneren sich vergrößern. Das Schwinden des allmählichen Uebergangs in die Nachbarschaft, die scharfe Abgrenzung, bedeutet immer das Ende der fortschreitenden Entwicklungsphase. *M. B. Schmidt (Straßburg).*

Müller, W., Ueber diffuses Enchondrom der Gelenkkapsel. (Langenbecks Arch., Bd. 66, 1902, S. 637.)

Bei dem 25-jährigen Manne war die Kapsel des 3. Metacarpophalangelgelenkes in ganzer Ausdehnung und Dicke in eine bis $1^1/_2$ cm starke Schicht hyalinen Knorpels umgewandelt; die anstoßenden Knochenteile und ihre knorpligen Gelenküberzüge durchaus normal, Epiphysenknorpel nicht vorhanden. M. sucht den Ausgangspunkt im Grenzgebiet von Periost und Gelenkkapsel. Der Tumor war seit $^3/_4$ Jahren ohne Trauma entwickelt. *M. B. Schmidt (Straßburg).*

Mezger, E., Ueber Nebenhodentumoren mit granulomartiger Struktur ohne die Kennzeichen von Tuberkulose und Syphilis. (Arb. a. d. path. Inst. Tübingen, Bd. 3, No. 3, S. 503.)

Mezger berichtet über 4 Fälle von eigentümlichen Granulationen im Nebenhoden. In allen 4 wurde die klinische Diagnose auf Tuberkulose gestellt und die Kastration gemacht. In allen Fällen schwoll der eine Nebenhoden, einmal nach einiger Zeit auch der zweite, mehr weniger akut an, ohne daß gonorrhoische oder luetische Infektion nachweisbar war. 3mal fand sich Lungenspitzenaffektion. Mikroskopisch konnte weder Tuberkulose noch Lues (speziell Gumma) nachgewiesen werden. Das interstitielle Gewebe zeigt im ganzen Nebenhoden reichliche zellige Infiltration. Die kleineren Gefäße waren zum Teil obliteriert, zum Teil hatten sie stark verdickte Wandungen. Die Epithelien der Kanäle waren gewuchert oder degeneriert und zerfallen. Die interstitiellen Granulationsherde schienen teilweise Neigung zu Zerfall zu zeigen. Verf. stellt per exclusionem die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Folgezustände der Gonorrhoe, während Baumgarten in einer Nachschrift auf Grund

weiterer Beobachtungen annimmt, daß es sich um infektiöse Granulationsgeschwülste besonderer Art handelt, deren Erreger sich mit den bisherigen Methoden nicht, oder wenigstens nicht leicht, nachweisen lassen.

Walz (Oberndorf).

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Blut, Lymphe, Circulationsapparat.

Abramow, S. S., Zur Kasuistik der syphilitischen Erkrankung des Gefäßsystemes. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 168, 1902, Heft 3, S. 456—467. Mit 1 Tafel.

Antonini, G., und **Mariani, A.**, Untersuchungen über die Toxizität des Blutserums bei frischer Pellagra und über die antitoxische Kraft des Blutserums geheilter Pellagrakranker. Dermatologische Zeitschrift, Band 9, 1902, Heft 3, S. 458—463.

Auché, B., et **Vaillant, Hovius L.**, Altérations du sang produites par les morsures des serpents venimeux. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, Tome XIV, 1902, No. 2, S. 221—256.

Babcock, Robert H., Adherent Pericardium. Medical News, Vol. LXXIX, 1901, S. 925.

Baylac, J., Rétrécissement mitral-chlorose et goitre exophtalmique. Echo médicale, Série II, Tome XV, 1901, S. 276—277.

Beniasch, M., Ueber den Einfluß der Antipyrese auf die Agglutinationskraft des Blutes beim Abdominaltyphus. Hospitalklinik von K. Trütschel in Kiew. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 45 1902, Heft 1/2, S. 51—86.

Bertelsmann, Ueber bakteriologische Blutuntersuchungen bei chirurgischen Eiterungen mit besonderer Berücksichtigung des Beginns der Allgemeininfektion. Archiv für klinische Chirurgie, Band 67, 1902, Heft 4, S. 940—954.

Bishop, Louis Faugeres, The early recognition and management of arterial degeneration. Philadelphia medical Journal, Vol. VIII, 1901, S. 962.

Bonheim, Paul, Ueber Dextrokardie. Kiel 1900. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Bonnet, L. M., Pathogénie des aneurysmes de l'aorta. Gazette des hôpitaux, 1901, No. 141.

Bourquin, E., und **de Quervain, F.**, Beitrag zur Kenntnis der Herzklappenverletzungen durch plötzliche Ueberanstrengung. Wiener medizinische Blätter, Jahrgang 25, 1902, No. 23, S. 391—393.

Bossler, Aneurysma der Arteria poplitea. Sitzungsberichte der medizinischen Sektion der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn, 1901, S. 51–52.

Brannan, John Winters, Unilateral right sided venous thrombosis, associated with cardiac disease, autopsy. Medical Record, New York, Vol. LXI, 1902, No. 8 = 1633, S. 291—292.

Bramvell, Byrom, A case of aneurism of the transverse and descending portions of the thoracic aorta. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series Vol. XX, 1901, S. 43—44.

Bridger, A. E., A case of chronic lymphangitis. Transactions of the clinical Society of London, Vol. XXXIV, 1901, S. 229.

Brion, Albert, und **Kayser, Heinrich**, Ueber eine Erkrankung mit dem Befund eines typhusähnlichen Bakteriums im Blut (Paratyphus). Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 15, S. 611—615.

Burke, Josef, Ueber angeborene Pulmonalstenose. Zeitschrift für Heilkunde, Band 23 = N. F. Bd. 3, 1902, Interne Medizin, Heft 2, S. 209—243. Mit 4 Taf.

Carrière, G., Des péricardites aigues. Nord médical, Année 8, 1901, S. 78—81.

Ceni, Carlo, Neue toxische und therapeutische Eigenschaften des Blutserums Epileptischer und ihre praktischen Anwendungen. Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie, Jahrgang 25, 1902, No. 146, S. 168—174.

Cesaris-Demel, A., Osservazioni istologiche sul sangue. Archives italiennes de biologie, Tome XXXVI, 1901, S. 165.

— Sulla neoformazione del tessuto elastico nella tonaca media dell' aorta. Sperimentale, Anno 55, 1901, S. 147—176.

Chatin, Sur un cas de dextrocardie acquise. Bulletin de la société des hôpitaux de Paris, Année 1, 1902, No. 2, S. 89.

Cnopf, Julius, Die spontane Ruptur des Herzens. Festschrift zur Feier des 50-jährigen Bestehens des ärztlichen Vereins Nürnberg 1852—1902, S. 55—61.

Cominotti, Victorio, Faustgroßes basales Herzaneurysma. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 15, 1902, No. 24, S. 631—633.

Courmont, J., Sur la présence constante du bacille d'Eberth dans le sang des typhiques. Bulletin de la société des hôpitaux de Lyon, Année 1, 1902, No. 1, S. 32—38.

Curschmann, H., Ueber tödliche Blutungen bei chronischer Pfortaderstauung. Mediz. Univ.-Klinik in Leipzig. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 16, S. 289—292.

Curtin, Roland G., A case of interventricular aneurysm opening into the right ventricle by ulcerative process and aneurysm of the abdominal aorta. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. V, 1902, S. 22—24.

— A case of anemic necrosis in the wull of the left ventricle above the apex of the heart associated with angina pectoris and locomotor ataxia. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. V, 1902, S. 21—22.

— A case of spontaneous rupture of the heart. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. V, 1902, S. 78—81.

Darnall, Wm. Edgar, Congenital dextrocardia. The medical News, New York, Vol. LXXX, 1902, No. 10 = 1521, S. 446. With illustr.

Debrie, E. J., Endocardite végétante ulcéreuse aigue, d'origine indéterminée. Mort. Autopsie. Archives de médecine et pharmacol. militaires, Année XXXVIII, 1901, S. 36—62.

Deetz, Eduard, Ueber ein Angioma arteriale racemosum im Bereich der Arteria corporis callosi. Pathol.-anat. Abth. d. städt. Krankenhauses Dresden-Friedrichstadt. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 168, 1902, Heft 2, S. 341—352. Mit 1 Tafel.

Donner, H., Ueber Arteriosklerose. Verkalkung der Arterien. Stuttgart 1902, Zahn u. Seeger. 8°. IV, 207 SS.

Dützmann, Max, Das Verhalten der weißen Blutkörperchen bei eitrigen Prozessen im Genitalapparat der Frau. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 26, 1902, No. 14, S. 359—364.

Ernst, Isolierte Verkalkung der Membrana elastica der Arterien. Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft, 4. Tagung, Hamburg 1901 : 1902, S. 240—241.

Esser, Jos., Die Ruptur des Ductus arteriosus Botalli. Archiv für Kinderheilkunde, Band 33, 1902, Heft 3—6, S. 398—408.

Ferrannini, Andrea, Dislocations autochtones du coeur. Revue de médecine, Année 21, 1902, No. 5, S. 485—499.

Ferraris, Clemente, Ueber einen Fall von splenomedullärer Leukämie. Deutsche Medizinalzeitung, Jahrgang 33, 1902, No. 35, S. 407—408. Mit Abbildungen.

Fiebiger, Jos., Complizierter Herzklappenfehler bei einem Pferde. Zeitschrift für Tiermedizin, Neue Folge Band 6, 1902, Heft 1, S. 54—57.

Finckh, Eberhard, Aufhebung der sogenannten baktericiden Wirkung des Blutserums durch Zusatz von Nährstoffen. Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie, Band 4, 1902, Heft 1, S. 1—20.

Fraenkel, A., Ueber Pneumokokkenbefunde im Blute und über das Verhalten der arteriellen Druckes bei der menschlichen Lungenentzündung. Internationale Beiträge zur inneren Medizin, Ernst von Leyden zur Feier seines 70-jährigen Geburtstages 1902, Berlin, Hirschwald, Band 2, S. 103—114.

Garel, J., Un cas remarquable de dextrocardie. Bulletin de la société des hôpitaux de Lyon, Année 1, 1902, No. 2, S. 85 89. Avec illustr.

Geipel, Eine Mißbildung des Kalbsherzens. Zeitschrift für Tiermedicin, Band 6, 1902, Heft 2, S. 116—134. Mit 5 Abbildungen.

Gosgage, A. M., A case of dextrocardia probably congenital. Transactions of the clinical Society of London, Vol. XXXIV, 1901, S. 220.

Hamel, Ueber einen bemerkenswerten Fall von perniziöser Anämie. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 16, S. 298—299.

Hare, H., and **Rosenberger, Randle C.,** Saccular aneurysm arising from the ascending and transverse parte of the arch of the aorta. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. V, 1902, No. 5, S. 128—130.

Heinz, R., Der Uebergang der embryonalen kernlosen roten Blutkörperchen in kernlose Erythrocyten. Pharmak. klin. Instit. d. Univ. Erlangen. Virchows Archiv f. pathologische Anatomie, Band 168, 1902, Heft 3, S. 504—512. Mit 1 Abb.

— Der Uebergang der Blutkörperchen. Gifte auf Föten. Pharmakol. poliklin. Instit. d. Univ. Erlangen. Ebenda, S. 501—504.

Heitz, Jean, Insuffisance aortique, Dilatations multiples de l'aorte et de sa branches chez un tabétique. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, No. 10, S. 722—726.

— Dilatation congénitale de l'aorte coexistant avec quatre valvules sigmoides et une anomalie des coronaires. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 26, Série VI, Tome III, 1901, No. 10, S. 719—720.

Hektoen, Ludwig, The extension of aortic aneurysms into and between the wales of the heart and dissecting aneurysms of the heart. Transactions of the Association of American Physicians, Vol. XVI, 1901, S. 127—140.

Hirsch, Ueber Arteriosklerose. München 1902, Verl. d. ärztl. Rundschau. 8°. 16 SS.

Hirz, Ueber die Aetiologie und Symptomatologie der Arteriosklerose. Allgemeine Wiener medizinische Zeitung, Jahrgang 47, 1902, No. 10, S. 100—101.

Huber, F. O., Ein Beitrag zur Lehre von der Leukämie. Internationale Beiträge zur inneren Medizin, Ernst von Leyden zur Feier seines 70-jährigen Geburtstages 1902, Berlin, Hirschwald, Band 2, S. 277—286.

v. Jaksch, R., Ueber die Menge der im Blute des kranken Menschen sich vorfindenden Harnstoffes. Internationale Beiträge zur inneren Medizin, Ernst von Leyden zur Feier seines 70-jährigen Geburtstages 1902, Berlin Hirschwald, Band 1, S. 197—220.

Jones, A. E., Calcification of the pericardium with table of cases. Transactions of the pathological Society of London, Vol. LII, 1901, S. 181—192.

Jores, L., Ueber das Verhalten der Blutgefäße im Gebiete durchschnittener vasomotorischer Nerven. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 32, 1902, Heft 1, S. 146—156.

— Isolierte Verkalkung der Elastica interna. Bemerkungen zu dem gleichnamigen Aufsatze von Jadwiga Matusewicz in dies. Bande. Ebenda, Heft 3, S. 571.

Kidd, Percy, Congenital morbus cordis. Transactions of the clinical society of London, Vol. XXXIV, 1901, S. 238—248.

Kieseritzky, G., Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung von Nahrungsentziehung auf das Blut. Deutsche Aerzte-Zeitung, 1902, S. 73—77.

Kisch, Heinrich, Zur Lehre vom Mastfettherzen. Wiener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 52, 1902, No. 12, S. 545—548.

Klug, Ferdinand, Ueber Blutung der Carotis interna, infolge Caries des Schläfenbeines. Jahrbücher für Kinderheilkunde, Band 55, 1902, Folge III, Band 5, Heft 1, S. 474—481.

v. Korczjnski, L. R., Einige Bemerkungen zur Pathogenese der Aortasklerose. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 16, 1902, No. 22, S. 449—451, No. 23, S. 473—475.

Kretz, Ueber Bakteriämie. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 4. Tagung, Hamburg 1901 : 1902, S. 186—187.

Kulczycki, Wladimir, Ein Fall von Ectopia cordis beim Kalbe. Polnisches Archiv für biologische und medizinische Wissenschaften, Band 1. 1902, Heft 2, S. 369—374. Mit 2 Tafeln.

Ladd, L. W., The cardiac lesions of influenza. Cleveland Journal of Medicine, Vol. VI, 1901, S. 376—379.

Laignel-Lavastine, L'éosinophilie sanguine signe de l'appendicitis. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome VIII, 1901, S. 364—368.

Lazarus, Julius, Die adenoiden Vegetationen und ihre Beziehungen zur dilatativen Herzschwäche. Internationale Beiträge zur inneren Medizin, Ernst von Leyden zur Feier seines 70-jährigen Geburtstages 1902, Berlin, Hirschwald, Band 1, S. 307—324.

Lenhartz, Hermann, Ueber den diagnostischen Wert der bakteriologischen Blutuntersuchung. Internationale Beiträge zur inneren Medizin, Ernst von Leyden zur Feier seines 70-jährigen Geburtstages 1902, Berlin, Hirschwald, Band 1, S. 325—336.

v. Leube, W., Ueber Leukämie. Die deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts, Band 3, 1902, S. 177—202.

Leusser, Ueber Wanderherz. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 26, S. 1095—1098.

Levaditi, C., Contribution à l'étude de l'anémie expérimentale, état de la cytase hémolytique dans a plasures des animaux normaux. Annales de d'institut Pasteur, Année 16, 1902, No. 4, S. 233—256.

Le Wald, L. T., Parasites in the blood. New York State Journal of Medicine, 1901, Tome I. S. 125—127, With 3 fig.

Lichtenstein, Ernst, Zum heutigen Stande der Aneurysmafrage. Internationale Beiträge zur inneren Medizin, Ernst von Leyden zur Feier seines 70-jährigen Geburtstages 1902, Berlin, Hirschwald, Band 2, S. 451—458.

Liebscher, Carl, Ueber einen Fall von multipler disseminierter Calcification zumal im Myocard in der Leber und in der Milz. Prager medizinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1902, No. 16, S. 181—183; No. 17, S. 195—197.

Liersch, Bedeutung des Lymphgefäßsystemes bei Infektionskrankheiten. Monatsschrift für Unfallheilkunde und Invalidenwesen, Jahrgang, 9, 1902, No. 6, S. 165—174.

Lipman Wulf, L., Ein Fall von ausgebreiteten Varicen und Venectasieen am Rumpf bedingt durch Thrombose der Vena cava inferior nach Pneumonie. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 15, S. 262—264.

Litten, M., Die Diagnose eines Falles von Transposition der großen Gefäße bei einem

siebenjährigen Knaben. Internationale Beiträge zur inneren Medizin, Ernst von Leyden zur Feier seines 70-jährigen Geburtstages 1902, Berlin, Hirschwald, Band 1, S. 379—390.

Loewenthal, W., Versuche über die körnige Degeneration der roten Blutkörperchen. Inn. Abt. des städt. Krankenh. zu Charlottenburg. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 14, S. 254—257.

Matthes, Max, Weitere Beobachtungen über den Austritt des Hämoglobins am sublimatgehärteten Blutkörperchen. Med. Univ.-Poliklinik in Jena. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 17, S. 698—700. Mit Abbild.

Meinertz, J., Beiträge zur vergleichenden Morphologie der farblosen Blutzellen. Virchows Arch. f. pathologische Anatomie, Band 168, 1902, Heft 3, S. 353-399. Mit 1 Tafel.

Merle, Achille, Occlusion de l'artère poplitée par rupture de ses tuniques interne et moyenne. Paris, 1901, Rousses. 8⁰. 72 SS.

Meyer, Fritz, Zur Bakteriologie der experimentellen Endocarditis. Internationale Beiträge zur inneren Medizin, Ernst von Leyden zur Feier seines 70-jährigen Geburtstages 1902, Berlin, Hirschwald, Band 6, S. 443—450.

Mezincercu, D., Les modifications du sang après l'exstirpation du corps thyroide. Archives de médecine expérimentale d'anatomie pathologique, Série I, Tome XIV, 1902, No. 24, S. 271—274.

Michaelis, L., Ueber einen der Gruppe der leukämieartigen Erkrankungen zugehörigen Fall. Städt. Krankenhaus Gitschinerstr. in Berlin. Zeitschrift für klinische Medizin, Band 45, 1902, Heft 1/2, S. 87—97.

— **M.,** Ueber Endocarditis gonorrhoica und andere gonorrhoische Metastasen. Internationale Beiträge zur inneren Medizin, Ernst von Leyden zur Feier seines 70-jährigen Geburtstages 1902, Berlin, Hirschwald, Band 2, S. 241—250.

Mironowitsch, W., Syphilis des Herzens. Wratschebnaja gaseta, 1901, M. 39—40. (Russisch.)

Monti, Alois, Ueber Aetiologie und Symptome angeborener Herzfehler. Allgemeine Wiener medizinische Zeitung, Jahrgang 48, 1902, No. 11, S. 110—111.

Mosse, M., Zur Lehre vom milchigen Ascites. Internationale Beiträge zur inneren Medizin, Ernst von Leyden zur Feier seines 70-jährigen Geburtstages 1902, Berlin, Hirschwald, Band 6, S. 299—306.

Obert, H. D., Terminology of the study of blood normal and abnormal. American monthly microscopical Journal, Vol. XXII, 1901, S. 138—143.

Oddo, C. et **Mizzoni, A.,** Rupture d'un anévrysme de l'aorte abdominale suivie de désordres mécaniques considérables. Marseille médical, Année 38, 1901, S. 359—372.

Oliaro, G., Considerazioni su un caso di anchilostomo-anemia. Parthenos, 1901, IV, S. 591.

Owen, Isambard, and **Fenton, W. J.,** A case of extreme dilatation of the left auricle of the heart. Transactions of the clinical Society of London, Vol. XXXIV, 1901, S. 183.

Parkinson, J. Porter, A case of unusually great dilatation of the heart. Transactions of the clinical Society of London, Vol. XXXIV, 1901, S. 221.

v. **Pessl, Franz,** Ueber ausgedehnte Verkalkung der Wandung eines partiellen Herzaneurysmas. Pathol. Institut in München. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 23, S. 956—959.

Pettersson, Alfred, Ueber die bakterizide Wirkung von Blutserum und Blutplasma. Aus dem pathol. Institut in Upsala. Archiv für Hygiene, Band 43, 1902, Heft 1, S. 49—83.

Phillips, Sidney, A case of thrombosis of the inferior vena cava and of the iliac and femoral veins, of acute onset and fatal determination with symptoms resembling those of perforated gastric ulcer. Transactions of the clinical Society of London, Vol. XXXIV, 1901, S. 24.

Pic, A., Dextrocardie acquise et dextrocardie congénitale. Bulletin de la société des hôpitaux de Lyon, Année 1, 1902, No. 2, S. 90—95.

Placzek, Experimentelle Herzverletzung und Hämatopericard. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin und öffentliches Sanitätswesen, Folge 3, Band 23, 1902, Heft 2, S. 252—267.

Ponfick, Ueber kongenitale Myome des Herzens und deren Kombination mit der disseminierten Form echter Hirnsklerose. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 4. Tagung, Hamburg 1901 : 1902, S. 225—235. Mit 1 Taf.

Reckzeh, Paul, Das Verhalten des Blutes bei Masern und Scharlach im Kindesalter. Zeitschrift für klinische Medizin, Band 45, 1902, Heft 1/2, S. 107—132; Heft 3/4, S. 201—225.

Ribbert, H., Ueber Veränderungen des Herzmuskels. Sitzungsberichte der Gesellschaft zur Beförderung der gesamten Naturwissenschaften in Marburg, 1901 : 1902, S. 13—18. Mit Bemerkungen von E. Romberg, S. 18—22.

Rives, Un cas d'anévrysme de l'iliaque primitive chez un homme de 22 ans. Gazette médicale de Nantes, Année 19, 1901, S. 257—259.

Robinson, Beverley, Tuberculous pericarditis. American Journal of the medical Sciences, Vol. CXXIII, 1902, No. 6 = 363, S. 1008—1022.
— Chronic myocarditis and fatty degeneration of the heart. Transactions of the Association of American Physicians, Vol. XVI, 1901, S. 20—38.
Rosin, N. und **Bibergeil, E.,** Ergebnisse vitaler Blutfärbung. Zeitschrift für angewandte Mikroskopie, Band 8, 1902, Heft 2, S. 38—43.
Ruge, Zur Tüpfelung der roten Blutscheiben bei Febris intermittens tertiana. Entgegnung an Schüffner. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Band 72, 1902, Heft 2, S. 208—210.
Sarda, J. H., Un cas d'anévrysme partiel du coeur. Echo médical, Série II, Tome XV, 1901, S. 237—240.
Satterthwaite, T. E., Acute endocarditis benign and malignant, with illustrative cases. Medical Times, Vol. XXIX, 1901, S. 129—131.
Schnitzler, Julius, Ueber die Verwertung der mikroskopischen Blutuntersuchung zur Diagnostik und Indikationsstellung bei intraabdominalen Eiterungen. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 16, 1902, No. 10, S. 177—179, No. 11, S. 199—201.
Schrader, F., Hypertrophia cordis universalis. Deutsche tierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 10, 1902, No. 16, S. 156.
Schröder, H., Weitere Untersuchungen über das Verhalten des Blutdruckes und über Gefrierpunktsbestimmungen in der Schwangerschaft unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie. Festschrift für Fritsch, 1902, S. 178—242.
v. Schrötter, L., Ueber Aktinomykose des Mediastinums und des Herzens. Internationale Beiträge zur inneren Medizin, Ernst von Leyden zu Feier seines 70-jährigen Geburtstages 1902, Berlin, Hirschwald, Band 1, S. 535—554.
Schwalbe, Ernst, Die morphologischen Veränderungen der Blutkörperchen speziell der Erythrocyten bei der Toluylendiaminvergiftung. Pathol. Instit. zu Heidelberg. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 168, 1902, Heft 3, S. 399—430. Mit 1 Tafel.
Sidlauer, Hermann, Ueber das Offenbleiben des Ductus Botalli. Gyogyaszat, 1902, No. 13. (Ungarisch.)

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XIV. Band.	Jena, 10. Februar 1903.	No. 2.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Ueber das Verhalten der Resorption nach Nephrektomie.

Von Dr. **S. J. Meltzer**
und Dr. **William Salant.**
Fellow of the Rockefeller Institute of Medical Research, New York.

(Aus dem pathologischen Laboratorium des College of Physician and Surgeons, Columbia University, New York.)

Das Verhalten der Resorption nach doppelter Nephrektomie ist unseres Wissens noch niemals systematisch untersucht worden. Die Annahme herrscht aber allgemein, daß die Resorption unter diesen Umständen vermindert ist. Diese Annahme gründet sich darauf, daß doppelte Nephrektomie eine Plethora veranlaßt, welche ihrerseits, wenn auch nicht immer, zu einer vermehrten Transsudation Anlaß gibt, doch sicherlich die Resorption beeinträchtigen muß.

Ergebnisse einer anderen Versuchsreihe haben uns genötigt, die hier beregte Frage experimentell zu untersuchen. Die Experimente sind an Kaninchen angestellt worden. Salzlösungen verschiedener Konzentration sind durch eine feine Oeffnung in die Peritonealhöhle eingeführt und nach variablen Zeiten sorgfältig daraus wieder kollektiert worden. Für jedes Experiment wurde ein nephrektomiertes und ein normales Tier (Kontrolle) benutzt. Wir werden hier nur die wesentlichsten Resultate mitteilen und dazu in aller Kürze.

Wir haben zunächst unsere Versuche mit Kochsalzlösungen von 0,8 Proz. angestellt in der Voraussetzung, daß diese Konzentration ungefähr isotonisch ist mit dem Kaninchenserum. Die erste Versuchsreihe schon brachte uns eine Ueberraschung. Die Durchschnittszahlen aus 5 Experimenten ergaben für normale Tiere eine Resorption von 20,38 ccm

per Kilo Tier gegen 22,36 per Kilo für nephrektomierte Kaninchen. In Prozenten der eingespritzten Flüssigkeitsmengen berechnet, war der Gegensatz noch stärker: 33 Proz. beim normalen gegen 65 Proz. beim nephrektomierten Tiere.

Wir überlegten uns dann, daß bei der Nephrektomie außer der Plethora, also dem erhöhten Filtrationsdruck, doch auch ein erhöhter osmotischer Druck in Betracht gezogen werden müßte, da doch der osmotische Druck des Harns gewöhnlich höher ist als der des Blutes, und demnach nach Wegfall der Diurese ein erhöhter osmotischer Druck des Blutes eintreten müßte. Wenn dem so wäre, so müßte eine Lösung von 0,8 ClNa, die isotonisch ist fürs normale Tier, doch hypotonisch sein für ein nephrektomiertes Kaninchen; darum die bessere Resorption bei den letzteren Tieren. Wir stellten dann verschiedene Reihen von Versuchen an mit Kochsalzlösungen von 1, 1,2, 1,5 und 2 Proz. Aus den Ergebnissen dieser Versuchsreihen wollen wir nur erwähnen, daß die Durchschnittszahlen aus 7 Versuchen mit 1,2 Proz. betrugen per Kilo Tier: 0,5 ccm für normale und 12,3 ccm für nephrektomierte Tiere, und in Volumprozenten berechnet betrugen: 0,6 Proz. für normale und 25 Proz. für nephrektomierte Kaninchen. Für Lösungen von 1,2 Proz. ClNa war demnach die Resorption bei nephrektomierten mindestens 24mal so stark als bei normalen Kaninchen! In den Versuchen mit 1,5 Proz. war die Resorption bei 3 von 4 normalen Tieren bereits negativ ausgefallen, d. h. mehr Flüssigkeit wurde wieder erlangt als eingeführt, während bei allen nephrektomierten Kaninchen die Resorption noch immer beträchtlich positiv ausfiel. Erst in den Versuchen mit 2 Proz. befand sich auch unter den nephrektomierten ein Thier mit negativer Resorption.

Das Ergebnis unserer Versuche muß dahin zusammengefaßt werden, daß nach Nephrektomie die Resorption aus der Bauchhöhle viel günstiger sich gestaltet als im normalen Zustande. Wir wollen zufügen, daß diese Angabe mindestens für die ersten 24 Stunden ihre Giltigkeit hat.

Unser Befund erklärt ein paar unverständliche Erscheinungen in der Pathologie. So z. B., daß man eigentlich niemals Oedem auftreten sah bei einfach nephrektomierten Tieren; dann jene akuten Anurien, die tagelang anhalten, ohne daß sie zur Entstehung von Oedemen führen: der erste Erfolg einer akuten Anurie ist nämlich nicht eine vermehrte Transsudation, sondern eine verbesserte Resorption, wahrscheinlich als Folge eines erhöhten osmotischen Druckes des Blutes.

Die ausführliche Veröffentlichung erscheint im Journal of Medical Research.

Ein Fall von metastatischem Lymphosarkom des Plexus chorioideus lateralis ventriculi.

Von Dozent Dr. **Alexander Pilcz,**
1. Assistent und derzeit Leiter der Klinik.

(Aus der k. k. I. psychiatr. Univers.-Klinik in Wien.)

Die relative Seltenheit ähnlicher Fälle mag die folgende Mitteilung gerechtfertigt erscheinen lassen.

Ein 49jähriger Mann, kein Trinker, seit längerer Zeit an unbestimmten Magendarmstörungen leidend, erkrankt aus voller geistiger Gesundheit akut unter dem Bilde der Cerebropathia psychica toxaemica sec. Korsakoff (polyneuritischer Psychose) und Poliencephalitis acuta superior sec. Wernicke. Typisches Krankheitsbild, auf dessen Einzelheiten einzugehen hier nicht der Platz ist. Keine Stauungspapille. Am 6. Tage der Anstaltsbeobachtung Exitus. Bei der Obduktion: Rinde rotgrau, gleichmäßig breit, Meningen zart, Marksubstanz stärker durchfeuchtet, Seitenventrikel erweitert, trübe Flüssigkeit enthaltend. Im übrigen makroskopisch seitens des Zentralnervensystems nichts Auffallendes. Im Dünndarm multiples Lymphosarkom mit Geschwürsbildung, zum Teil schon ausgeheilt. Schwellung und lymphosarkomatöse Entartung der mesenterialen Lymphdrüsen.

Die histologische Untersuchung des Hirnstammes ergab den typischen Befund der Poliencephalitis acuta superior. (Die diesbezüglichen Präparate des Falles wurden von Dr. Raimann in der psychiatrisch-neurologischen Sektion der 74. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Karlsbad demonstriert; der Fall selbst ist von Raimann ausführlich in der „Psychiatrischen Monatsschrift“ von Wernicke-Ziehen mitgeteilt, wobei besonders die Beziehungen der Geistesstörung und der Poliencephalitis zu dem vorliegenden Darmprozesse eingehend Erörterung finden.)

Mit Studien über den Plexus chorioideus lateralis bei Geisteskranken beschäftigt, untersuchte ich das Adergeflecht auch dieses Falles, das makroskopisch durchaus normal erschien. Ich erwartete auch mit Rücksicht auf die kurze Dauer des Krankheitsprozesses und den makroskopischen Befund keine pathologischen Veränderungen; ich wollte ein „normales“ Kontrollpräparat haben. Zur Untersuchung kam (aus äußeren Gründen) nur der linke Plexus chorioideus lateralis. Härtung: Formol, Alkohol; Celloidineinbettung. Färbung mit Delafieldschem Hämatoxylin allein und nach van Gieson.

Bei der histologischen Untersuchung nun zeigte sich sowohl der zottenfreie wie der zottige Anteil des Plexus chorioideus diffus infiltriert durch einkernige Rundzellen. Nirgends polynukleäre Gebilde zu sehen. Die zellige Infiltration weist Elemente von verschiedener Größe auf. Reichlich Zellen vom Charakter der gewöhnlichen Lymphocyten führen durch alle Uebergangsformen zu großen, aber auch einkernigen Gebilden mit reichlicherem Protoplasma. Hofrat Prof. Dr. Weichselbaum, der die große Liebenswürdigkeit hatte, die Präparate sich anzusehen, gab sein Gutachten dahin ab, daß alles gegen eine entzündliche Infiltration spräche, und daß es sich um eine beginnende lymphosarkomatöse Metastasenbildung handle [1]).

Ueber die klinische Bedeutung dieses Befundes irgend ein Urteil abzugeben, bin ich nicht im stande, möchte aber mit Rücksicht auf die Akuität des Prozesses und auf den makroskopisch anscheinend normalen Aspekt mich zu der Ansicht hinneigen, daß dem Befunde eine klinische Bedeutung in dem Krankeitsbilde abgesprochen werden muß. Eine Würdigung und Deutung der Symptome dieses Falles läßt sich ja in befriedigendem Maße anderweitig geben — ich verweise hier auf die Ausführungen Raimanns. — Das Interesse des hier von mir kurz berichteten Befundes ist vorwiegend ein pathologisch-anatomisches, liegt meines Erachtens in dem Umstande einer isolierten Metastase eines Lymphosarkoms im Plexus chorioideus

1) Die Präparate wurden in der Jännersitzung 1903 des Wiener Vereins f. Psychiatrie und Neurologie demonstriert.

lateralis. (Ich möchte bei dieser Gelegenheit nachtragend noch erwähnen, daß Stichproben von verschiedenen Rindenpartieen samt deren Meningen nichts dergleichen zeigten.)

Vielleicht ist die vorliegende rein kasuistische Mitteilung geeignet, eine Anregung zu geben, dem Plexus chorioideus lateralis, der relativ auffallend wenig Gegenstand pathologisch-histologischer Untersuchung gewesen ist, mehr Beachtung zu schenken als bisher. Im übrigen beansprucht diese Mitteilung keinen anderen Wert als den eines pathologisch-anatomischen Kuriosums.

Erwiderung auf die in diesem Centralblatt No. 22, 1902, enthaltenen „Bemerkungen etc." von Dr. E. Krompecher.

Von Dr. **G. Engelhardt,**
Assistenten der chirurgischen Klinik in Gießen.

Indem ich ohne weiteres zugebe, daß mir die im 14. Band der Annales de l'Institut Pasteur 1900 erschienene Arbeit von Krompecher: „Recherches sur le traitement des animaux tuberculeux par la méthode de Landerer et sur la virulence des bacilles tuberculeux" unbekannt geblieben ist, möchte ich mir noch einige kurze Bemerkungen zu der in Diskussion stehenden Frage erlauben.

Daß in den nach Einspritzung abgetöteter Tuberkelbacillen erzeugten Tuberkeln regressive Vorgänge, teils in Form von Kernschrumpfung, teils in Form von Aufquellung und vakuoliger Umwandlung sowohl des Zellkerns wie des Protoplasmas, vorkommen, davon habe ich mich bei zwei nach 80 bezw. 99 Tagen getöteten Tieren [1]) selbst überzeugt, fühlte mich aber nicht berechtigt, diese Vorgänge als Vorstufe der Verkäsung zu deuten. Einmal wegen des Fehlens einer intercellulären, nach den Untersuchungen von Schmaus und Albrecht [2]) gewöhnlich gleichzeitig mit der Zellnekrose im Zentrum der Tuberkel auftretenden Zwischensubstanz und dann, weil sich diese Veränderungen nur bei alten in Rückbildung begriffenen Tuberkeln fanden. Wenn nun die Befunde von Krompecher und Sternberg [3]) keinen Zweifel darüber zu lassen scheinen, daß den durch abgetötete Tuberkelbacillen hervorgerufenen Tuberkeln die Eigenschaft, verkäsen zu können, zukommt, während ich dasselbe trotz Verwendung sehr virulenter Kulturen und erheblicher, übrigens genau dosierter Mengen nicht habe konstatieren können, so muß der verschiedene Ausfall der Experimente vielleicht doch noch von anderen Umständen abhängen als der verschiedenen Virulenz, wie Sternberg und Krompecher glauben annehmen zu müssen. In dieser Ansicht werde ich noch bestärkt bei Durchsicht der von den genannten Autoren mitgeteilten Versuchsprotokolle. In den Versuchen Sternbergs weisen z. B. Kaninchen 169, 236a und 114 gradatim zunehmende Veränderungen auf, die beiden letzterwähnten mit typischer zentraler Verkäsung der Knötchen, obwohl die gleiche Menge

---

1) Cf. meine Arbeit: Histiologische Veränderungen nach Einspritzung abgetöteter Tuberkelbacillen. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 41, S. 251.

2) Schmaus und Albrecht, Untersuchungen über die käsige Nekrose tuberkulösen Gewebes. Virchows Archiv, Bd. 144, Supplement.

3) Sternberg, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung toter Tuberkelbazillen. Dieses Centralblatt, 1902, No. 19.

Kultur, offenbar auch gleicher Provenienz, zur Einspritzung gelangte. Und bei Krompecher fanden sich die stärksten Veränderungen bei einem nach 24 Tagen getöteten, mit 1 ccm Kultur geimpften Tier, während ein nach 9 Tagen getötetes und mit 8 ccm Kultur in der gleichen Weise vorbehandeltes Tier gar keinen abnormen Befund aufwies. Allerdings, könnte man einwenden, sei die Zeit im letzten Falle zu kurz gewesen, zumal sowohl die Angaben von Krompecher wie von Sternberg darauf hinzudeuten scheinen, daß bei intravenöser Injektion erst nach ungefähr 3 Wochen die Veränderungen zur vollen Ausbildung gelangen. Aber auch mir stehen Versuche zu Gebote, wo trotz Verwendung sehr virulenten Materials die Verkäsung bei nach ungefähr dem gleichen Zeitraum gestorbenen, bezw. getöteten Tieren ausblieb.

Krompecher erwähnt dann weiter kurz, daß es ihm gelungen sei, nach intravenöser Einverleibung abgetöteter Tuberkelbacillen Aktinomycesähnliche Strahlenspitzformen im Gewebe aufzufinden. Wie ich schon in meiner Arbeit hervorgehoben habe, gelang es mir nur bei einem einzigen meiner 24 Versuchstiere, trotz Anwendung entsprechender Färbemethoden und speziell darauf gerichteter Aufmerksamkeit, ein kolbenförmiges Anschwellen einiger in der Peripherie größerer Bacillenhaufen liegender Tuberkelpilze zu beobachten, wohl bedingt durch Quellung der Membran oder des Bakterienleibes. Ohne irgendwie in dieser Hinsicht neues Beobachtungsmaterial beibringen zu können, möchte ich doch glauben, daß dies wohl auch die einzige Entstehungsmöglichkeit der in Frage stehenden Wuchsformen bei abgetöteten Tuberkelbacillen ist, mithin von aktinomycesähnlichen Wuchsformen, wie wir sie nach intraarterieller Einverleibung lebender Bacillen sehen, wohl kaum die Rede sein kann.

Referate.

Stangl, E., Zur Histologie des Pankreas. [Aus dem pathol.-anatom. Univ. Inst. in Wien.] (Wien. klin. Wochenschr., 1901, S. 964.)

Die Arbeit beschäftigt sich mit der Untersuchung des reichlichen Fettgehaltes der Bauchspeicheldrüse.

Das Fett findet sich hauptsächlich in der Außenzone der Drüsenzellen, spärlich in der Innenzone, in Ringform in den Zellen der Langerhansschen Haufen. Es erscheint, wenn man die Drüsen von Individuen verschiedenen Alters untersucht, zuerst in der zweiten Hälfte des Fötallebens. Bis zum 20. Lebensjahre nimmt der Fettgehalt rasch, später langsamer zu. Ein direkter Zusammenhang des Auftretens von Fett und der Sekretion besteht nach experimentellen Untersuchungen des Verf. nicht und es ist auch keine Beziehung dieses Fettes zu der pathologischen fettigen Degeneration der Organe nachweisbar.

Es ist anzunehmen, daß das Fett ein normales Stoffwechselprodukt ist, daß es bei gesunkener Zellenergie, wie im höheren Alter, reichlicher in Erscheinung tritt.

Nach dem besonderen Verhalten des Fettes in den Langerhansschen Zellhaufen, was die Zeit seines Auftretens und die Form seiner Ablagerung anbelangt, läßt sich darauf schließen, daß diese Zellhaufen eigenartige Gebilde, nicht Pankreaszellen in einem besonderen funktionellen Zustande sind. *K. Landsteiner (Wien).*

Weichselbaum, A. und **Stangl, E.,** Zur Kenntnis der feineren Veränderungen des Pankreas bei Diabetes mellitus. [Aus dem pathol.-anat. Univ.-Instit. in Wien.] (Wien. klin. Wochenschr., 1901, S. 968.)

In 18 untersuchten Fällen von Diabetes fanden sich, mit einer Ausnahme, schon bei der makroskopischen Besichtigung des Pankreas atrophische Veränderungen. Bei der histologischen Untersuchung zeigte sich das interstitielle Bindegewebe häufig lipomatös, nur in einem Falle in höherem Grade vermehrt und sklerotisch. Vereinzelt wurden Rundzelleninfiltrationen und Fettnekrosen beobachtet.

Die Langerhansschen Zellhaufen waren regelmäßig verändert, gewöhnlich in geringerer Zahl vorhanden, als der Norm entsprochen hätte. Außerdem fanden sich an den Zellhaufen Blutungen und atrophische Veränderungen mit Vermehrung des bindegewebigen Stromas und homogener Beschaffenheit desselben. Im eigentlichen sezernierenden Parenchym war an Präparaten, die nach der Altmannschen Säurefuchsinmethode hergestellt waren, gewöhnlich ein zahlreicheres Vorkommen der zentro-azinären Zellen zu konstatieren.

Die Altmannschen Granula waren in den Zellen der Bauchspeicheldrüse in den Fällen von Diabetes nicht verändert; der Fettgehalt der Zellen einigemal bei Diabetes vermehrt, aber nicht in der Art, daß an eine für den Diabetes charakteristische Fettmetamorphose hätte gedacht werden können.

Im ganzen genommen, sind die gefundenen Veränderungen des Pankreas beim Diabetes nicht als Ausdruck einer interstitiellen Entzündung oder einer entzündlichen Atrophie anzusehen, wie sie v. Hansemann für seine Fälle annimmt, sondern es ist die beobachtete nicht bedeutende Vermehrung des Bindegewebes als Folge der Atrophie des Parenchyms zu betrachten, ebenso wie die Lipomatose.

Auch die Gefäßsklerose im Pankreas hat nichts für den Diabetes Charakteristisches, da sie nur bei Diabetikern höheren Alters gefunden wurde.

Es sind die Veränderungen im ganzen als eine genuine Atrophie unbekannter Genese aufzufassen, die wahrscheinlich besonders die Langerhansschen Inseln befällt. Bei anderen atrophischen Prozessen im Pankreas bleiben im Gegenteile gerade die L.schen Zellinseln gewöhnlich auffallend gut erhalten. Demnach können die Resultate möglicherweise als eine Stütze jener Ansicht dienen, die die Langerhansschen Zellhaufen als den Blutgefäßdrüsen verwandte Gebilde mit Beteiligung an der Zuckerzerstörung im Organismus ansieht.

Die anderen beobachteten Veränderungen, wie die Vermehrung der zentroazinären Zellen und des Fettgehaltes, könnten vielleicht als Folgen des diabetischen Zustandes zu deuten sein. *K. Landsteiner (Wien).*

Ssobolew, L. W., Zur normalen und pathologischen Morphologie der inneren Sekretion der Bauchspeicheldrüse. (Die Bedeutung der Langerhansschen Inseln.) (Virchows Archiv, Bd. 168, 1902, S. 91.)

S.s Untersuchungen führten ihn zu dem Resultat, daß für den Kohlehydratstoffwechsel, soweit das Pankreas dabei in Frage kommt, die Langerhansschen Inseln die ausschlaggebenden Faktoren sind. Sie besorgen die innere Sekretion des Pankreas. Diese Anschauung gründet sich auf folgende Versuche und pathologisch-anatomische Beobachtungen: Wurde bei

Kaninchen, Katzen und Hunden der Ausführungsgang, bezw. die Ausführungsgänge des Pankreas unterbunden, so atrophierte das Drüsengewebe, die Langerhansschen Inseln dagegen blieben größtenteils erhalten. Sie überlebten alle anderen Elemente der Drüsen, obwohl sie bezüglich der Drucksteigerung denselben Schädigungen ausgesetzt waren wie das übrige Parenchym, und blieben funktionsfähig. Bei keinem Versuchstier trat Zucker im Harn auf. Ebenso blieben die Inseln relativ gut erhalten, wenn ein Stück des Pankreas Hunden unter die Bauchhaut transplantiert wurde. Auch hierbei trat kein Diabetes auf. Wurden Hunde in verstärktem Maße mit Kohlehydraten gefüttert bei intaktem oder zu $^2/_3$ extirpiertem Pankreas, so zeigten die Inseln gegenüber dem Hungerzustande bedeutende Differenzen. Während sie nach 2—3-tägigem Hungern eine große Zahl von fuchsinophilen Körnchen im Protoplasma enthielten, nahmen diese bei verstärkter Kohlehydratzufuhr stark ab, zuweilen bis fast zum völligen Verschwinden, wobei sich die Inselzellen merklich verkleinerten.

Bei Föten und Säuglingen sind die Inseln schon wohl ausgebildet und daher die Anschauung, daß die Inselzellen abgearbeitete Drüsenzellen sind, nicht haltbar. Bei 17 Fällen von Sklerose und 1 Fall von Lipomatose des Pankreas waren trotz starker Schädigung des Verdauungsapparates der Drüse die Inseln entweder ganz wohlerhalten oder nur in weit geringerem Grade geschädigt. Diabetes war in keinem dieser Fälle vorhanden. Dagegen fanden sich bei Untersuchung des Pankreas von 15 Diabetikern und 1 Fall von akuter Glykosurie in allen Fällen bis auf 2 hochgradige Veränderungen der Inselzellen. Die Inseln waren an Zahl stark vermindert, in 4 Fällen konnten sie überhaupt nicht aufgefunden werden.

M. v. Brunn (Tübingen).

Leick und Winckler, Die Herkunft des Fettes bei Fettmetamorphose des Herzfleisches. (Arch. f. experim. Pathol. etc., 1902, Bd. 48, S. 163—169.)

Um die Frage zu entscheiden, ob das bei der fettigen Entartung im Herzmuskel auftretende Fett an Ort und Stelle gebildetes oder eingewandertes Fett darstellt, haben die Verff. bei einigen Hunden durch Fütterung mit Hammelfett (vergl. das Orig.) und eine nachträgliche langsam verlaufende Phosphorvergiftung einen reichlichen Fettansatz in den Fettdepots und fettige Entartung in einigen Organen erzielt. Die Bestimmung des Fettes in den Organen speziell im Herzmuskelfleische geschah durch Feststellung des Jodadditionsvermögens (vergl. Orig.). Durch Vergleichung mit dem Fette normaler Hunde und Hammel konnte festgestellt werden, daß sich durch die Behandlung von Hunden mit Hammeltalg in den Fettdepots derselben der Ansatz eines dem Hammelfett gleichen oder doch ähnlichen Fettes erzielen läßt, und daß das fettig entartete Herz des vor der Phosphorvergiftung mit Hammelfett gefütterten Hundes ein dem Hammelfett fast identisches Fett enthält. Dieser Befund weist auf die Einwanderung von Depotfett in die Herzemuskelsubstanz hin. Die Verff. vermuten, daß bei pathologischen Zuständen eine Einwanderung von Fett in das degenerierende Protoplasma stattfindet, in dem es nicht mehr verbrannt wird und daher liegen bleibt. Eine Schädigung der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels muß nicht immer durch die Fetteinwanderung veranlaßt sein; doch sind gerade solche Fälle vorläufig noch nicht recht verständlich.

Löwit (Innsbruck).

Schwenke, Ueber den Stoffwechsel von Tieren in der Rekonvaleszenz. (Archiv f. experim. Pathologie etc., 1902, Bd. 48, S. 170—176.)

Die Untersuchungen sind an 3 Hunden durchgeführt. Bei dem ersten wurde der Stoffwechsel und Kalorienumsatz nach 6-tägigem Hungern bestimmt, während dessen er 1,4 kg bei steigenden Fleisch- und Fettgaben verloren hatte. Der zweite Hund (mit bekanntem Stickstoff- und Kohlenstoffumsatz) erhielt 3 Tage intravenöse Injektionen eines Pepsinpräparates und einer Deuteroalbumose. Dabei erkrankte der Hund und verlor 1,3 kg Körpergewicht. Während der Rekonvaleszenz erhielt dieses Tier wie das erste Fleisch und Fett. Bei dem dritten Hunde wurden nach Feststellung seines Stoffumsatzes durch Kochen abgetötete 24-stündige Bouillonkulturen von B. coli injiziert, wobei gleichfalls Körpergewichtsabnahme um 1 kg erfolgte. Bezüglich der gefundenen Zahlenwerte glaubt Verf. den kleineren Fehler zu begehen, wenn die absoluten Werte (ohne Rücksicht auf die Gewichtseinheit) miteinander verglichen werden. Es zeigt sich dabei, daß die gesamte Wärmeproduktion bei gleicher Nahrungszufuhr während der Zeit der Rekonvaleszenz nicht wesentlich anders ist als bei voller Gesundheit. Dagegen hält der rekonvaleszente Organismus unter Bedingungen, bei welchen der normale im Stickstoffgleichgewichte ist, Eiweiß zurück. Dieses wird zum erneuerten Aufbau seiner Zellen verwendet. Die Zersetzung der stickstoffreien Substanz ist im rekonvaleszenten Organismus scheinbar mindestens die gleiche wie im Normalzustande. Tatsächlich ist sie erhöht, da ja weniger Eiweiß zerfällt. Besondere Einrichtungen zur Begünstigung des Ansatzes der stickstoffreien Substanzen fehlen bei Rekonvaleszenten.

Die Frage, ob die gleichen Leistungen des Organismus bei der Rekonvaleszenz mit geringeren Zersetzungen als beim Gesunden ausgeführt werden, wird bezüglich der Mehrzersetzungen nach reichlicher Nahrungszufuhr verneint. Die Frage, ob während der Rekonvaleszenz bei Ruhe geringer zersetzt wird als im Normalzustande, ist noch nicht geprüft worden.

Löwit (Innsbruck).

Lüthje, H., Ueber die Kastration und ihre Folgen. (Archiv f. experim. Pathol., Bd. 48, 1902, S. 184—222.)

Verf. versucht eine experimentelle Lösung der Frage, ob die mehrfach beobachtete Steigerung des Fettansatzes bei Kastrierten durch eine spezifische Wirkung der Keimdrüsen oder mehr indirekt zu stande kommt. Zu diesem Behufe wurde an männlichen und weiblichen Tieren (Hunden) unter Einhaltung genau angegebener Vorschriften (vergl. das Orig.) Kastration entweder vor oder nach Eintritt der Pubertät vorgenommen und die Futteraufnahme sowie der Stoffwechsel der kastrierten Tiere im Vergleiche mit Normaltieren des gleichen Wurfes und des gleichen Alters bestimmt. Die Beobachtungsdauer erstreckte sich auf $1^1/_2$—2 Jahre. Bei dem männlichen kastrierten Tiere stellte sich nach etwa 2 Jahren eine Gewichtsdifferenz von ca. 1000 g zu Gunsten des Normaltieres ein, die schon an und für sich nicht für einen vermehrten Fettansatz bei dem kastrierten Tiere spricht. Die sehr genau mitgeteilten Stickstoffbestimmungen bei beiden Tieren ergaben bis auf wahrscheinlich nur individuelle Differenzen geringeren Grades keinen wesentlichen Unterschied des N-Stoffwechsels. Ebensowenig lassen die durchgeführten Respirationsversuche irgend welchen fundamentalen Stoffwechselunterschied zwischen den beiden Tieren erkennen. Eine verminderte Oxydationsenergie bestand bei dem kastrierten

Tiere nicht. Auch aus der Untersuchung des Fettgehaltes in den Organen der getöteten Tiere und des N-Gehaltes derselben läßt sich kein Einfluß der Kastration auf den Fettgehalt bei den männlichen Tieren ableiten.

Die Untersuchung an Hündinnen ergab im wesentlichen ganz analoge Resultate. Dagegen war bei der kastrierten Hündin ein größerer Gesamtfettgehalt (1617 g) gegenüber dem Kontrolltier (1043,5 g) vorhanden. Diese Differenz wird jedoch nicht auf einen spezifischen Einfluß der weiblichen Keimdrüse für den Fettansatz zurückgeführt, der dem männlichen Geschlecht fehlt. Verf. glaubt vielmehr, daß die bei kastrierten Frauen sowie beim Eintritt in das klimakterische Alter gelegentlich auftretende Neigung zu größerem Fettansatz nur auf indirekte Verhältnisse zu beziehen ist: „Veränderungen der psychischen Sphäre (größere Ruhe) mit konsekutiven Veränderungen im Umfange der mechanischen Arbeitsleistungen des Organismus bedingen einen verminderten Verbrauch an Energie, und daher kann unter sonst gleichbleibenden Ernährungsbedingungen ein vermehrter Fettansatz zu stande kommen.“

Auch bezüglich des Blutzellen-, Hämoglobin- und Eisengehaltes konnte an kastrierten und nichtkastrierten Tieren eine irgendwie konstante Differenz nicht festgestellt werden. *Löwit (Innsbruck).*

Cloetta, M., Ueber die Beziehungen zwischen Funktionsleistung der Niere und Albuminurie bei der akuten Nephritis. (Archiv f. exper. Pathol. etc., Bd. 48, 1902, S. 223–232.)

Verf. hatte bereits früher darauf hingewiesen, daß je frischer und heftiger eine Nierenläsion ist, um so mehr Globulin und Nukleoalbumin ausgeschieden wird, während bei schwächerer und chronischer Affektion Serumalbumin überwiegt. Verf. untersuchte nun an Kaninchen, ob zwischen δ (osmotischer Druck des Blutes) und dem Verhalten der Eiweißkörper im Harn bei toxischer Albuminurie (Aloin, Kantharidin und Chromkali) bestimmte Beziehungen bestehen. Bei der Aloinvergiftung wurde starke Albuminurie und starke Nukleinausscheidung konstatiert. Dabei wurden hohe Werte von δ gefunden. Aber eine gegenseitige Beziehung dieser beiden Größen besteht nicht, nur bezüglich der Nukleinmengen und dem Werte von δ scheint eine gewisse Uebereinstimmung zu bestehen. Bei geringeren Graden der Vergiftung ist die Nukleinausscheidung und der Wert von δ kleiner. Die mikroskopische Untersuchung der Aloinnieren ergab, daß die anatomische Läsion sich hauptsächlich auf das Epithel der Harnkanälchen erstreckt, während die Glomeruli frei bleiben.

Auch bei der Kantharidinvergiftung hat Verf. in erster Linie das Epithel der gewundenen Kanälchen ergriffen gefunden. Verf. glaubt aber, daß dabei auch die Glomeruli mitaffiziert sind. Trotz kräftiger und andauernder Albuminurie und Gewebsläsion erleidet dabei aber doch die funktionelle Tätigkeit, gemessen an δ, keine so starke Einbuße wie bei den Alointieren. Auch bei dieser Serie lassen sich keine Beziehungen zwischen Eiweißquotient und Funktionsleistung der Niere aufstellen. Dagegen sind die Beziehungen von δ zum Nuklein hier nicht so deutlich wie bei der Aloinvergiftung. Die Chromvergiftung schädigt in erster Linie die Epithelien der Harnkanälchen und verhält sich ganz analog wie die Aloinvergiftung. Die verschiedenen Nierengifte scheinen mithin einen verschiedenen funktionellen Einfluß bei scheinbar gleicher anatomischer Läsion ausüben zu können. Verf. hofft, daß es in der angeführten Weise gelingen dürfte, tiefer in das Verständnis der Nierenentzündung einzudringen, wo die pathologische Anatomie zu versagen scheint. *Löwit (Innsbruck).*

Gottlieb, R., und **Magnus, R.**, Ueber den Einfluß der Digitaliskörper auf die Hirnzirkulation. (Archiv f. experim. Pathol., Bd. 48, 1902, S. 262—271.)

Die Verff. haben bereits früher darauf hingewiesen, daß bei der Gefäßwirkung der Digitaliskörper neben der Blutdrucksteigerung im Splanchnicusgebiete in peripheren Gefäßgebieten (Hautmuskeln) ein verschiedenes Verhalten eintritt. Die Untersuchung der Hirngefäße am Hunde bei der gleichen Giftwirkung (Strophantin, Digitoxin) durch Inspektion, durch Bestimmung der Ausflußgeschwindigkeit des Hirnvenenblutes und durch Hirnplethysmographie (vergl. das Orig.) ergab beim Strophantin ganz analog wie an den Hautgefäßen, eine deutlichere Gefäßerweiterung und reichlichere Durchströmung des Hirnes mit Blut, während das Digitoxin auch die peripheren Gefäße (Haut, Muskeln, Hirn) zur Kontraktion bringt. Verff. sind der Ansicht, daß durch den Eintritt der Gefäßverengerung im Splanchnicusgebiete überhaupt indirekt, durch mechanische oder reflektorische Einflüsse eine Erweiterung der Venenbahn im Gehirn veranlaßt wird.

Löwit (Innsbruck).

Swirski, G., Ueber das Verhalten des festen Mageninhaltes bei absoluter Karenz der Kaninchen. (Archiv f. experim. Pathol. etc., Bd. 48, 1902, S. 282—301.)

Verf. zeigt, daß bei der sogenannten absoluten Karenz der Kaninchen (Hunger mit Ausschluß von Wasser) eine ganz reguläre Zirkulation des Magendarminhaltes dadurch zu stande kommt, daß das Kaninchen den Kot, der im Begriffe steht, das Rektum zu verlassen, mit den Zähnen auffängt, bevor der Kot die Möglichkeit hat, auf das Drahtnetz des Käfigs zu fallen; es entwickelt sich dabei ein regulärer Kotkreislauf, der sich wenigstens auf die 8 ersten Hungertage erstreckt. Will man absolute Karenz erzielen, so muß man dem Hungerkaninchen einen passenden Maulkorb aufsetzen, der das Ergreifen des Kotes verhindert. Unter solchen Verhältnissen gelingt es dann in kurzer Zeit (2 $\times$ 24 Stunden), den Magen von seinem Inhalte zu befreien. Die Durchschnittszahlen aus den Trockengewichten der Magendarminhalte normaler Kaninchen und solcher, die ohne und mit Verwendung eines Maulkorbes gehungert haben, verhalten sich zueinander — die Durchschnittszahl für die letzteren = 1 gesetzt — wie 1:4,0581:8,7841.

Löwit (Innsbruck).

Akutsu, Beiträge zur Histologie der Samenblasen nebst Bemerkungen über Lipochrome. (Virchow's Archiv, Bd. 168, 1902, S. 467.)

Verf. untersuchte die Samenblasen in 66 Fällen. Die Muscularis fand er meist aus 2 Schichten bestehend, einer äußeren longitudinalen und einer inneren zirkulären. Zuweilen kam dann noch als dritte Schicht eine meist nur schwach ausgebildete, innere Längsmuskellage. Die Epithelzellen waren bei Neugeborenen und Kindern stets hochcylindrisch, jenseits der Pubertät dagegen bald cylindrisch, bald niedriger bis zu ganz niedriger, platter Form. Es hängt das ab von dem Füllungszustand, doch bleibt es unentschieden, ob die Abplattung bei stärkerer Füllung rein mechanisch bedingt oder auf Verminderung des Zellvolumens durch einen Sekretionsvorgang zurückzuführen ist. Die Epithellage ist einschichtig. Eine Zweischichtigkeit wird zuweilen dadurch vorgetäuscht, daß die Epithelzellen bald mit ihren spitzen, bald mit ihren stumpfen Enden der Unterlage anhaften, und daß der Kern dementsprechend bald höher, bald tiefer liegt

Die Befunde des Verf. machen es wahrscheinlich, daß das Epithel der Samenblasen sezernieren kann, doch scheint keine kontinuierliche Sekretion, sondern eine periodische kurzdauernde bei der geschlechtlichen Erregung stattzufinden. Besondere Drüsen ließen sich nicht nachweisen. Elastische Fasern außerhalb der Gefäße fehlen bei jüngeren Kindern, treten aber in zunehmendem Alter in steigender Zahl auf und sind zur Zeit der Pubertät deutlich nachweisbar. Sie erhalten sich bis ins Greisenalter. Nach der Pubertät enthalten die Samenblasen regelmäßig Pigment, und zwar im Epithel, im Bindegewebe und in Muskelfasern. Das Epithelpigment unterscheidet sich von dem Pigment des Binde- und Muskelgewebes durch seine Verwandtschaft mit den Fetten. Es gehört zu den Lipochromen und färbt sich mit Fettfarbstoffen. Es entsteht wahrscheinlich durch einen vitalen Vorgang in den Epithelzellen selbst. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Pick, Epikritische Aciditätsabnahme des Harns bei kruposer Pneumonie. (Deutsch. Archiv f. klin. Med., Bd. 68, S. 13.)

Bei der krupösen Pneumonie läßt sich 36—48 Stunden nach kritischer Entfieberung eine Abnahme der sauren Reaktion des Harns nachweisen, die 1—2 Tage anhält. Es beruht das auf einer Vermehrung der basisch phosphorsauren Salze im Verhältnis zu den sauren phosphorsauren Salzen, und ist abhängig von einer Vermehrung der Natronausscheidung. Diese ist wahrscheinlich auf die Resorption des krupösen Exsudates zurückzuführen. *Müller (Leipzig).*

Askanazy, Ueber die diagnostische Bedeutung der Ausscheidung des Bence-Jonesschen Körpers durch den Harn. (Deutsch. Archiv f. klin. Med., Bd. 68, S. 34.)

Die bisher beschriebenen Fälle von Ausscheidung des Bence-Jonesschen Körpers betrafen fast ausschließlich Fälle von multiplen Myelomen des Knochensystems. Verf. teilt einen zur Autopsie gekommenen Fall mit, bei welchem eine lymphatische Leukämie vorlag. Der Bence-Jonessche Körper fand sich in den Organen nur im Knochenmark, nicht in dem Tumor, dem Blut, den Pleura- und Perikardexsudaten. Verf. kommt zu dem Schluß, daß also nicht bloß der multiplen Myelombildung, sondern auch anderen diffusen, lymphoiden Veränderungen des Knochenmarks die Ausscheidung des Bence-Jonesschen Körpers zukommt.

Müller (Leipzig).

Lefas, Sur la réparation du cartilage articulaire. (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., T. XIV, 1902, No. 3.)

Verf. eröffnete aseptisch bei 1—2-jährigen Hunden das Radiocarpalgelenk und inzidierte dann den Gelenkknorpel des Radius. Das Gelenk wurde darauf wieder geschlossen und erst nach 1—3 Wochen das histologische Verhalten des verletzten Knorpels untersucht.

Eine Wiederverwachsung der Schnittflächen im Gelenkknorpel bleibt immer aus, wenn sich die Schnittflächen nicht eng berühren. Im anderen Falle findet sie dadurch statt, daß an den Schnittflächen ebenso wie im gesunden Knorpel die Knorpelzellen sich teilen und in ihre Umgebung Knorpelgrundsubstanz abscheiden. Da diese Zelltätigkeit im höheren Alter immer schwächer wird, so schwindet auch mit zunehmendem Alter mehr und mehr die Möglichkeit, daß verletzte Gelenkknorpel wieder heilen.

Schoedel (Chemnitz).

Röpke, W., Zur Kenntnis der Tumorbildung am harten Gaumen bei Pseudoleukämie. (Langenbecks Arch., Bd. 66, 1902, S. 334.)

Der Fall von Pseudoleukämie begann an den Halsdrüsen, beteiligte dann beide Tonsillen, deren Schwellung trotz mehrmaliger Exstirpation wiederkehrte, später die Cubital- und Leistendrüsen und die äußere Haut in Form dreier umschriebener Knoten; starke Milzschwellung, keine Vermehrung der weißen Blutkörperchen. Die auffallendste Erscheinung in dem Krankheitsbild, dessen pseudoleukämische Natur gegenüber dem Lymphosarkom K. erörtert, sind 2 symmetrische, ebenfalls nach erstmaliger Exstirpation wiederkehrende Tumoren am harten Gaumen, die scharf voneinander durch die Raphe getrennt, in der Submucosa lagen und histologisch die gleiche Lymphomstruktur, wie Tonsillen und Lymphdrüsen zeigten. R. erklärt sie für eine „Metastase“ der Lymphdrüsenschwellung und führt 3 Fälle von Pseudoleukämie aus der Literatur mit einem ähnlichen Gaumenbefund an. *M. B. Schmidt (Straßburg).*

Lieblein, V., Beiträge zur Kenntnis der chemischen Zusammensetzung des aseptischen Wundsekretes. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 35, 1902, S. 43.)

Bei Kranken mit großen aseptischen Operationswunden, meist Amputationswunden, wurden Sekretproben derart entnommen, daß mittels eines dünnwandigen Drains durch einen aseptischen Verband hindurch das Sekret in sterile Vorlagegefäße geleitet wurde. Die Untersuchungen erstreckten sich auf die ersten 3 Tage der Wundheilung. Seinen physikalischen Eigenschaften nach war das Sekret des 1. Tages stets rot gefärbt, dem Blute ähnlich, Am 2. Tage war die blutige Färbung geringer und weniger konstant, am 3. Tage pflegte das Sekret ein serumähnliches Aussehen mit einem Stich ins Rötliche zu haben. Die Reaktion war meist alkalisch, nur 2mal neutral und 1mal sauer, wahrscheinlich infolge der Bildung von Fettsäuren durch Zersetzung von Fett. Die Menge des Sekretes war beträchtlichen und regellosen Schwankungen unterworfen.

Von Eiweißkörpern waren Globulin und Albumin stets in reichlicher Menge, Fibrinogen meist nur spärlich vorhanden, wohl deshalb, weil der größte Teil bereits innerhalb der Wundhöhle in Fibrin umgewandelt worden war. Außerdem waren zuweilen Albumosen (Peptone) nachweisbar, und zwar nur am 1. Tage. Vielleicht sind sie als Zeichen des Kampfes des Organismus gegen Infektionserreger, die ja auch bei „aseptischen“ Wunden meist nicht fehlen, zu betrachten. 2mal wurden Albumosen am 3. Tage als Vorläufer der Absceßbildung gefunden. Der Gesamtstickstoffgehalt des aseptischen Wundsekretes war geringer als der des Blutes und nahm von Tag zu Tag rasch ab. Ein höherer Stickstoffgehalt wurde nur beobachtet, wenn ausgedehnte Resorptionsvorgänge zur Eindickung des Sekretes geführt hatten. Ebenso ließ sich die Abnahme des Stickstoffgehaltes nachweisen, wenn anstatt des ganzen Sekretes nur das Sekretplasma untersucht wurde. Die getrennte Bestimmung von Albumin und Globulin im Sekretplasma ergab, daß das Sekret mit zunehmender Wundheilung albuminreicher und globulinärmer wird, derart, daß am 3. Tage $^{9}/_{10}$ des Gesamteiweiß aus Albumin besteht, wohl deshalb, weil bei der Regeneration der Gewebe vorzugsweise das Globulin verbraucht wird. Als Mutterflüssigkeiten des aseptischen Wundsekretes sind vorwiegend Blut und Lymphe zu betrachten. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Ioannovicz, Ueber branchiogene Carcinome und auf embryonale Anlage zurückzuführende cystische Tumoren des Halses. [Aus d. Inst. f. path. Hist. u. Bakt. in Wien, Prof. Paltauf.] (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 23, Heft 1.)

Nach der Aufzählung der in der Literatur als branchiogene Carcinome des Halses aufgefaßten Tumoren, welche 30 betragen, geht I. an die Sichtung dieser und kommt zu dem Schlusse, daß nur 7 davon den Postulaten, die er für derartige Tumoren fordert, entsprechen und als branchiogene Tumoren aufzufassen sind. Er verlangt, falls der Fall zur Obduktion kam, die Ausschließung eines sonstigen primären Tumors oder aber den histologischen Nachweis einer mit Plattenepithel ausgekleideten Cyste, von deren Epithel der Tumor seinen Ausgang nahm.

I. führt weiter an, daß man aus Einlagerungen von lymphatischem Gewebe erkennen könne, daß die branchiogene Cyste, welche den Ausgangspunkt der Geschwulst bilde, aus dem inneren, dem Munddarmrohr entsprechenden Teile der Kiemenspalte hervorgegangen sei. Als Beleg dafür, daß solche Einlagerungen in branchiogenen Cysten sich finden, dienen 3 von ihm untersuchte Cysten, welche sämtlich mit Plattenepithel ausgekleidet und mit in die Wand eingestreuten Lymphknötchen versehen waren.

Nun folgt die Beschreibung von 2 Fällen von branchiogenem Carcinom, welche beide sämtliche vom Autor gestellte Bedingungen erfüllten.

Verf. verweist ferner im Anschlusse daran darauf hin, daß dergleichen Epithelreste mit nachfolgender Cystenbildung in Lymphdrüsen und in anderen Organen vorkommen können; so führt er 2 Fälle an, in denen es sich um Cystenbildung, wahrscheinlich ausgehend von einer embryonalen Einstülpung des Epithels, handelt, das eine Mal in der Schilddrüse, das andere Mal in Resten von Thymusgewebe. Ferner wird als charakteristisch für die branchiogenen Carcinome hingestellt, daß sie nicht rezidivieren und keine Metastasen bilden. *Lucksch (Prag).*

Krische, F., Ein Fall von primärem Krompecherschem Oberflächenepithelkrebs im geschlossenen Atherom. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 31, Heft 2.)

Bei einem 40-jährigen Kaufmann hatte sich im Laufe eines Jahres in der linken Lende ein taubeneigroßer, mit der Haut verwachsener Tumor gebildet. Exstirpation. Nach dem Befunde lag ein typisches, zwischen Cutis und Subcutis gelegenes Atherom vor, in dessen Wand sich Krompecherscher Oberflächenkrebs gebildet hatte. Letzterer war ins Lumen hineingewuchert und hatte die Wand der Balggeschwulst fast völlig durchsetzt.

Anschließend an diese Beobachtung wird die bisherige Kasuistik über primäre Carcinomentwickelung in Teratomen (5 Fälle), in Dermoidcysten (14 Fälle) und in Atheromen (8 Fälle) zusammengestellt. Das Besondere von Verf. eigener Mitteilung liegt darin, daß hier zum erstenmal ein Krompecherscher Krebs im Inneren eines Atheroms gefunden wurde, sowie darin, daß das Atherom selbst den Boden für eine Krebsentwicklung abgegeben hat, ohne ulceriert und vereitert gewesen zu sein.

Honsell (Tübingen).

Mertens, Carcinom auf dem Boden eines Dermoids. (Beitr. zur klin. Chir., Bd. 31, Heft 2.)

In dem von M. beschriebenen Falle handelte es sich um einen 47-jährigen Mann, bei welchem 2 subkutane, an der linken Halsseite

sitzende Dermoidcysten und außerdem ein Carcinom des Larynx gefunden wurde. Von den Dermoidcysten war die eine carcinomatös degeneriert; der Larynxtumor war wahrscheinlich ebenfalls aus einer Dermoidcyste hervorgegangen. Entfernung der Cysten, Totalexstirpation des Kehlkopfes.

Außer in Verf. Fall ist primäre Carcinomentwickelung in allseitig geschlossenen Dermoidcysten erst 2mal beschrieben worden (vergl. auch die Referate über die Arbeiten von Krische und Lusier).

Honsell (Tübingen).

Posner, C., Notiz über vogelaugenähnliche Einschlüsse in Geschwulstzellen. (Langenbecks Arch., Bd. 68, 1902, S. 863.)

P. teilt mit, daß er schon 1876 in Zellen von Carcinom und Sarkom Bildungen gesehen und gezeichnet hat, welche v. Leydens „Vogelaugen“-artigen Zelleinschlüssen gleichen. *M. B. Schmidt (Straßburg).*

Noesske, H., Untersuchungen über die als Parasiten gedeuteten Zelleinschlüsse im Carcinom. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 64, 1902, S. 352.)

Nösskes Arbeit umfaßt 1) eine Nachprüfung von Plimmers Angaben, 2) eine kritische Besprechung der wesentlichsten neueren Untersuchungen über Krebsparasiten, namentlich derjenigen von Gaylord, v. Leyden, Feinberg.

Die Plimmerschen Körperchen studierte er an Originalpräparaten Plimmers und an einem eigenen größeren Carcinommaterial (87 Fälle, außerdem 10 nicht carcinomatöse maligne Geschwülste, meist Sarkome), und konstatierte, daß die typischen Formen derselben nicht in allen Krebsen zu finden sind, sondern nur in Drüsencarcinomen, und zwar konstant in denen der Mamma, weniger regelmäßig in denen des Magens, Corpus uteri, Rektum, Ovarium etc., dagegen in allen Carcinomen der Haut und der mit Plattenepithel bekleideten Schleimhäute stets fehlen. Dabei konnte er auch den von Plimmer behaupteten Parallelismus zwischen Schwere der Erkrankung und Menge der Zelleinschlüsse nicht bestätigen. Andererseits sah er die letzteren einigemal und in geringer Menge in klinisch und mikroskopisch gutartigen Mammatumoren und in Zellen der normalen Brustdrüse, ebenso in einer gummösen Pneumonie vom Neugeborenen.

N. konnte an den Plimmerschen Körperchen nie eine eigene Membran nachweisen, sondern hält den von Plimmer als solche bezeichneten Kontur nur für verdichtetes Protoplasma; von ihm gehen nicht selten nach dem zentralen Korn zu feine Gerinnsel aus; immer aber stimmen im tinktoriellen Verhalten die Plimmerschen Körperchen mit dem Zellprotoplasma überein. An den scheinbar extracellulär liegenden sah N. stets einen Rest zerfallenden Protoplasmas hängen. Als Vorstadien dieser ausgebildeten Formen betrachtet er kleine Vakuolen, die im Protoplasma entstehen und in denen sich das zentrale Korn durch Gerinnung des Inhaltes bildete, und über den gewöhnlichen Typus weiter entwickelte Formen stellen enorme Vakuolen dar, welche oft die umgebenden Zellen komprimieren. So kommt N. dazu, die parasitäre Natur der Plimmerschen Körperchen durchaus abzulehnen und sie auf einen besonderen Degenerationsvorgang im Protoplasma zurückzuführen.

Die von v. Leyden beschriebenen Zelleinschlüsse hält N. zum Teil, die von Feinberg sämtlich für Plimmersche Körperchen. Nach eigenen Untersuchungen der Kohlhernie kann er zwischen den Parasiten

der letzteren und den Einschlüssen in Carcinomzellen nur eine oberflächliche morphologische Aehnlichkeit zugeben; ihrem Wesen nach aber sind Kohlhernie und Krebs menschlicher Gewebe gar nicht zu vergleichen, denn bei ersterer erweist sich die Schwellung nicht als echtes Neoplasma, sondern fast ausschließlich als Anhäufung unzähliger Parasiten.

M. B. Schmidt (Straßburg).

Nils Sjöbring, Ueber Krebsparasiten. (Langenbecks Arch., Bd. 65, 1902, S. 93.)

S. schildert Morphologie und Entwicklung der Parasiten, welche er konstant in Krebsen nachwies und daraus züchten konnte und durch deren Impfung er bei Mäusen in der Haut „progrediente und persistente, epitheliale, atypische Geschwülste" erzielte. Er faßt die verschiedenen, einander sehr ähnlichen Arten zu einer Gruppe zusammen, die er als nahe verwandt mit den Rhizopoden „Rhizopodeida" nennt. Den Ausgangspunkt der Entwicklung bildet eine strukturlose, fetttropfenähnliche Sarkode; unter den variablen Erscheinungsformen der letzteren ist eine hervorzuheben, bei der an Stelle des homogenen Kerns ein der Mitose ähnliches Schleifenwerk existiert und aus der S. durch Zusammenfließen der Schleifen die Plimmerschen Körperchen hervorgehen läßt. Die weiteren Entwicklungsvorgänge mit den sehr mannigfaltigen Formen, deren höchste Stufe in den meist spiralig gebauten Rhizopoden erreicht wird, können nicht im einzelnen wiedergegeben werden. Es ist besonders zu erwähnen, daß S. wiederholt auf die Aehnlichkeit resp. Uebereinstimmung seiner aus Kulturen gewonnenen Bilder mit gewissen im Geschwulstgewebe vorkommenden Zuständen aufmerksam macht, z. B. der Pseudomitosen seiner Sarkoden mit den abortiven Mitosen in Krebszellen, der Muttergebilde der höchsten Rhizopodenform mit den invaginierten resp. den eingekapselten Krebszellen. *M. B. Schmidt (Straßburg).*

Burkhardt, L., Das Verhalten der Altmannschen Granula in Zellen maligner Tumoren und ihre Bedeutung für die Geschwulstlehre. (Langenbecks Arch., Bd. 65, 1902, S. 135.)

B. stellte seine Untersuchungen an 50 Tumoren, Carcinomen, Endotheliomen, Sarkomen, Adenomen, der verschiedensten Gewebe an, um dadurch Aufschluß über die Bedeutung der Granula und vielleicht über den biologischen Charakter der Geschwulstzelle im Vergleich zur Mutterzelle zu gewinnen. Die Adenome enthalten reichliche Altmannsche Granula, obschon in geringerer Zahl, als das normale Drüsengewebe. In den malignen Tumoren der verschiedensten Art ließ sich übereinstimmend konstatieren, daß die mit dem physiologischen Muttergewebe zusammenhängenden Tumorpartieen keine oder geringe Abnahme der fuchsinophilen Granula aufweisen, die davon entfernteren und tiefergewachsenen Teile immer weniger und endlich keine mehr besitzen. Je ähnlicher eine Geschwulst im Bau dem Muttergewebe ist, desto reichlicher waren die Granula, je stärker sie davon abweicht, desto spärlicher; ebenso verbindet sich mit Metaplasie einer Zellart in eine andere ein Verlust der Körnchen, und mit der Schnelligkeit des Tumorwachstums — nach der Mitosenzahl beurteilt — geht der Schwund derselben Hand in Hand. In Rezidivgeschwülsten vermißte sie B. regelmäßig.

B. schließt daraus, daß die Altmannschen Granula nicht lediglich Stoffwechselprodukt der Zellen sind, da dann ihr Fehlen in den Geschwulstzellen nicht erklärlich wäre, andererseits, aus demselben Grunde, auch nicht in Altmanns Sinne als die Elementarorganismen aufgefaßt werden

können. Offenbar sind sie mit J. Arnold in Beziehung zur spezifischen Funktion der Zelle zu setzen, und aus ihrem Fehlen in den malignen Tumoren läßt sich auf ein Erlöschen derselben schließen. Die Geschwulstzellen sind also nicht „anaplastisch“, sondern „kataplastisch“ (Beneke), d. h. durch den Verlust spezifischer Strukturbestandteile von den embryonalen Entwicklungszuständen ihrer Mutterzellen weiter entfernt. Aber das Schwinden der Granula ist eine sekundäre Erscheinung in dem zum Tumor wuchernden Gewebe, fällt nicht mit dem Beginn der Proliferation zusammen, ist also nicht als Ausdruck einer der letzteren zu Grunde liegenden primären Strukturänderung der Zellen zu betrachten; sie kann sogar im späteren Entwicklungsstadium eines Tumors noch fehlen.

M. B. Schmidt (Straßburg).

Zangemeister, W., Ueber primäres Tubencarcinom. (Beiträge z. klin. Chir., Bd. 34, 1902, S. 96.)

Verf. stellt 48 Fälle aus der Literatur zusammen und fügt 3 neue hinzu. Die Mehrzahl der Tubencarcinome tritt kurz vor oder kurz nach dem Klimakterium auf. Doppelseitige Erkrankungen sind häufig. Histologisch sind die Tubencarcinome fast stets von papillärem Bau, nur beim Einwachsen in die Tubenwand kommt auch alveoläre Struktur zur Beobachtung. Daß das Tubencarcinom ohne Ausnahme auf chronisch entzündlicher Basis entsteht, wie Sänger annahm, konnte L. nicht bestätigen. Frauen, die nicht oder nur selten geboren haben, überwiegen in der Statistik. Einer der Fälle des Verf. bekam 14 Monate nach der Operation des Tubencarcinoms ein Myxosarkom im Amputationsstumpf des Uterus. Auch in 3 weiteren Fällen der Statistik war das Carcinom mit Sarkom kombiniert.

M. v. Brunn (Tübingen).

Labhardt, A., Zur Frage der Dauerheilungen des Krebses. (Beiträge z. klin. Chir., Bd. 33, 1902, S. 571.)

Die Arbeit beschäftigt sich unter Verwendung einer großen Anzahl früherer Statistiken und des Materiales der Königsberger und Rostocker chirurgischen Klinik mit der Frage der Spätrezidive hauptsächlich bei Mamma-, Mastdarm-, Zungen-, Lippen- und Gesichtscarcinomen. Er fand, daß sich der Volkmannsche Satz, wonach man mit fast absoluter Sicherheit eine definitive Heilung annehmen könne, wenn 3 Jahre nach der Operation kein Rezidiv nachweisbar sei, sich nicht aufrecht erhalten lasse, daß vielmehr in einem recht erheblichen Prozentsatz der Fälle auch nach diesem Zeitraum noch Rezidive auftreten. Eine Grenze für die Rezidivfähigkeit gibt es nicht. Wer einmal wegen Carcinom operiert worden ist, schwebt sein Leben lang in Gefahr, von neuem zu erkranken, jedoch nimmt die Wahrscheinlichkeit eines Rezidivs mit den Jahren immer mehr ab. Am meisten neigen die langsam wachsenden, relativ gutartigen Carcinomarten, besonders die Skirrhen, zu Spätrezidiven. Diese Tatsache führt Verf. als einen der Beweise dafür an, daß es sich auch bei den Spätrezidiven tatsächlich um Rezidive und nicht etwa um Neuerkrankungen handelt. Wohl der stärkste Beweis dafür liegt darin, daß die meisten Spätrezidive, 75 Proz., in der Narbe oder deren nächster Nachbarschaft beobachtet wurden. Sie entstehen aus Teilen der ursprünglichen Geschwulst, die bei der Operation zurückgeblieben und dann durch nicht näher bekannte Umstände eine Zeit lang im Wachstum zurückgehalten worden sind.

M. v. Brunn (Tübingen).

Simon, O., Zwei Fälle seltener maligner Vulvatumoren. (Beiträge z. klin. Chir., Bd. 34, 1902, S. 607.)

Die beiden Fälle sind kurz folgende:

1) Spätrezidiv eines Vulvaepithelioms, Eine 48-jährige Frau, der im Juni 1888 ein ulceriertes Epitheliom des rechten Labium majus exzidiert worden war, erkrankte trotz Exstirpation der beiderseitigen Leistendrüsen im Dezember 1898 an einem Drüsenrezidiv der linken Leistengegend. Die Diagnose wurde beidemal mikroskopisch bestätigt. Im Dezember 1901 hatte Pat. ein inoperables Rezidiv der linksseitigen Iliakaldrüsen. Bemerkenswert ist der lange Zeitraum bis zum Auftreten des ersten Rezidivs.

2) Melanosarkom der Vulva. Bei einer Frau von 51 Jahren fanden sich am rechten Labium majus eine talergroße, weiche, dunkelpigmentierte Geschwulst und zwei kleinere Knötchen. Drüsenmetastasen in beiden Leistenbeugen. Trotz gründlichster Entfernung starb die Pat. nach 9 Monaten an Rezidiv. Die mikroskopische Untersuchung ergab Melanosarkom.

M. v. Brunn (Tübingen).

Dömeny, Zur Kenntnis des Lungencarcinoms. [Aus d. Prosektur d. k. k. K. F.-J.-Spitales in Wien.] (Zeitschr. f. Heilkde, Bd. 23, Heft 10.)

Von den 10 mitgeteilten Fällen zählt Verf., welcher auf eine Unterscheidung der Lungencarcinome je nach ihrem Ausgangspunkt dringt, 3 Fälle zu den typischen Alveolarcarcinomen, 2 zu den Bronchialepithelkrebsen, 4 bezeichnet er als sog. Bronchialadenocarcinome, von einem war der Ausgangspunkt unbestimmbar. Klinisch dürften die Lungencarcinome wohl kaum oder nur sehr schwer zu diagnostizieren sein. Ein kausaler Zusammenhang zwischen sonstigen Lungenerkrankungen, die manchmal zugegen waren, konnte nicht gefunden werden.

Lucksch (Prag).

Münch, Ueber einen Fall von Perforation der Harnblase durch einen papillomatösen Auswuchs einer Dermoidcyste des linken Ovariums. (Aus d. path. Institute zu Genf.) (Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 23, Heft 1.)

Es wird ein an einem Stiele sitzender, von einer Dermoidcyste des linken Ovariums ausgehender Fortsatz beschrieben, der die Blasenwand vollständig perforiert hatte, die Form und Größe einer Himbeere hatte und von dessen Höckern feine blonde Härchen ausgingen. Die Frau hatte seit einem Jahre Beschwerden bei der Entleerung des Urins und Schmerzen in der Blasengegend; sie starb an einem Herzfehler. Es sind von derartigen Fällen, wo die Blase durch „Druckschwund“ von seiten der Dermoidcyste perforiert wurde, nur 2 vorher in der Literatur bekannt gewesen.

Lucksch (Prag).

Roeger, H., Sarkom der Nase mit hyaliner und amyloider Degeneration. (Arb. a. d. path. Inst. Tübingen, No. 1, S. 83.)

Verf. gibt die histologische Beschreibung eines aus der Nase eines 35jährigen Mannes entfernten Tumors. Die Neubildung stellte sich dar als ein Rundzellensarkom, welches von zahlreichen glasig durchscheinenden Massen durchsetzt war. Letztere fanden sich hauptsächlich um die Gefäße und lagen stellenweise auch in den Gefäßwänden selbst, das Endothel war jedoch ausnahmslos von der hyalinen Degeneration verschont. Im Tumor

fanden sich zahlreiche Riesenzellen mit häufig wandständiger Anordnung der Kerne; die Riesenzellen lagen den hyalinen Bildungen unmittelbar an, umschlossen manchmal dieselben kappenförmig. Nach den mikrochemischen Reaktionen handelte es sich um zweifellose amyloide, neben hyaliner Degeneration. Von Cylindromen unterschied sich der Tumor durch das nicht durchgreifende oder gar ausschließliche Ergriffensein der Gefäßwandungen. Die meisten Analogieen besitzt diese Beobachtung mit den Fällen von amyloider Degeneration der Konjunktiva. Die Riesenzellen stehen nicht mit der Bildung der hyalinen Masse in Zusammenhang, sondern sind als Fremdkörperriesenzellen aufzufassen. *Walz (Oberndorf).*

Lindner, Ein Fall von Endotheliom der Dura mater mit Metastase in der Harnblase. [Aus d. path. Laborat. des städt. Krankenhauses München rechts d. Isar, Prosekt. E. Albrecht.] (Zeitschr. für Heilkde, Bd. XXIII. Heft 4.)

Nach einer Einleitung über die Historik des Begriffes Endotheliom, werden zunächst einige klinische Daten über den Fall gebracht, aus denen besonders anzuführen wäre das Fehlen cerebraler Symptome, dagegen das Vorhandensein tabischer und Störungen von seiten der Blase. Die Sektion ergab reichliche knollige Tumoren der Pachymeninx cerebri zum Teil mit den Leptomeningen verwachsen, eine Wucherung von der Dura mater spinalis der unteren Brustregion und einen Tumor der Blase mit Verlegung der Urethra mit den daraus entstehenden Konsequenzen, außerdem Altersveränderungen. Trotz des anfänglichen unwahrscheinlichen Zusammenhanges dieser Gebilde, welche die klinischen Symptome vollständig erklärten, wurde dieser durch die mikroskopische Untersuchung erwiesen. Es zeigte sich, daß Duratumor und Blasengeschwulst dieselbe Struktur hatten, und zwar bezeichnet Verf. den Duratumor, der den primären darstellt, als Hämangioendotheliom (Ribbert) mit blutbildenden Eigenschaften, vielleicht hervorgegangen aus direkten Abkömmlingen embryonaler vasoformativer Zellen. Der Blasentumor ist als Metastase aufzufassen.

Lucksch (Prag).

Jacobson, Zur Kenntnis der sekundären Veränderungen in den Fibromyomen des Uterus. [Aus Prof. Chiaris path.-anat. Inst. d. deutsch. Univ. i. Prag.] (Zeitschr. f. Heilkde, Bd. 23, Heft 4.)

J. berichtet über sogenannte fibröse Entartung eines Uterusmyoms; ein Vorgang, welcher ziemlich selten ist, aber so hochgradig werden kann, daß er zu fälschlicher Auffassung des betreffenden Tumors als eines primären Fibroms führen kann. An dem erwähnten Myom fanden sich an der Peripherie noch ziemlich reichliche Muskelfasern, während das Zentrum hauptsächlich von fibrösem Bindegewebe eingenommen wurde, zwischen den nur spärlich nach van Gieson gelbgefärbtes, und dadurch kenntliches Muskelprotoplasma um vereinzelte stäbchenförmige Kerne gefunden werden konnte. An diesen zentralen Resten war unter anderen Veränderungen besonders die sogenannte atrophische Kernwucherung in den Muskelfasern auffällig.

Bei einem zweiten Uterusmyom handelte es sich ebenfalls um fibromatöse Entartung, außerdem kompliziert mit Einlagerung von reichlichem Fettgewebe, so daß ein ähnliches Bild entstand, wie bei der Lipomatose quergestreifter Muskulatur. *Lucksch (Prag).*

Albrecht, Hans, Ueber das Cavernom der Milz. [Aus d. pathol. Laborat. d. Krankenh. München rechts d. Isar, Prosekt. E. Albrecht.] (Zeitschr. f. Heilkde, Bd. 23, Heft 4.)

Die primären Geschwülste der Milz sind überhaupt sehr selten und von Kavernomen speziell sind erst 9 wirklich beglaubigte Fälle beschrieben. Von diesen am genauesten beobachtet ist der von Langhans, welcher das Kavernom aus einer Wucherung der Gefäßendothelien entstehen läßt.

Der Fall, den A. mitteilt, stammt von einer 65jährigen Frau und bildete einen Nebenbefund bei der Sektion. In der septisch geschwollenen Milz fiel ein Dutzend erbsengroßer, schwarzroter, runder Knötchen auf. Das Milzgewebe zeichnete sich histologisch durch seinen Reichtum an Follikeln aus. In den Kavernomen fanden sich größere Hohlräume mit normalem Blute gefüllt, welche von einem einschichtigen Epithel, dessen Zellen cylindrisch geformt und mit einem oder zwei Kernen versehen waren, ausgekleidet erschienen. Diese Zellen enthielten meist Blutpigment oder aber auch rote Blutkörperchen. Bindegewebswucherung war in der Umgebung nicht zu erkennen. An die Hohlräume grenzte direkt die hyperplastische Pulpa an. Diese größeren Hohlräume bilden eine Art Kranz im Tumor; zentral hiervon liegen kleinere Spalträume, peripheriewärts ebenso, so daß ein allmählicher Uebergang vom Tumor in das übrige Milzgewebe stattfindet. Sämtliche Spalträume hängen untereinander nur mit den größeren Hohlräumen, sowie mit den Venenkapillaren der Milz zusammen, woselbst dann Uebergänge von Gefäßendothel in Hohlraumepithel konstatiert werden können. Bezüglich der Histogenese nimmt A. an, daß es sich vom Anfang an um eine an Zahl geringe und deshalb weite Anlage der „Billrothschen kapillaren Venen" an den betreffenden Stellen gehandelt hat, welche dann noch gefördert wurde durch das Vorhandensein nur weniger abführender Venen, auf welche Weise eine leichte Zirkulationsverlangsamung aufrecht erhalten werden konnte, woraus dann an diesen Stellen die Kavernome resultierten. *Lucksch (Prag).*

Bork, L., Beitrag zur Kenntnis der Nierenkapselgeschwülste. (Langenbecks Arch., 1901, Bd. 63, S. 928.)

Aus dem Ueberblick über die 22 in der Literatur mitgeteilten und die 2 eigenen Fälle B.s ergibt sich, daß Tumoren, welche teils von der fibrösen, teils der Fettkapsel der Nieren ausgehen, Lipome, Fibro- und Myxolipome oder Sarkome sind, und die Niere, obwohl meist von der Geschwulst umwachsen, stets anatomisch und funktionell normal bleibt und bei der Operation erhalten werden kann. In der einen von B.s Beobachtungen war die Geschwulst, ein reines Lipom, schon im 1. Lebensjahr in Erscheinung getreten und demnach vielleicht auf kongenitale Anomalieen zurückzuführen. Die übrigen Mitteilungen haben nur klinisches Interesse. *M. B. Schmidt (Straßburg).*

Elter, J., Rektumtumor und Corpus liberum der Bauchhöhle. (Beitr. z. klin. Chirurg., Bd. 35, 1902, S. 338.)

Bei einem 70jährigen Manne gab ein dem Rektum rechts vorn aufsitzender, von normaler Schleimhaut überzogener Tumor Anlaß zur Operation. Aus Verwachsungen wurde ein kastaniengroßer, steinharter, höckriger Knoten entfernt, dessen Peripherie nur Kalk enthielt, während im Zentrum daneben Zerfallsmassen und etwas Flüssigkeit vorhanden waren. Als der Kranke nach 7 Wochen starb, fand sich bei der Sektion am Uebergang des Rektum in die Flexur ein kleines Carcinom, in der Leber zahl-

reiche Metastasen. Im Netz und Mesenterium lagen verkalkte Knoten verschiedener Größe, ähnlich dem operativ entfernten. Verf. ist der Ansicht, daß es sich bei diesem um einen frei gewordenen und später im Cavum recto-vesicale fixierten Knoten handelt, der ehemals im Netz gesessen hat. Einen Zusammenhang der Knoten im Netz und Mesenterium mit dem Carcinom hält er für unwahrscheinlich, da man aus der Größe und starken Verkalkung auf ein sehr langes Bestehen schließen muß. Wahrscheinlich waren es ursprünglich Fibrome oder Fibrolipome, die nekrotisch wurden und verkalkten. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Starck, H., Ueber multiple kartilaginäre Exostosen und ihre klinische Bedeutung. (Beiträge z. klin. Chir., Bd. 34, 1902, S. 508.)

Verf. beschreibt drei Fälle familiärer multipler kartilaginärer Exostosen, davon einen besonders ausführlich, bei dem der Sitz einiger Exostosen im Innern der Schädelhöhle und des Rückenmarkskanals diese sonst harmlosen Gebilde höchst verhängnisvoll machte. Der 21jährige Patient litt seit seinem 1. Lebensjahre an Exostosen, die zu beträchtlicher Größe anwuchsen, dann aber spontan wieder verschwanden. Im 20. Lebensjahre traten besonders zahlreiche neue Exostosen auf, begleitet von nervösen Beschwerden: Ameisenlaufen und Stechen an der Vorderseite des linken, später auch des rechten Oberschenkels, nach einem Monat im linken Bein Gehstörungen, Müdigkeit, Zuckungen und Steifigkeit. Nach und nach stellten sich dieselben Erscheinungen auch am rechten Bein ein. Stuhlgang träge, Blasenentleerung erschwert. Linksseitige Hypoglossusparese, leichte Schwäche des rechten Gesichtsfacialis. Außerdem bestanden Sensibilitätsstörungen am Rumpf und an den unteren Extremitäten. Es wurden Exostosen diagnostiziert, die den Hypoglossus und Facialis, sowie das Rückenmark an mehreren Stellen komprimierten. Eine derselben ließ sich im weiteren Verlauf am 2. Brustwirbel lokalisieren und wurde operativ entfernt, ohne daß jedoch Besserung eintrat. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Berichte aus Vereinen etc.

Sitzungsberichte der „Anatomischen Gesellschaft" zu Paris.

Sitzung vom 5. Januar 1900. — Vorsitzender: Herr Cornil.

Lejonne und **Milanof**: Gallenblasencarcinom mit doppelter Gallenfistel nach dem Magen und Duodenum bei einem 87-jährigen Manne.

Andion und **Nattan-Larrier**: Interstitielle Schwangerschaft. Das Ei hatte sich unmittelbar distal vom Os uterinum tubae eingenistet. Ruptur der schwangeren Tube.

Sitzung vom 12. Januar 1900. — Vorsitzender: Herr Cornil.

Clado und **Maubert**: Doppelseitige Saktosalpinx mit Stieldrehung. Auf der rechten Seite eine beinahe bis zum Nabel reichende Hämatosalpinx mit dreifacher Drehung des Stieles. Links ein etwas kleinerer Sack. Vortragender glaubt, daß die Genese eine entzündliche und Tubengravidität auszuschließen sei.

Touche und **Cornil**: Endotheliom der Pia mater spinalis. Taubeneigroßer Tumor in der Höhe der Lendenanschwellung mit Kompression des Rückenmarkes. Mikroskopisch zeigt der Tumor den Bau der Psammome. (Sarcôme angiolithique von Cornil und Ranvier.)

Souligoux und **Milian**: Sekundärer Krebs und eiterige Entzündung (Streptokokken) des Canalis thoracicus nach Pyloruscarcinom und Magenphlegmone.

Bacaloglu und **Herrenschmid**: Kleinzelliges Rundzellensarkom des Ovariums. Sekundäres Sarkom der Tube.

Decloux: Cystischer Tumor des Schenkels, als Lymphadenocele aufgefaßt. Der Tumor besteht aus zahlreichen, von Bindegewebe begrenzten, mit Endothel ausgekleideten Hohlräumen, in deren Umgebung sich hier und da noch Reste von lymphatischem Gewebe nachweisen lassen.

Laignel-Lavastine: Ueberzählige Pulmonalklappe.

Loeper und **Chifolian**: Plattenepithelcarcinom einer hydronephrotischen Niere vom Nierenbecken und -kelchen ausgegangen.

Loeper: Sekundäres-Melanosarkom des Herzens.

Sitzung vom 2. Februar 1900. — Vorsitzender: Herr Cornil.

Claisse und **Dartigues:** Tuberkulose der Tuben und Ovarien, Uterusmyome bei einer 42-jähr. Frau. C. und D. glauben an einen entzündlichen Ursprung der Uterusmyome und halten es für den vorliegenden Fall für möglich, daß dieselben im Anschlusse an die Adnextuberkulose entstanden seien.

Morestin: Kongenitale Elephantiasis der linken Hand und des Vorderarmes, kombiniert mit verschiedenen anderen Entwickelungsstörungen (Klumpfuß etc.) bei einem 34-jähr. Manne.

Lejonne und **Milanoff:** Multiple Tumoren verschiedener Natur bei einer 84-jähr. Frau. Rechtsseitiges Nierencarcinom mit multiplen Metastasen, Parovarialcyste, Uterusmyome.

Monod und **Langevin:** Bindegewebsspange zwischen der Gegend des Coecum und der vorderen Bauchwand bei einem 3-monatlichen, an akuter Enteritis verstorbenen Kinde.

Sitzung vom 9. Februar 1900. — Vorsitzender: Herr Morestin.

Bacaloglu: Lebercirrhose mit Ablagerung massenhaften ockerfarbenen Pigmentes in der Leber und multiplen Leberabscessen bei einer 41-jähr. Frau. Als ätiologisches Moment wird Alkoholismus angeschuldigt. Diabetes, welcher häufig ein ähnliches Krankheitsbild bedingt, bestand nicht.

Wlaeff: Ueber die Rolle der Blastomyceten im Organismus. W. hat mit Blastomycetenkulturen von Busse, Curtis, Sanfelice, Roncali, Plumer, Gilchrist und Stokes eine große Anzahl von Tieren geimpft und kommt auf Grund seiner Experimente zu folgenden Schlüssen:

1. Die Blastomyceten sind für die verschiedenen Tiere in verschiedenem Grade pathogen.
2. Sie können bei den Tieren Septikämie, akute Nephritis, Pneumonie, Abscesse, Cysten, Pseudolupus, sowie andere Tumoren bedingen und Metastasen sowohl auf dem Lymph- als auch Blutwege in den verschiedensten Organen hervorrufen.
3. Mikroskopisch stimmen die Tumoren mit den beim Menschen zu beobachtenden infektiösen Granulationsgeschwülsten oder mit Adenomen überein.

Außerdem hat W. von immunisierten Tieren ein sehr wirksames Serum gewonnen, dessen Einverleibung die mit pathogenen Hefen infizierten Tiere vor Erkrankung schützte, während die Kontrolltiere alle zu Grunde gingen.

Demonstration von mikroskopischen Präparaten experimentell erzeugter Tumoren.

1. Papilläres Adenom des Darmes einer Ratte.
2. Adenoider Tumor in einer Meerschweinchenleber mit Wucherung der Gallengänge.

Cornil, Brault, Letulle bemerken, daß aus den demonstrierten Präparaten nicht ersichtlich sei, ob es sich bei dem Darmtumor um einen auf der Serosa entstandenen und somit wirklich experimentell erzeugten Tumor oder um einen zufälligen Befund in der Mucosa handle.

Sitzung vom 16. Februar. — Vorsitzender: Herr Morestin.

Brault demonstriert Präparate einer Coccidienleber vom Kaninchen, welche ähnliche Veränderungen aufweist, wie die von Wlaeff demonstrierte Blastomycetenleber. Es handelt sich nach B. hier um entzündliche Wucherungen und nicht um ein eigentliches Neoplasma.

Letulle erwähnt ähnliche Vorkommnisse bei Darmtuberkulose und Dysenterie.

Wlaeff glaubt bei seiner Ansicht beharren zu müssen und will überzeugendere Präparate beibringen.

Milian und **Heitz:** Auf Leber und Milz beschränkte Miliartuberkulose, welche klinisch das Bild der Malaria vorgetäuscht hatte.

Gonon: Doppelte Vena cava inferior.

Sitzung vom 23. Februar 1900. — Vorsitzender: Herr Cornil.

Durante: Ueber die celluläre Rückbildung der quergestreiften Muskelfaser. D. trennt scharf die verschiedenen Degenerationszustände von der „cellulären Rückbildung".

Bei den Degenerationen handelt es sich um eine, manchmal nur vorübergehende, Aenderung in der chemischen Zusammensetzung, welche häufig zum Untergange der Muskelfaser führt.

Bei der cellulären Rückbildung besteht eine Aenderung in der chemischen Konstitution nicht, sondern es handelt sich um Aenderungen der Aktivität und Vitalität der Elemente, also um progressive Prozesse. Die Muskelfaser, besonders ihr Sarkoplasma, verändert sich, kehrt zum Zustande einzelner Zellen zurück; es geht hierbei jedoch nichts von der Muskelfaser zu Grunde, sondern die aus dem Prozesse resultierenden Elemente stellen die Gesamtmasse der ehemaligen Faser resp. der Teile derselben, welche anscheinend verschwunden sind, dar.

Auch ätiologisch sind beide Prozesse zu trennen.

Während die Degenerationen vorwiegend durch toxische Einflüsse, Cirkulationsstörungen, Trauma bedingt sind, werden die cellulären Rückbildungen hauptsächlich bei nervösen Störungen und Muskelerkrankungen beobachtet. Natürlich können beide Prozesse auch nebeneinander bestehen.

Von dem Prozeß der cellulären Rückbildung ist die Degeneration gleichfalls zu trennen. Die cellulären Rückbildungen teilt D. ein in:

I. Partielle Rückbildungen.

1. An der Oberfläche der Faser. Durch Vermehrung des um die Kerne unter dem Sarkolemm gelegenen Sarkoplasmas entstehen eine Anzahl spindliger Zellen, welche sich von der verschmächtigten Muskelfaser, die ihre Querstreifung beibehält, „abschuppen", wie die Schalen einer Zwiebel. Die Muskelfaser selbst zeigt also eine wirkliche Atrophie ohne Degenerationsvorgänge.

Diese abgeschuppten Zellen können zu neuen Muskelfasern auswachsen; am häufigsten gehen sie jedoch in dem umgebenden Bindegewebe, von dessen Zellen sie dann nicht mehr unterschieden werden können, auf oder wandeln sich in Fettzellen um.

2. Die Kerne dringen ins Innere der Muskelfaser ein; durch Vermehrung des Sarkoplasmas um dieselben kommt es zu einer Längsteilung der kontraktilen Substanz. Die Teilungsprodukte atrophieren weiterhin häufig und geh n zu Grunde; sie können jedoch auch hypertrophisch werden und so zu einer wirklichen „numerischen Hypertrophie" führen.

II. Totale celluläre Rückbildungen.

Die als einfache Atrophie, Adipositas interstitialis, Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes bezeichneten Prozesse hält D. für identisch mit den von ihm geschilderten Vorgängen. Während hier, unter pathologischen Verhältnissen, die celluläre Rückbildung zum Untergange der Muskelfaser führt, kommt es beim gesunden Muskel, welcher die gleichen Vorgänge zeigen kann, zu einer wirklichen Hypertrophie.

Derselbe: Hydrocephalus externus bei einem 20 Tage alten Kinde mit fast vollständiger Zerstörung der Gehirnsubstanz. Das Kind hatte nur ganz geringe klinische Symptome dargeboten. Vom Centralnervensystem war nur das Rückenmark, die Medulla oblongata und die Varolsbrücke erhalten.

Bernard: Symmetrische, doppelseitige Erweichungsherde in den Hinterhauptslappen; Blindheit infolge doppelseitiger Hemianopsie.

Morestin: Darmverschluß durch einen Gallenstein. Das 10 g schwere, vorzugsweise aus Cholestearin bestehende, gut kastaniengroße Konkrement war ins Duodenum durchgebrochen und 50 cm über der Valvula Bauhini im Ileum stecken geblieben.

Apert: Experimentelle Infarkte der Leber, des Herzens und der Nieren. Einem Kaninchen wurde in die Ohrvene Eiter von einem Pyothorax injiziert. Bei der Sektion fanden sich die durch Embolie entstandenen nekrotischen Herde in den genannten Organen, außerdem bestand eine eitrige Peritonitis.

Limon: Rectumcarcinom mit multiplen Metastasen unter der Haut des Thorax und Abdomens.

Derselbe: Generalisiertes Melanosarkom, sekundärer Cylinderzellenkrebs der Leber. Bemerkenswert erscheinen die Herzmetastasen, welche nicht nur im Muskel, sondern auch in den Höhlen, der Wand zum Teil nur lose aufsitzend, gefunden wurden. Der Ausgangspunkt des Melanosarkoms bildet die Chorioidea des einen, 2 Jahre früher entfernten Auges; als Ausgangspunkt des Cylinderzellenkrebses wird ein bei der Sektion übersehener Tumor des Verdauungstraktus angesehen.

Sitzung vom 3. März 1900. — Vorsitzender: Herr Cornil.

Leven: Branchiogenes Carcinom.

Lenormant und **Durand-Viel:** Situs inversus.

Sitzung vom 9. März 1900. — Vorsitzender: Herr Cornil.

Lefas: Hyalines subendocardiales Fibrom.

Morestin: Uterusinversion durch ein Spindelzellensarkom der Wand bedingt.

Petit: Fremdkörper in der Leber eines Hundes (Nadel).

Sitzung vom 16. März 1900. — Vorsitzender: Herr Cornil.

Pellanda: Neue Injektionsmassen zur Gefäßinjektion. P. empfiehlt als Masse Kokosöl mit oder ohne Zusatz von Olivenöl, Leinöl oder Terpentinöl. Die Masse kann mit verschiedenen Farbstoffen gemischt werden.

Durante: Mikroskopische Untersuchung der Muskulatur des Vorderarmes des von Morestin in der Sitzung vom 2. Februar 1900 demonstrierten Falles von kongenitaler Elephantiasis des Vorderarmes. Die Muskelfasern sind auf das Vier- bis Sechsfache des Volumens normaler Fasern verdickt, zeigen vielfach Längsteilung und starke Vermehrung der Kerne. D. faßt den Fall als eine wahre Volumshypertrophie auf und ist geneigt, einen kongenitalen Ursprung anzunehmen. Regressive Veränderungen, wie wachsartige Degeneration fanden sich nur in geringer Menge; außerdem bestanden starke Zirkulationsstörungen.

Couvelaire: Abschnürung des Nabelstrangs durch ein amniotisches Band. Das ausgetragene Kind war während der Geburt abgestorben. Der Nabelstrang war 20 cm vor seiner Insertion an der Placenta durch einen 3mal umschlungenen amniotischen Strang völlig abgeschnürt.

Bruandel und **Lefas**: Spindelzellensarkom des linken Ovariums. 5 kg schwer, varikös dilatierte Lymphgefäße im Stiel des Tumors und dem linken Lig. latum, Thrombose des Ductus thoracicus.

Petit und **Basset:** Ueber Tuberkulose beim Hunde. 4 einschlägige Beobachtungen.

Sitzung vom 23. März 1900. — Vorsitzender: Herr Bouglé.

Morestin: Großes Spindelzellensarkom der Poplitealgegend bei einem 60-jährigen Manne.

Célos: Verwachsung des Coecum mit dem Vas deferens infolge einer alten Appendicitis.

Sitzung vom 30. März 1900. — Vorsitzender: Herr Bouglé.

Durante: Rezidiviertes Enchondrom des Humerus. Es handelt sich offenbar um ein Chondrosarkom. In der nahegelegenen Muskulatur fanden sich die Veränderuugen, wie sie D. unter dem Namen der cellulären Rückbildung früher beschrieben hat.

Fouche: Degeneration des vorderen Längsbündels nach einem Blutungsherd in der Medulla oblongata.

Petit: Vaginaltumoren beim Hunde. 3 Beobachtungen, welche Fibrome, Fibromyome und ein Carcinom betreffen.

Sitzung vom 6. April 1900. — Vorsitzender: Herr Cornil.

Letulle und **Weinberg:** Chronische Appendicitis mit Carcinom des Wurmfortsatzes. L. und W. haben 4 derartige Fälle beobachtet, von denen sie 2 bereits früher beschrieben haben. Mitteilung zweier neuer Fälle.

Français: Echinococcus der Lunge, Pneumothorax.

Delbet und **Guéniot:** Darmverschluß durch einen 15 g schweren Cholestearinstein.

Piquand und **Gunet**: Perforation eines Ileumdivertikels durch eine Fischgräte. Pyämie.

Sitzung vom 13. April 1900. — Vorsitzender: Herr Bouglé.

Souligoux und **Fossard:** Zerreißung der rechten Niere, Nephrektomie, Heilung.

Lejonne und **Milanoff:** Kystadenom des Pankreas, gutartige Pylorusstenose bei einer 77-jährigen Frau.

Sitzung vom 20. April 1900. — Vorsitzender: Herr Cornil.

Morestin: Melanosarkom der großen Zehe.

Fouquet: Großes verkalktes Fibrom, welches der Rückfläche des Uterus

nur lose aufsitzt. F. nimmt an, daß es sich um einen Uterustumor mit abgeschnürtem Stiel handle.

Riche und **de Gothard**: 2 Fälle von Echinococcuscysten des Gehirns.

Sitzung vom 11. Mai 1900. — Vorsitzender: Herr Cornil.

Rabé: Hypertrophische Lebercirrhose mit starker Pigmentablagerung in allen Organen, Diabetes und Nebennierentuberkulose. Das Pigment giebt nur zum Teil Eisenreaktion.

Célos demonstriert einen 18 cm langen, mit Kotsteinen erfüllten Wurmfortsatz.

Sitzung vom 18. Mai 1900. — Vorsitzender: Herr Cornil.

Potherat und **Chevrier**: Lipom des Samenstranges. Der 600 g schwere Tumor ließ sich vom Samenstrang, welcher hinter demselben verläuft, leicht ablösen und hängt nicht mit der Tunica vaginalis zusammen.

Gourand: Im kleinen Becken gelegene Wandermilz.

Poulain: Lithopaedion. Faustgroßer Tumor, welcher mit der rechten Tube zusammenhängt. Zufälliger Sektionsbefund bei einer 50-jährigen, seit 5 Jahren klimakterischen Frau.

Derselbe: Aneurysma arterio-venosum der aufsteigenden Aorta. Kommunikation der Aorta mit der Vena cava superior.

Petit: Cylinderzellencarcinom der Lunge beim Hunde.

Sitzung vom 25. Mai 1900. — Vorsitzender: Herr Cornil.

Deschamps: Doppelseitige vollständige Ureterenkompression infolge einer alten Parametritis bei einer 43-jährigen Frau. Hydronephrose.

Guibal: Traumatische Zerreißung des Zwerchfells, der Leber, der Milz, der Niere.

Bouglé: Uteruscarcinom mit sekundärem Carcinom beider Ovarien. Supravaginale Amputation. Es soll sich um ein Plattenepithelcarcinom der Portio handeln, welches sich in der Muskulatur nach oben verbreitete unter Intaktlassung der Mucosa. Die nicht exstirpierte Partie ist nicht anatomisch untersucht. Gleichzeitig bestand eine Anzahl kleiner Myome.

Sitzung vom 1. Juni 1900. — Vorsitzender: Herr Cornil.

Souligoux: Uterussarkom (Spindelzellensarkom).

Derselbe und **Milian**: Rezidiviertes Adenom (?) der Sublingualdrüse.

Funck-Brentano: Kongenitale Zwerchfellshernie (spuria) bei einem Kinde, welches 55 Stunden gelebt hatte. Spontangeburt. In der Bauchhöhle befanden sich nur die Leber, der Magen, das Pankreas und der untere Teil des Kolon; die übrigen Eingeweide lagen in der linken Pleurahöhle. Kein Bruchsack. Die Diagnose war durch die Röntgenstrahlen gestellt worden.

R. Marie: Ueber Glykogenbildung im Sinus rhomboidalis der Vögel (sogenannter 5. Ventrikel). Dieses kleine, im Sakralteil des Bückenmarkes der Vögel gelegene Organ wird aus einzelnen Nervenfasern und zahlreichen großen blasigen Zellen mit hellem Inhalt gebildet, welcher nach M. Untersuchungen aus Glykogen besteht, und zwar findet sich dieser Inhalt sowohl bei Embryonen wie den erwachsenen Tieren.

Souligoux und **Fossard**: Lymphadenom des Hodens.

D'Oelsnitz: Thrombose der Vena cava superior entsprechend der Einmündung der Vena azygos. An dieser Stelle war mit der Venenwand eine anthrakotische verkäste Lymphdrüse adhärent. Miliartuberkulose der Lungen.

Lafforgue: Multiple Echinococcuscysten. Leber durch massenhafte Cysten sehr stark vergrößert; außerdem finden sich solche im Zwerchfell, der Milz, dem Netz, Mesokolon, der Lunge, dem Leistenkanal. Früher war bereits eine retroperitoneale Cyste entleert worden.

Sitzung vom 15. Juni 1900. — Vorsitzender: Herr Cornil.

Marion: Partieller kongenitaler Defekt der Hinterhauptsschuppe.

Piquand: Defekt des Wurmfortsatzes.

Sitzung vom 22. Juni 1900. — Vorsitzender: Herr Cornil.

Dupré und **Devaux**: Multiple Echinococcuscysten des Peritoneums, primäres Lebercarcinom und Lungenphthise. Das Lebercarcinom macht

nach der Beschreibung nicht den Eindruck eines Primärtumors, doch wurde ein anderweitiger solcher nicht gefunden.

Moizard und **Bacaloglu**: Ausgedehnte Genitaltuberkulose bei einem 15 Monate alten Knaben. Allgemeine Miliartuberkulose.

Touche: Psammom der Dura spinalis.

Sitzung vom 29. Juni 1900. — Vorsitzender: Herr Cornil.

Cornil und **Célos**: Ausgedehnte Arthrits gonorrhoica mit konsekutiver Ankylose. Die Gelenkerscheinungen traten schon in den ersten Tagen nach Acquisition der Gonorrhöe auf.

Thiercelin, Bensaude und **Herscher**: Hypospadie mit Hypertrophie der Klitoris (Pseudo-Hermaphroditismus). Die Scheide verengert sich nach dem Introitus zu und bildet daselbst mit der unteren Hälfte der Harnröhre einen gemeinsamen Kanal. Klitoris 5 cm lang, Glans ohne Oeffnung. Uterus und Tuben wenig entwickelt, im rechten, atrophischen Ovarium einige Follikel, im linken Ovarium eine kleine Cyste. Die an Tuberkulose verstorbene Frau war nie menstruiert gewesen und bot einen männlichen Habitus dar.

Lutier: Retroperitoneale Hernie. Achsendrehung des Darmes. Die Bruchpforte befindet sich in der Gegend der Einmündung des Ileum in das Coecum im Mesenterium.

Stanculéanu: Walnußgroße Ecchinococcuscyste der Orbita.

Derselbe: Sarkom des Nervus opticus. 3 : 1½ cm großer Tumor. Mikroskopisch Rundzellensarkom.

Sitzung vom 6. Juli 1900. — Vorsitzender: Herr Cornil.

Cathelin: Blasenstein, welcher sich um eine in die Blase eingeführte Haarnadel gebildet hat.

Lejonne und **Pagniez**: Mediastinaltumor. Der sehr große, im vorderen Mediastinum gelegene Tumor läßt das hintere Mediastinum vollkommen frei; er reicht von der Incisura jugularis sterni bis zum Zwerchfell, welches vom Neoplasma durchsetzt ist, desgleichen sind beide Lungen an ihrer medianen Fläche ergriffen. Das Herz und die großen Gefäße sind völlig von der Geschwulstmasse umschlossen, das Perikard in der Geschwulst aufgegangen, der Herzmuskel vom Neoplasma durchsetzt. Mikroskopisch besteht eine deutlich alveoläre Struktur, die Zellen sind epithelähnlich. Die Vortragenden glauben, daß die Thymus den Ausgangspunkt bildete.

Bernard: Pyloruscarcinom mit metastatischen Knoten in der Schleimhaut des Magens, des Ileum, Kolon, dem Herzen. Ein Schluß auf die Entstehungsweise der Herde im Darm läßt sich aus der sehr summarischen Beschreibung nicht ziehen.

Apert: Thrombose der Vena anonyma dextra und cava superior.

Gaudy: Kongenitales Divertikel des Duodenum. Dasselbe ist 15 mm lang, der Durchmesser beträgt 10—12 mm; es sitzt I7 cm unterhalb des Pylorusringes am unteren Rande des Pankreas.

Regnault: Partielle kongenitale Verschmelzung des Atlas mit der Hinterhauptsschuppe.

Millan: Puerperale Sepsis, Fäulnisemphysem des Digestionstractus, der Leber und des Uterus. Aus den Emphysemblasen wurde der Bacillus perfringens gezüchtet. In der Uterusschleimhaut fanden sich Strepto- und Staphylokokken. M. nimmt an, daß das Emphysem postmortal entstanden sei und daß die puerperale Streptokokkeninfektion die Invasion des an und für sich wenig pathogenen Bacillus perfringens, welcher ein ständiger Bewohner des Darmtraktus ist, begünstige.

Sitzung vom 13. Juli 1900. — Vorsitzender: Herr Cornil.

Guibé und **Lecène**: Myxochondrosarkom der Tibia, neoplastischer Thrombus in einer nahegelegenen Vene.

Roger, Josué und **Wörl**: Ueber das Verhalten des Knochenmarks bei Variola. Vortragende haben das Knochenmark und Blut bei 13 Fällen von Variola der verschiedenen Formen untersucht. Die von Golgi aufgestellten Unterschiede zwischen der pustulösen und hämorrhagischen Form können sie nicht bestätigen. Hinsichtlich der Zellformen besteht eine völlige Uebereinstimmung des Befundes im Blute und im Knochenmarke. Unter den Leukocytenformen überwiegen die mononukleären mit und ohne Granula.

Labbé hat die Milzen von Variolenkranken untersucht und daselbst ähnliche Veränderungen gefunden.

Petit: Ecchinococcuscyste in der Narbe nach Exstirpation eines Milzecchinococcus durch Implantation entstanden.

Bouglé: Cystisches Adenom der Glandula submaxillaris bei einem 16-jährigen Manne.

Sitzung vom 20. Juli 1900. — Vorsitzender: Herr Cornil.

Célos: Isolierte Arthritis tuberculosa des Ellbogengelenkes bei einem 72-jähr. Manne. Die übrigen Organe waren frei von Tuberkulose.

Cuneo und **Lecène:** Das Verhalten des Duodenums bei Pyloruscarcinom. C. und L. haben in 10 Fällen von Pylorusresektion bei Carcinom das Duodenum untersucht und 9mal dasselbe frei von Carcinom gefunden, so daß sie annehmen, daß dasselbe nur ausnahmsweise auf das Duodenum übergreift.

Chifolian: Stielgedrehtes Ovarialkystom, partielle Zerreissung des Stieles, innere Blutung.

Sitzung vom 27. Juli 1900. — Vorsitzender: Herr Cornil.

Morestin: Freier Körper im Gelenk zwischen Os triquetrum und pisiforme. Das bohnengroße Knochenfragment ist offenbar im Verlauf einer Arthritis sicca als Osteophyt entstanden und später abgesprengt worden.

Derselbe: Hautkrebs des Gesichtes auf dem Boden eines Lupus entstanden.

Bender: Knochenbildung im Biceps um einen Fremdkörper (Stahlnadel) bei einem 18-jähr. Manne.

Derselbe: Faustgroße Cyste der Morgagnischen Hydatide bei einem 45-jähr. Manne.

Derselbe: Entzündlicher Wurmfortsatz in einer Schenkelhernie.

Sitzung vom 3. August 1900. — Vorsitzender: Herr Cornil.

Mouchotte: Defekt der linken Nabelarterie.

Souligoux und **Fossard:** Mammacarcinom bei einem 67-jähr. Manne.

Sebileau und **Gilbert** demonstrieren den Zungenbeinapparat eines Menschen, bei welchem die einzelnen Teile (Stylo-, Epi-, Kerato-, Hypohyale) wie bei manchen Säugern (Schaf, Pferd, Rind) knorplig erhalten sind.

Sitzung vom 5. Oktober 1900. — Vorsitzender: Herr Cornil.

Morestin: Kleinhühnereigroßes Dermoid am Halse oberhalb des Sternum eines 31-jähr. Mannes.

Sitzung vom 26. Oktober 1900. — Vorsitzender: Herr Cornil.

Morestin: 3 Beobachtungen von Carcinom der Gingiva.

Derselbe: Krebs der Unterlippe und der Innenfläche der Wange. Es wird eine gleichzeitige und unabhängige Entstehung beider Carcinome auf dem Boden einer Leukoplakie angenommen.

Sitzung vom 2. November 1900. — Vorsitzender: Herr Cornil.

Chaput: Cylindromähnlicher Gaumentumor.

Nicaise und **Salomon:** Große Echinococcuscyste des Septum rectovaginale bei einem 20-jähr. Mädchen.

Milian: Entstehung des Hydatidenschwirrens. Gestützt auf 2 klinische Beobachtungen und Experimente an Kautschukblasen glaubt M., daß das Phänomen von der Anwesenheit von Tochterblasen unabhängig sei und nur dann aufträte, wenn die Spannung in der Cyste eine hinreichende und die Dichtigkeit des Inhalts der des Wassers annähernd gleich sei.

Petit und **Almy:** Urethralsteine beim Hunde. Zwei Beobachtungen, in dem einen Falle komplette Anurie. Blasenruptur. Die Blasenwand war stark entzündlich verändert, was wohl das Zustandekommen der Ruptur begünstigt hat.

Sitzung vom 16. November 1900. — Vorsitzender: Herr Cornil.

Mesnard: Gestieltes, teilweise verkalktes Fibrom der Gingiva.

Aguinet: Knochenspange in der Muskulatur des Oberschenkels nach einem Trauma entstanden.

Laignel-Lavastine: Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute während einer Perityphlitisattacke.

Morestin: Großes Uterusmyom und geplatzte Tubargravidität. M. glaubt, daß ein Zusammenhang zwischen Uterustumor und dem Zustandekommen der Tubargravidität bestände.



Derselbe: Schädelsyphilis mit ausgedehnter Nekrose eines Teils des Os parietale.

Petit: Veterinärmedizinische Mitteilungen:

1) Pleuritis und Pericarditis purulenta bei einer Ziege, hervorgerufen durch eine Nadel, welche höchst wahrscheinlich vom Magen aus hierher gelangt ist.

2) Große Dermoidcyste im großen Netze eines Pferdes.

3) Invagination des Ileum in das Coecum beim Hunde. 7 einschlägige Beobachtungen. (Es handelt sich offenbar um agonale Vorgänge. Ref.)

Sitzung vom 23. November 1900. — Vorsitzender: Herr R. Marie.

Mesnard: Doppelseitige, mit ölartiger Flüssigkeit erfüllte Cysten der Fossa poplitea zwischen dem Musculus gastrocnemius und semimembranosus.

Rastouil: Scheidencyste, 2 lose zusammenhängende, unter der Schleimhaut der hinteren Scheidenwand gelegene Cysten mit dickem fadenziehendem Inhalt, mit niedrigem Cylinderepithel ausgekleidet.

Derselbe: Walnußgroße Dermoidcyste zwischen Zungenbein und Ringknorpel unter der Haut gelegen. Inhalt breiig, Cyste von Plattenepithel ausgekleidet.

Heitz und **Bender:** Doppelseitiges cystisches Ovarialcarcinom, mit sekundärer Implantation auf der Uterusschleimhaut, Netzmetastasen. Nach der Beschreibung handelt es sich offenbar um ein primäres Corpuscarcinom mit Metastasen in den Ovarien, wenn auch die Vortragenden diese Deutung zurückweisen.

Moizard und **Bacaloglu:** Lebercirrhose mit multiplen Adenomen bei einem 11-jähr. Kinde.

Sitzung vom 30. November 1900. — Vorsitzender: Herr Legry.

Delille: Ausgedehnte Erweichungsherde des Gehirns nach Sinusthrombose bei einem 14-monatlichen Kinde.

Sitzung vom 7. Dezember 1900. — Vorsitzender: Herr Legry.

Petit: Ossifizierendes Sarkom der Nasenmuscheln einer Hündin.

Férouelle: Nierentuberkulose mit Bildung eines kalten perinephritischen Abscesses, Durchbruch desselben in das Kolon.

Mesnard und **Férouelle:** Ulcus simplex oesophagi und Durchbruch desselben in die linke Pleura- und die Bauchhöhle bei einem 15-jährigen Mädchen.

Sitzung vom 14. Dezember 1900. — Vorsitzender: Herr Cornil.

Petit: Ueber die Reaktion des Peritoneums auf in Celloidinkapseln in die Bauchhöhle eingebrachte Bakterienbouillonkulturen. Dieses von Metschnikoff, Roux und Nocard angewandte Verfahren verhindert das Eindringen der Bakterien in die Bauchhöhle, während es den osmotischen Flüssigkeitsaustausch gestattet. Die Celloidinkapseln befinden sich in einem durchlöcherten Glascylinder, welcher in die Bauchhöhle eingebracht wird. Der Fremdkörper wird alsbald abgekapselt und bildet sich um denselben rasch eine dicke Schale eines aseptischen Granulationsgewebes.

Sitzung vom 21. Dezember 1900. — Vorsitzender: Herr Cornil.

Mauclaire: Kongenitale Obliteration des Dünndarmes bei einem 4-tägigen Mädchen. Dasselbe bot die Erscheinungen des Darmverschlusses. Der Dünndarm (unteres Ileum) war stark gebläht, endete blindsackförmig, nach einer Unterbrechung auf 2 cm setzte er sich als dünner kollabierter Schlauch fort. Derselbe besitzt, ebenso wie der ganze Dickdarm, eine durchschnittliche Weite von 1/2 cm, Implantation des atretischen Ileumendes in die Ampulla rect. Tod nach 12 Stunden.

Bourneville: Fremdkörper (Knochenstücke) im Pharynx, resp. Oesophagus Geisteskranker. (2 Beobachtungen.)

Morestin: Urachuscysten. Die beiden kleinen Cystchen besassen einen klaren Inhalt und waren mit einem platten Epithel ausgekleidet.

Derselbe: Polypöses Rundzellensarkom der Vagina bei einer 59-jähr. Frau.

Armand-Delille: Pulmonalisstenose, Defectus septi ventriculorum, Foramen ovale apertum bei einem 4 1/2 Jahre alten Kinde. Die Stenose hat ihren Sitz unterhalb der Pulmonalisklappen, ist kaum für einen Federkiel (2—3 mm) durchgängig, sie wird durch einen starren, mit fibrösen Vegetationen besetzten Ring gebildet. Dilatation der Aorta.

Peyrot und **Milian:** Enchondrom des Unterkiefers. (Die Beschreibung macht mehr den Eindruck, als ob es sich um einen Parotistumor gehandelt hätte. Ref.)

Dieselben: Orangengroße Cyste des Schmelzorgans am Unterkiefer eines 45-jähr. Mannes. Multilokulärer Tumor mit gallertigem Inhalt, von Cylinderepithel ausgekleidet.

Sitzung vom 28. Dezember 1900. — Vorsitzender: Herr Mauclaire.

Delestu und **Haret:** Kongenitale Hydronephrose bei einem frühgeborenen Kinde. Schwangerschaft im Anfange des 8. Monats, Tod des Kindes intra partum. (Placenta praevia.) Der Tumor ist gut apfelsinengroß, enthält 110 ccm Flüssigkeit.

Lecène und **Pouliot:** Carcinom der rechten Nebenniere mit Metastasen in den Lungen, der Leber.

Fossard und **Lecène:** Große Cyste des Mesocolon transversum. Dieselbe enthält etwa 3 Liter blutig verfärbter Flüssigkeit, die Wand besteht aus Bindegewebe ohne epitheliale oder endotheliale Auskleidung und ist mit Blutgerinnseln bedeckt.

Tanton: Perforation des Oesophagus durch ein Bayonet. Perforation in die rechte Pleurahöhle, Pneumothorax, Tod bei einem „Säbelschlucker".

Morestin: Großer Absceß der Mamma bei einem 16-jährigen Mädchen. Keine Gravidität, anscheinend im Anschluß an ein Trauma (Kontusion), aber ohne Kontinuitätstrennung der Haut entstanden. Im Eiter Staphylokokken, keine Tuberkelbacillen. Incision, Heilung. *Glockner (Leipzig).*

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Aeussere Haut.

Stoldt, Geplatztes Aneurysma der Arteria femoralis sinistra. Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie, 1902, S. 247–251.

Straßmann, Der Verschluß des Ductus arteriosus Botalli. Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie, Bd. 6, 1902, Heft 1, S. 98—117. Mit 7 Abbild.

Triboulet et **Decloux,** Leucémie myélogéne. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XVIII, 1901, S. 521—525.

Wachholz, Leo, Selbstmord durch Kohlendunstvergiftung. Ein Beitrag zur Lehre von der Dauer der Nachweisbarkeit von Kohlenoxyd im Blute überlebender Individuen. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin und öffentliches Sanitätswesen, 1902, S. 231—234.

Walz, K., Ueber die Verschleppung von Kohlenstaub in den Blutstrom. Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie in Tübingen, Band 3, Heft 3, 1902, S. 540—549. Mit 1 Tafel.

Wassermann, A., Ueber das Verhalten der weißen Blutkörperchen bei einigen chirurgischen Erkrankungen, besonders bei Appendicitis. Chir. Klinik d. Univ. München. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 17, S. 694—698; No. 18, S. 751—755.

Weber, F. P., Deformity of aortic valve. Transactions of the pathological Society of London, Vol. LI, 1900, S. 90—92.

— Heart with complete obliteration of the commencement of the right coronary artery. Transactions of the pathological Society of London, Vol. LI, 1900, S. 237—240.

Wells, H. G., The pathology of active tuberculosis of the pericardium. Journal of the American medical Association, Vol. XXXVI, 1901, S. 1451—1458.

Whitehead, Walter, Remarks on cases of lymphangiectasis with enormous overgrowth of cutaneous and subcutaneous structures. British medical Journal, 1902, No. 2152, S. 757 764. With Plate and ill.

Wiener, E., Ueber das Verhalten der roten Blutkörperchen bei höheren Temperaturen. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 15, 1902, No. 26, S. 671—674.

v. Zeißl, M., Erkrankungen des Lymphapparates während der verschiedenen Phasen bei Syphilis. Wiener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 52, 1902, No. 30, S. 949—952; No. 20, S. 1006—1008; No. 22, S. 1069—1072.

Zimmermann, H. S., Tuberkulöser Herzabsceß. Berliner tierärztliche Wochenschrift, 1902, No. 8, S. 124—125.

Zinno, Andrea, Ein seltener Blutbefund (Myelocytämie) in zwei Fällen von Pest. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 13, 1902, No. 10, S. 410—412.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Albrecht, Hans, Ueber das Cavernom der Milz. Ein Beitrag zur Kenntnis von Bau und Entstehung der Cavernome. Zeitschrift für Heilkunde, Band 23, Neue Folge Band 3, Abt. Pathol. Anat., Heft 2, S. 97—117. Mit 3 Taf.

Auché, B., Tuberculose primitive de la rate. Journal de médecine de Bordeaux, Année 31, 1901, S. 381—384.

Cornil, V., et **Coudray, P.,** Reparation de la moelle des os après destruction de cette substance chez le chien, moelle isolée de l'os, graffe médullaire. Revue de chirurgie, Tome XXI, 1901, S. 715.

Fraenkel, Eugen, Ueber Knochenmark und Infektionskrankheiten. Pathol.-anat. Institut des allgem. Krankenhauses Hamburg-Eppendorf. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 14, S. 561—563.

Huber, Histologische Befunde bei rhinosklerösen Drüsenerkrankungen. Deutsche dermatologische Gesellschaft, 7. Kongreß, Breslau 1901. Wien und Leipzig 1902, S. 545—547.

Lejars, Les kystes hématiques de la rate et de la région splénique. 14 congrès français de chirurgie, 1901, S. 158—163.

Loison, E., Contribution à l'étude des ruptures traumatiques de la rate, dans les contusions de l'abdomen. Archives de médecine et de pharmac. militaires, Année .38, 1901, S. 46—56.

Reynès, H., Rupture traumatique souscutané de la rate, suivi, d'hémorragie mortelle . . . 14 congrès français de chirurgie, 1901, S. 179—185. Avec 1 fig.

Smith, Travers, Calcified cyst of spleen. Dublin Journal of Medical Sciences, Vol. CXII, 1901, S. 454.

Stewart, D. D., Acute splenic miliary tuberculosis. Transactions of the Association of American Physicians, Vol. XVI, 1901, S. 431—440.

Tédenat, Kystes hydatiques de la rate. 14 congrès français de chirurgie, 1901, S. 130—139.

Yéron, Rupture traumatique de la rate par coup de pied de cheval. Mort 10 jours après l'opération. Archives de médecine et de pharmac. militaires, Année 38, 1901, S. 62—69.

Knochen, Zähne, Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Albert-Weil, E., Un cas d'exostoses multiples. Le Progrès médical, Année 31, 1902, Série III, Tome XIV, No. 23, S. 369—372. Avec 4 fig.

Albrecht, Ueber ein Kiefersarkom beim Hunde. Zeitschrift für Tiermedizin, Neue Folge Band 6, 1902, Heft 1, S. 1—10. Mit 1 Abb.

Andresen, Viggo, Erscheinungen bei der Zahnkaries. Mikroskopischer Befund. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde, Jahrgang 20, 1902, Heft 3, S. 97—105. Mit 6 Abb.

Anfimow, Knochenerkrankungen bei Syringomyelie. Obosrenje psichiatrii, 1901, No. 10—12. (Russisch.)

Beck, Carl, Modern aspects of congenital osseous malformations. Journal of the American medical Association, 1901, Oct.

Bender, Otto, Ueber ein periostales Rundzellensarkom und ein Myelom mit Kalkmetastasen. Pathol. Institut der Univ. Leipzig. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 63, 1902, Heft 3/4, S. 370—401. Mit 2 Abb.

Bobroff, A. A., und **Rudneff, G.,** Staphylococus als Ursache benigner Knochenneubildungen. Chir. Fakultätsklinik in Moskau. Archiv für klinische Chirurgie, Band 67, 1902, Heft 1, S. 223—227.

Bonardi, E., Intorno a due casi di osteite vertebrale posttifica con fenomeni di irritazione meningoradicolare. Clin. med. ital., Anno 40, 1901, S. 238—253.

Borst, Max, Ein Sakraltumor von hirnartigem Bau. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 31, 1902, Heft 3, S. 419—439. Mit 1 Taf.

Branwell, Byrom, A peculiar case of muscular atrophy. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series Vol. XX, 1901, S. 146—147.

Briegleb, Karl, Cyste im Unterkiefer. Zeitschrift für praktische Aerzte, Jahrgang 11, 1902, S. 129—130.

Bum, Anton, Die Entwickelung des Knochencallus unter dem Einflusse der Stauung. Institut f. allg. u. experim. Pathol. der Wiener Univ. Archiv für klinische Chirurgie, Band 67, 1902, Heft 3, S. 652—676. Mit 2 Taf. u. 4 Abb.

Carr, J. Walter, A case of myositis ossificans progressiva. Transactions of the clinical Society, Vol. XXXIV, 1902, S. 199.

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in Jena.

XIV. Band. | **Jena, 25. Februar 1903.** | **No. 3/4.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Nachdruck verboten.

Pathologisch-anatomische Kasuistik aus dem pathologischen Institut des jüdischen Krankenhauses in Warschau.

Von Dr. **Julius Steinhaus.**
Vorstand des Instituts.

II.

Ein Fall von interfaszikulärem Endotheliom des Unterkiefers.

Die 62-jährige S. H. bemerkte 6 Monate vor dem Eintritt ins Krankenhaus eine Anschwellung am Uebergange des Körpers in den Ast des rechten Unterkiefers und spürte Schmerzen an dieser Stelle. Nach 3 Monaten konnte mit dem Finger die sich in die Mundhöhle vorwölbende Anschwellung als pflaumengroßer Knoten ausgetastet werden. Der Knoten wuchs schnell fort, so daß Kollege H. Oderfeld, auf dessen Abteilung die Kranke kam, am 20. Okt. 1900 schon eine apfelsinengroße, elastische, lappige Geschwulst fand, welche in der Gegend des Angulus mandibulae den Knochen substituierte und sowohl die Haut wie die Schleimhaut vorwölbte. Die klinische Diagnose wurde auf Epulis sarcomatosa mandibulae gestellt, der Tumor am 22. Okt. vom Kollegen Oderfeld exstirpiert und mir gleich nach der Operation zur Untersuchung übergeben.

Die Geschwulst war lappig, bräunlich, auf Durchschnitten glatt, sehr blutreich, stellenweise blasser, gelblich, an anderen Stellen wieder dunkler bis bräunlich.

Die Fixierung geschah in 4-proz. Formol mit darauffolgender Alkoholhärtung.

Unter dem Mikroskop fand ich an sämtlichen von mir untersuchten Stücken denselben Bau und zwar:

Ein Gerüst und Zellnester waren deutlich zu unterscheiden. Das bindegewebige Gerüst bildet ein Netz, dessen Maschen sehr variable Größe besitzen und rundliche, ovaläre, spindelförmige oder ganz unregelmäßige Formen aufweisen. Das Bindegewebe ist überall karg, nur an den Vereinigungsstellen der einzelnen Lappen wird es reichlicher. Eine besondere die Geschwulst umgebende Membran ist nicht erkennbar.

Ueberall, selbst in den dünnsten Bindegewebssepten, sind bluthaltige Gefäße zu finden. Die Endothelzellen sind zumeist geschwellt, zahlreich, wie dies in jungen Gefäßen gewöhnlich zu sehen ist.

Was nun die Zellnester, welche die bindegewebigen Alveolen ausfüllen, betrifft, so bestehen sie aus großen rundlichen, polygonalen, manchmal auch cylindrischen, selten unregelmäßig konturierten Zellen. Die Zellgrenzen treten als scharfe Linien hervor, welche leicht als verdicktes Randprotoplasma gedeutet werden könnten. Doch zeigt die Färbung nach Van Gieson, daß diese Grenzlinien die rote Fuchsinfärbung aufnehmen, welche für Bindegewebsfasern charakteristisch ist und unmittelbar in die Bindegewebsfibrillen der Alveolenwand übergehen, es sind dies also Fasern einer Intercellularsubstanz. Das Ausschütteln der Schnitte bestätigt dieses; nach längerem Ausschütteln verschwinden die Zellen und es bleibt dann nur ein aus den Fäserchen bestehenden Netz in den Alveolen. An einzelnen Stellen der Geschwulst sind die Zellen durch regressive Prozesse zu Grunde gegangen und mehr oder weniger vollständig resorbiert worden; an solchen Stellen kann man manchmal noch dieselben Netze in den Alveolen erkennen.

Die Kerne der Geschwulstzellen sind rund oder eiförmig, selten unregelmäßig zackig; das Chromatinnetz ist deutlich. Gewöhnlich liegt zentral im Kerne ein Kernkörperchen; nur selten sind mehrere Nukleolen vorhanden. Die Kerne liegen in den Zellen zentral, seltener peripherisch.

Der Inhalt der Zellen blieb bei Anwendung der verschiedensten Farbstoffe ungefärbt, nur stellenweise nahmen Spuren von Protoplasma in gewöhnlicher Weise Farbstoffe auf.

Die Anwendung von verdünnter Jodtinktur erklärte diese Eigentümlichkeit des Zellinhaltes, er wurde unter dem Einflusse von Jod braun gefärbt. Diese Reaktion trat deutlich in den zentralen Abschnitten der Schnitte auf, schwach oder beinahe gar nicht an der Peripherie. Nach längerem Aufenthalt der Schnitte in Wasser gelang die Reaktion nicht mehr.

Wir hatten es also mit Glykogen zu tun, das bei der Formolfixierung in den peripherischen Abschnitten der fixierten Geschwulststücke vom Wasser der Fixierflüssigkeit gelöst worden ist, während in der Tiefe die Auflösung nur unvollständig erfolgt war. Bei längerem Aufenthalt der Schnitte in Wasser löste sich das in den zentralen Abschnitten noch erhaltene Glykogen auf und darum gelang auch die Jodfärbung gar nicht mehr. Nicht überall waren die Alveolen von Geschwulstzellen vollständig erfüllt. An vielen Stellen, besonders in den größeren Alveolen, gingen die zentral gelegenen Zellen zu Grunde; wir fanden dann in der Mitte der Alveolen einen körnigen Detritus und manchmal dazwischen noch Reste des interzellulären Fasernetzes. Die Nekrotisierung ging stellenweise so weit, daß nur eine wandständige Zellenschicht in der Alveole erhalten blieb. Bei der Aehnlichkeit der wandständigen Geschwulstzellen mit cylindrischen Epithelzellen erhielt man auf diese Weise Bilder, welche sehr an Drüsenalveolen erinnerten.

Blutergüsse, welche in der Geschwulst an vielen Stellen vorhanden waren (und manchmal zur Zerreißung und Durchtränkung der Gewebe mit Blut führten), verursachten auch das Eindringen von Blut in die Alveolen, besonders dort, wo die zentralen Alveolenzellen nekrotisiert waren. Es entstanden dadurch Bilder, welche Hämangioendotheliomen ähnelten.

In den peripherischen Abschnitten der Geschwulstlappen waren an einigen Stellen die mikroskopischen Bilder etwas von den oben beschriebenen verschieden. Hier beherrschte ein gefäßreiches Bindegewebe das Bild. In diesem Gewebe lagen die Geschwulstparenchymzellen zu kleinen Gruppen oder Strängen vereinigt.

Ein Teil dieser Geschwulstzellen war mit den oben beschriebenen identisch, ihr Zellenleib mit Glykogen angefüllt; die übrigen besaßen ein gut färbbares Protoplasma und ihre Form schien ausschließlich von gegenseitigen Druckverhältnissen abhängig zu sein.

Wenden wir uns nun an die Diagnose der Geschwulst, so ist die erste Frage, welche wir uns zu stellen haben, die, ob unser alveolarer Tumor ein Epithelcarcinom ist oder nicht.

Soweit es die klinische Untersuchung im allgemeinen zuläßt, kann in

unserem Falle sowohl das Uebergreifen eines Carcinoms von der Haut oder der Schleimhaut auf den Knochen, als auch eine Krebsmetastase ausgeschlossen werden. Es bleibt jedoch noch die Möglichkeit einer Krebsentwickelung aus den Zahnanlagen, oder genauer, aus den bei der Entwickelung der Zähne nicht verbrauchten Epithelzellen der Zahnanlagen, die als Epithelinseln im Knochengewebe geblieben sein können. Ist in unserem Falle diese Möglichkeit ausgeschlossen?

Eine Antwort darauf haben wir in der feineren Morphologie der Geschwulstzellen gesucht. Wäre es uns gelungen, mit der Kromayerschen Methode (Modifikation der Weigertschen Fibrinfärbung) „Epithelfaserung" in den Geschwulstzellen zu entdecken, so konnte kein Zweifel mehr über die Abstammung dieser Zellen aus den Epithelzellen der Mundschleimhaut oder der Haut gehegt werden. Das negative Ergebnis dieser Färbung, welches in unserem Falle erhalten wurde, spricht dagegen, gar nicht gegen die epitheliale Natur der Geschwulstzellen. Es mußten also andere Kriterien gesucht werden. Hier griff die Van Giesonsche Färbungsmethode entscheidend ein. Mit ihrer Hülfe überzeugten wir uns, wie schon oben gesagt worden ist, daß zwischen den Geschwulstzellen Interzellularsubstanz vorhanden ist; die dünnen Fasern dieser Interzellularsubstanz gehen unmittelbar in die Fasern der Alveolarwand über.

In demselben Sinne sprechen auch die Bilder, welche wir nach Ausschütteln der Schnitte erhalten haben und diejenigen, welche bei Nekrose der Geschwulstzellen auftreten (siehe oben). Wir können daher die Diagnose auf Krebs ausschließen.

Welche Geschwülste, außer den epithelialen, können nun noch einen alveolären Bau haben?

Schon im Jahre 1869 führte Billroth die Bezeichnung Alveolärsarkom ein, mit welchem er alle nichtkrebsigen alveolären Tumoren bezeichnete.

Seit dieser Zeit waren die nichtkrebsigen alveolären Tumoren vielfach Gegenstand der Diskussion.

Es würde uns zu weit führen, die Frage nach diesen Tumoren hier näher zu erörtern, nur soviel wollen wir bemerken, daß es eben diese Geschwülste waren, welche den Anstoß zur Aufstellung der Endotheliomgruppe gegeben haben. Viele von den Billrothschen Alveolärsarkomen sind eben Endotheliome, vielleicht auch alle, welche nicht Epithelcarcinome sind. Die Endotheliome können sowohl vom Lymph- resp. Blutgefäßendothel wie auch vom Lymphspaltenendothel abstammen.

Aus der histologischen Beschreibung unserer Geschwulst geht zur Genüge hervor, daß eine Wucherung des Gefäßendothels nicht mit der Geschwulstbildung in Zusammenhang gebracht werden kann.

Ist nun unsere Geschwulst ein Endotheliom, so kann sie nur eine vom Endothel der interfaszikulären Lymphspalten ausgegangene sein. Und für diesen Ursprung sprechen auch die Analogieen mit den sogenannten Mundspeicheldrüsenmischgeschwülsten, die ebenfalls interfaszikuläre Endotheliome sind [1]).

Kolloide, schleimig-hyaline Degeneration sind äußerst oft in derartigen Geschwülsten beobachtet worden; Glykogenreaktion ist bis jetzt nur selten konstatiert worden (so z. B. von Driessen [2]) in einem Falle, der mit

1) Steinhaus, Ueber die Mischgeschwülste der Mundspeicheldrüsen. Virchows Archiv, Bd. 168, 1902.

2) Driessen, Untersuchungen über glykogenhaltige Endotheliome. Zieglers Beiträge, Bd. 12, 1892, S. 65—114.



unserem beinahe identisch ist, von Hildebrandt, Langhans, Volkmann). Wir glauben jedoch, daß die Anwendung entsprechender Reaktionen die Zahl derartiger Beobachtungen bedeutend vermehren würde; wenigstens scheinen uns in diesem Sinne viele Beschreibungen und Abbildungen von Knochentumoren zu sprechen.

Ueber Metastasen von normalem Schilddrüsengewebe.

Von Dr. **H. Oderfeld** und Dr. **J. Steinhaus.**

(Aus dem pathologischen Institut des jüdischen Krankenhauses in Warschau.)

In der No. 5 des Jahrganges 1901 dieses Centralblattes haben wir unter dem Titel „Zur Kasuistik der Knochenmetastasen von normalem Schilddrüsengewebe“ einen Fall von Stirnknochengeschwulst veröffentlicht, die unter dem Mikroskop die typische Struktur der normalen Schilddrüse aufwies. Wir haben es damals betont, daß es klinisch unmöglich war, weder in der Schilddrüse der Kranken, noch in deren Umgebung, wo die Nebenschilddrüsen gewöhnlich lokalisiert sind, irgend eine Geschwulst zu entdecken.

Ohne daher die Möglichkeit der Existenz eines hyperplastischen Knotens in der Schilddrüse oder in einer Nebenschilddrüse, welcher zur Metastase im Stirnknochen Veranlassung geben konnte, auszuschließen, haben wir der Hypothese Ausdruck gegeben, daß wir es mit einer Metastase von normalem Schilddrüsengewebe zu tun hatten, und suchten die Möglichkeit einer derartigen Metastase zu begründen.

Der Fall blieb jedoch dunkel, da uns die zur endgültigen Aufklärung desselben notwendige anatomische Untersuchung der Schilddrüse und ihrer Umgebung fehlte.

Die Kranke verließ das Krankenhaus Anfang Mai 1900 und als wir sie im Monat November desselben Jahres wiedersahen, überzeugten wir uns, daß der exstirpierte Stirnknochentumor nicht rezidiviert hatte und keine weiteren Geschwülste entstanden waren.

Im Monat Juni 1901, also nach einem halben Jahre, sahen wir die Kranke wieder. Jetzt war der Zustand ein ganz anderer. Sie war auffallend abgemagert und ein hühnereigroßes Rezidiv hatte sich im Laufe der letzten Monate am Stirnbein entwickelt. Gleichzeitig entstand auch eine apfelgroße Geschwulst am Os temporale dextrum. Ferner ließ schon die klinische Untersuchung eine Verdickung der oberen Hälfte des rechten Schilddrüsenlappens erkennen und das rechte Sternoclaviculargelenk war von einer walnußgroßen Geschwulst eingenommen. Auf Wunsch der Kranken entschloß sich der eine von uns (Oderfeld), die Temporalmetastase zu exstirperen.

Die Operation fand am 25. Juni 1901 statt. Diesmal jedoch war der postoperative Verlauf ein ganz anderer als nach der ersten Operation.

Schlafsucht, Bewußtlosigkeit traten gleich nach der Operation auf und dieser Zustand, zu welchem sich eine steigende Schwächung der Herztätigkeit bald gesellte, dauerte 12 Tage bis zum Tode der Kranken.

Eine vollständige Sektion wurde nicht gestattet; es gelang nur (Steinhaus), den oberen Teil des Sternum samt linker Clavicula und die

Trachea samt Schilddrüse zu entfernen. Außerdem wurde auch das lokale Rezidiv am Stirnbein exstirpiert.

Nach Abpräparierung und Durchschneidung der Schilddrüse überzeugten wir uns, daß die klinisch konstatierte Verdickung der unteren Hälfte des rechten Schilddrüsenlappens durch die Anwesenheit eines kugeligen Knotens bedingt war, der von einer bindegewebigen Kapsel umgeben war. Das Gewebe des Knotens unterschied sich vom Schilddrüsengewebe nur durch seine etwas blassere gelbliche Färbung.

Der Durchmesser des Knotens betrug 2 cm. Die Länge des rechten Lappens 6 cm, seine Breite 3 cm, seine Dicke $2^3/_4$ cm. Die Länge des linken $5^1/_2$ cm; die Breite $2^1/_2$, die Dicke $2^1/_2$ cm.

Der mittlere Lappen maß 2 cm in Länge und Breite bei einer Dicke von $^1/_2$ cm. Was die Geschwulst im Sternoclaviculargelenk betrifft, so hatte sie in ihrem Wachstum die Gelenkenden beider Knochen usuriert und stellte eine glatte kugelige Masse dar, die auf dem Durchschnitte mit der Schilddrüse identisch war.

Die mikroskopische Untersuchung der normalen Schilddrüsenabschnitte, des Knotens im rechten Lappen, der sternoclavicularen Metastase, der parietalen Geschwulst und des Frontalrezidivs erwies überall eine und dieselbe histologische Struktur — überall nur normales Schilddrüsengewebe. Mit besonderer Aufmerksamkeit wurden sehr zahlreiche Schnitte aus dem Frontalrezidiv untersucht, da eben dort eine carcinomatöse Degeneration am ehesten zu erwarten war; dieser Verdacht erwies sich jedoch als unbegründet.

Es fragt sich nun, in welchem Verhältnisse zu unserer Hypothese von Metastasen von normalem Schilddrüsengewebe das Ergebnis der postmortalen anatomischen und histologischen Untersuchung der Schilddrüse unserer Patientin steht.

Es scheint uns, daß der Befund eines abgekapselten Knotens in der Schilddrüse, wenn auch seine Struktur mit derjenigen der normalen Schilddrüse identisch war und er erst einige Monate vor dem Tode, ein Jahr nach dem Erscheinen der ersten Stirnmetastase klinisch erkennbar wurde, neues Licht auf den Fall wirft. Wir müssen zugeben, daß dieser Knoten der primäre war und den Ausgangspunkt aller anderen bildete, daß wir also nur in histologischem Sinne mit Metastasen von normalem Schilddrüsengewebe, anatomisch jedoch mit einer primären Geschwulst und ihren Metastasen zu tun hatten.

Ueber Klasmatocyten und Mastzellen.

Von Dr. **Alexander Maximow**,

Privatdozent an der Kais. medizinischen Militär-Akademie in St. Petersburg.

In der Münchener medizinischen Wochenschrift (No. 50, 1902) hat L. Schreiber einen Artikel „Ueber ein bequemes Objekt zum Studium der Mastzellen (Klasmatocyten)“ veröffentlicht, in welchem einige von den Ergebnissen meiner vor kurzem erschienenen Arbeit[1]) über entzündliche Neubildung von Bindegewebe kritisiert werden.

---

1) A. Maximow, Experimentelle Untersuchungen über die entzündliche Neubildung von Bindegewebe. V. Suppl.-Heft der Zieglerschen Beiträge zur pathol. Anat. u. z. allg. Pathologie, Jena 1902.



Schreiber spricht sich für die Identität der Ranvierschen Klasmatocyten mit den Ehrlichschen Mastzellen aus — über diese Frage werde ich vorläufig nicht diskutieren, da ich über die Mastzellen in Bälde eine besondere Mitteilung zu machen gedenke. Ich will bloß schon jetzt sagen, daß ich selbst auf dem Standpunkt stehe, daß die Klasmatocyten, die Mastzellen, die Plasmazellen und die anderen ähnlichen Zellformen alle zu einer einzigen großen Zellgruppe gehören müssen; diese Zellgruppe kann den echten Bindegewebszellen, den Fibroblasten als besonderen, speziell differenzierten Elementen des Mesenchyms entgegengestellt werden. Daraus braucht aber noch nicht eine wirkliche „Identität" zwischen den verschiedenen Formen dieser Gruppe zu resultieren.

Schreiber nennt die von mir erwähnte Tatsache des Fehlens der Mastzellen beim Kaninchen ein „aprioristisches Axiom". Ich weiß nicht, ob es ein Axiom ist, jedenfalls glaube ich aber darin recht zu haben, wenn ich mit Westphal, Ranvier u. a. behaupte, daß die echten Ehrlichschen Mastzellen, wie sie jeder Histologe im Bindegewebe des Frosches oder der weißen Ratte kennt, beim Kaninchen fehlen Daran ändern die unklaren Angaben von Kanthak und Hardy nichts, und ebenso auch die Untersuchungen von Schreiber und Neumann [1]). Denn die letztgenannten Verfasser haben ja beim Kaninchen selbst auch keine Mastzellen gefunden; sie wollen bloß die hier vorhandenen, von ihnen ganz richtig beschriebenen Klasmatocyten „Mastzellen" nennen — und diese Aufforderung ist für niemanden obligatorisch. Die Klasmatocyten des Kaninchens und die Mastzellen der Ratte sehen eben einander nicht im entferntesten ähnlich — obwohl sie, wie gesagt, einer einzigen großen Zellgruppe vielleicht tatsächlich angehören.

In den von mir in den Glaskammern gefundenen degenerierenden Zellen (Taf. X, Fig. 5a—e, Textseite 90) will Schreiber auch Mastzellen sehen. Das hieße nun aber gerade den Ehrlich-Westphalschen Begriff der Mastzelle, für den Schreiber so energisch eintritt, ganz umstoßen. Die Ehrlichschen Mastzellen des Bindegewebes sind dadurch charakterisiert, daß sie im ausgebildeten Zustande während ihres ganzen Lebens mit zahlreichen distinkten, metachromatisch sich färbenden Körnchen ausgestattet sind, während in meinem Falle eine ähnlich reagierende Substanz im Protoplasma degenerierender Zellen als ein Produkt des Protoplasmazerfalles vorübergehend auftritt. Mit demselben Rechte hätte Schreiber dann auch eine der fettigen Entartung verfallene Bindegewebszelle „Fettzelle" nennen können.

Daß in meinen Versuchen die erwähnten, auf Tafel X Fig. 5 abgebildeten Zellen wirklich degenerierende Elemente waren, das wird, wie ich glaube, jeder unparteiische Leser zugeben, der diese Zellen a—e mit den übrigen auf Taf. IX und X abgebildeten Leukocyten und Polyblasten vergleicht. Ich weiß nicht, warum Schreiber eine schlechte Färbbarkeit des Kerns als ein notwendiges Charakteristikum jeder Zelldegeneration ansieht; ebenso weiß ich nicht, was er unter einem „normalen Aussehen" von Kern und Zellleib versteht.

Wenn Schreiber meine technischen Angaben aufmerksam gelesen hätte, würde ihm auch der auf der S. 86 meiner Arbeit angegebene Unterschied der Körnung in den Polyblasten und den Klasmatocyten verständlich

---

1) L. Schreiber und E. Neumann, Klasmatocyten, Mastzellen und primäre Wanderzellen. Festschrift für Max Jaffé, Braunschweig 1901.



geworden sein. Ranvier fixierte mit Osmiumsäure, nach welcher die Klasmatocytenkörnchen des Kaninchens sich metachromatisch färben. Ich fixierte aber mit anderen Mitteln und nach diesen erscheinen die genannten Körnchen, ebenso wie es Schreiber und Neumann selbst angeben, niemals metachromatisch, sondern tiefblau, oft mit einem Stich ins Grüne. Die Polyblasten in den Glaskammern (S. 86) führen hingegen Körnchen, die sich nach derselben Behandlung metachromatisch färben.

Schreiber hat sich also vergebens bemüht, in meiner Arbeit Beweise für die absolute „Identität" der Klasmatocyten mit den Mastzellen herauszufinden.

Nachdruck verboten.

Bemerkung zu dem Aufsatze des Herrn Dr. B. Fischer „Ueber die Fettfärbung mit Sudan III und Scharlach-R." in No. 23 dieses Centralblatts (27. Dez. 1902).

Von Dr. **Gotthold Herxheimer.**

In obengenanntem Aufsatz stellt Fischer den Grundsatz auf: „Je stärker also unsere Farblösung mit Sudan III oder Scharlach-R. gesättigt oder übersättigt ist, um so bessere Dienste wird sie uns leisten." Und er bemängelt die Färbekraft des auf gewöhnliche Weise in 70—85° Alkohol gelösten Farbstoffs. Dem wird ein jeder, der etwas Uebung in diesen Fettfärbungen hat, wohl durchaus beistimmen.

Wenn Fischer nun diese einfache alkoholische Lösung des Fettfarbstoffes als „wohl jetzt allgemein angewandte Methode" bezeichnet und selbst zum Erzielen intensiver gesättigter bezw. übersättigter Lösungen eine solche in kochendem Alkohol (mit nachherigem Verweilen derselben im Brütschrank bezw. Färben in diesem) empfiehlt, so möchte ich auf eine von mir angegebene Lösung aufmerksam machen, deren Veröffentlichung Fischer entgangen zu sein scheint. Denn sie erreicht gerade das von ihm Gewollte in hohem Maße und in höchst einfacher Weise.

In der Deutschen medizin. Wochenschr., 1901, No. 36, empfahl ich nach Auseinandersetzung theoretischer Betrachtungen über diese Fettfarbstoffe und auf Grund dieser eine alkalisch-alkoholische Lösung. Auf die Menge und die Stärke der Natronlauge scheint in gewissen Grenzen dabei nicht sehr viel anzukommen; doch gab ich folgende Zusammensetzung an, die sich mir auch seitdem bei fortgesetzter Benutzung sehr gut bewährt hat:

Alkohol. absol.	70,0	darin eine gesättigte Lösung des Fettponceau (sive Scharlach-R.).
10 % Natronlauge	20,0	
Wasser	10,0	

Diese Lösung färbt in 2—3 Minuten (gewöhnlich auch schon in 1 Minute) durchaus intensiv. Dies Rezept ist auch von Schmorl in seine „Untersuchungsmethoden". 2. Aufl. 1901 und von Michaelis und Lubarsch in ihre Artikel über „Fett" und „Fettablagerung" in der „Encyklopädie der mikroskopischen Technik" aufgenommen worden.

Sie hat vor der Lösung Fischers die Vorzüge schnelleren Herstellens und vor allem noch weit größerer Färbekraft. Die Lösung selbst ist schon weit dunkler als jene und ich erzielte etwa dieselbe Intensität der Färbung mit meiner Lösung in 2 Minuten (in der Wärme sogar in

20 Sekunden) wie mit der Fischerschen Lösung in der Kälte in $^{1}/_{4}$ Stunde, in der Wärme in etwa 3 Minuten.

Das Abspülen in Alkohol nach der Farblösung halte ich wie Fischer bei dessen Lösung für überflüssig bezw. sogar schädlich, bei meiner so stark übersättigten Farbe aber für vorteilhaft, da sich sonst gewöhnlich das übrige Gewebe leicht mitfärbt. Eine Schädigung des Gewebes durch die Natronlauge meiner Lösung tritt entweder überhaupt nicht oder wenn dies vorkommt, in minimaler, keineswegs störender Weise zu Tage. In Trockenpräparaten, bei denen nach Michaelis dabei häufig die Zellen fortschwimmen, habe ich allerdings keine Erfahrung.

Wenn Fischer beide Farbstoffe (Sudan III und Fettponceau sive Scharlach-R.) für ziemlich gleichwertig und der Osmiumsäure weit überlegen erklärt, so kann ich ihm in letzterem Punkte völlig bestimmen, ich glaube aber mit Michaelis das Scharlach-R. als „einen noch farbenkräftigeren Repräsentanten der Gruppe" als das Sudan III bezeichnen zu können.

Im Anschluß an den Fischerschen Aufsatz wollte ich hier nur kurz an die oben erwähnte Lösung erinnern, die aus demselben Bedürfnis heraus gefunden wurde, wie die von Fischer angegebene, mir aber dieser überlegen zu sein scheint.

Gleichzeitig aber möchte ich die Gelegenheit ergreifen, ein Literaturversehen gut zu machen, bei welchem ich der aktive Teil war. In einem letzthin erschienenen Aufsatze „Ueber Sehnenflecke und Endokardschwielen" (Zieglers Beitr., Bd. 32, Heft 3) schrieb ich, daß außer den wenigen zitierten Büchern „in den neueren und neuen Lehrbüchern der verschiedensten Art" sich die Sehnenflecke „stets einfach als die Folge einer geringen Pericarditis" beschrieben finden. Ich übersah dabei leider das Lehrbuch von Kaufmann mitanzuführen, welcher besonders in der 2. Auflage desselben (Berlin 1901) neben „parikarditischen Sehnenflecken" auch „einfache perikardiale Schwielen" beschreibt, deren mechanische Genese er betont.

Die Pankreas-Fettnekrose.

Zusammenfassendes Referat.

Von Dr. **Max von Brunn,**
chem. Assistenten des pathol. Inst. zu Freiburg i/B., jetzt Assistenzarzt der chirurg. Klinik in Tübingen.

Literatur.

Allina, Ein Fall von Pankreasnekrose. Wiener med. Wochenschr., 1896, No. 45.

Armbruster, G., Ueber Aetiologie der Pankreashämorrhagieen. Dissert. Tübingen, 1896.

Atkinson, Case of suppurative pancreatitis with necropsy. Boston med. and surg. journ., 1895, Bd. 132, S. 575 und Amer. med. assoc., 7.—10. V. 1895.

Balser, W., Ueber Fettnekrose, eine zuweilen tödliche Krankheit des Menschen. Virchows Archiv, 1882, Bd. 90, S. 520.

— Ueber multiple Pankreas- und Fettnekrose. Verh. d. 11. Kongr. f. innere Med. zu Leipzig 1892, S. 450.

Beadles, C. F., Fat necrosis of the peritoneum. Card specimen. Transact. of the pathol. soc. of London, 1893, Bd. 44, S. 81.

Beck, Fat necrosis from a surgical stand point. Journ. of the amer. med. assoc. Nov. 1901. Ref. Centralbl. f. Chir., 1902, S. 335.

Benda, C., Verein f. innere Med. zu Berlin, 21. I. 1895, Ref. Münch. med. Wochenschr., 1895, S. 107.

— Demonstration eines Präparates von peritonealer Fettgewebsnekrose. Verein für innere Med. zu Berlin, 18. III. 1895. Ref. Deutsche med. Wochenschr., Vereinsbeil., 1895, No. 15.

Benda, C., Multiple Fettgewebsnekrose des Peritoneum mit umfangreichen Erkrankungen des Pankreas. Verein. f. innere Med. zu Berlin, 27. IV. 1896. Ref. Deutsche med. Wochenschr., Vereinsbeil., 1896, No. 21.
— Eine makro- und mikrochemische Reaktion der Fettgewebsnekrose. Virchows Archiv, 1900, Bd. 161, S. 194.
v. Bergmann, A., und **Krannhals, J.**, St. Petersb. med. Wochenschr., 1898, S. 337. Ref. bei Truhart, S. 157.
Biedl, Sitzung d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien, 30. X. 1896. Ref. Wiener klin. Wochenschr., 1896, S. 1051.
Blume, F., Zur Frage der intravitalen Selbstverdauung des Pankreas. Beitr. z. wissenschaftl. Med. Festschr. zur Naturforschervers. in Braunschweig, 1897, S. 134.
v. Bonsdorff, Finska Handlingar, 1895. Boas' Arch. f. Verdauungskr., 1896, Bd. 2, S. 235. Cit. n. Katz und Winkler.
Bowlby, Clin. soc. of London, Lancet 1898, II, S. 1633. (Diskuss. zu Langton.)
Brennecke, Zwei Fälle von gangränöser Pankreatitis mit disseminierter Fettnekrose. Journ. of the Amer. med. assoc., 1898. Ref. Münch. med. Wochenschr., 1898, No. 33 und bei Wagner, cf. unten.
Brentano, A., Ueber Pankreasnekrose. Arch. f. klin. Chir., 1900, Bd. 61, S. 789.
Bruckmeyer, F., Ueber multiple Fettgewebsnekrose im Pankreas und in der Nachbarschaft desselben. Dissert. Freiburg i/B., 1896.
Bryant, J. H., Two cases of acute haemorrhagic pancreatitis. Lancet 1900, II, S. 1341.
Buss, W., Ein Fall von Diabetes mellitus mit Lebercirrhose, Pankreasatrophie und allgemeiner Hämochromatose. Dissert. Göttingen, 1894.
Carnot, Recherches expérimentales et cliniques sur les pancréatites. Thèse de Paris 1898. Soc. de biol., 29. II. 1898. Semaine méd., 1898, S. 94.
Caspersohn, Ein Fall von Pankreasblutung, Pankreasnekrose und Fettnekrose. Centralbl. f. Chir., 1894, S. 1163.
Cayley, Case of acute pancreatitis. Brit. med. journ., 1896, II, S. 1.
Chantemesse et **Griffon**, Hémorrhagie peripancréatique. Bull. de la soc. anatom., 1895, No. 14. Ref. Hildebrands Jahresber., 1895, S. 898.
Chiari, H., Ueber die sogenannte Fettnekrose. Prager med. Wochenschr., 1883, S. 285 und 299.
— Ueber Selbstverdauung des menschlichen Pankreas. Zeitschr. f. Heilkunde, 1896, Bd. 17, S. 70.
— Beitrag zur Lehre von der intravitalen Autodigestion des menschlichen Pankreas. Prager med. Wochenschr., 1900, No. 14.
— Ueber die Beziehungen zwischen der Autodigestion des Pankreas und der Fettgewebsnekrose. Ber. über die Verh. d. deutschen pathol. Ges. auf der 74. Vers. deutscher Naturforscher und Aerzte in Karlsbad. Dieses Centralbl., 1902, S. 727.
Cramer, Aetiologie, Diagnose, Prognose und Therapie der Pankreas- und Fettnekrose. Allgem. ärztl. Verein in Köln. Ref. Deutsche med. Wochenschr., 1898, Vereinsbeil., S. 55.
Curschmann, Verh. d. 11. Kongr. f. innere Med., 1892, S. 460. Disk. zu Balser.
Cutler, E. G., Haemorrhagic pancreatitis. Boston med. and surg. journ., 1895, Bd. 132, S. 354, Ref. bei Opie 1901 und Truhart, 1902, cf. unten.
Day, F. L., A case of pancreatitis and haemorrhage, with a few remarks on the clinical aspects of pancreatic inflammation. Boston med. and surg. journ., 1892, Bd. 127, S. 569. Ref. bei Opie 1901.
Deanesly, E., A case of acute hemorrhagic pancreatitis simulating intestinal obstruction. Necropsy. Lancet 1899, II, S. 26.
Dettmer, H., Experimenteller Beitrag zur Lehre von den bei Pancreatitis haemorrhagica beobachteten Fettgewebsnekrosen und Blutungen. Dissert. Göttingen, 1895.
Dieckhoff, Ch., Beiträge zur pathologischen Anatomie des Pankreas mit besonderer Berücksichtigung der Diabetesfrage. Dissert. Rostock, 1894.
Dressel, Ueber die Fettgewebsnekrose des Pankreas. Dissert. Gießen, 1897.
Durand, De la maladie dite hémorrhagie pancréatique. Thèse de Paris, 1895.
Ehrich, E., Beitrag zur Kenntnis der Pankreasnekrose. Beitr. z. klin. Chir., 1898, Bd. 20, S. 315.
Elliot, J. W., Surgical treatment of pancreatitis, with a case. Boston med. and surg. journ., 1895, Bd. 132, S. 351.
Evans, A report of 4 cases of fat necrosis in connection with gallstones. Journ. of the amer. med. assoc., Nov. 1901, Ref. Centralbl. f. Chir., 1902, S. 335.
Farge, Bull. de la soc. de méd. d'Angers, 1880/82, N. S. Bd. 8, S. 188. Bei Fitz, S. 226. Fall 22. Cit. nach Seitz.
Ferguson, Bemerkung zu v. Giesons Fall. Med. record, 1888, Bd. 33, S. 478.
Firth, L., Haemorrhagic pancreatitis. Brit. med. journ., 1899, I, S. 876.



Fitz, R. H., Acute pancreatitis. A consideration of pancreatic hemorrhage, hemorrhagic, suppurative and gangrenous pancreatitis, and of disseminated fat-necrosis. (Middleton Goldsmith Lecture.) Boston med. and surg. journ., 1889, Bd. 120, S. 181, 205, 229.
— Disseminated fat necrosis. Proceedings of the New York Pathol. Soc., 1889.
— Acute pancreatitis. Boston med. and surg. journ., 1892, Bd. 127, S. 571.
Fleiner, W., Zur Pathologie der kalkulösen und der arteriosklerotischen Pankreascirrhose und der entsprechenden Diabetesformen. Berliner klin. Wochenschr., 1894, No. 1.
Flexner, S., On the occurence of the fat splitting ferment in peritoneal fat-necrosis and the histology of these lesions. The journ. of experiment med., 1897, Bd. 2, S. 413. Cit. nach Williams. Ref. dieses Centralbl., 1898, S. 627.
Formad, H. F., A case of chronic pancreatitis with disseminated fat-necrosis; death by subacut hemorrhagic pancreatitis, simulating a case of poisoning. Univers. med. surg. Philadelphia, 1891/92, Bd. 4, S. 49. Cit. nach Williams.
Foster und **Fitz,** Med. record, 1889, S. 255.
Fraenkel, E., Ueber einen tödlich verlaufenen Fall idiopathischer subakuter Pankreasentzündung. Zeitschr. f. klin. Med., 1882, Bd. 4, S. 277.
— Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Fettgewebsnekrose. Münch. med. Wochenschr., 1896, No. 35—36.
Franke, K., Beiträge zur akuten Pankreaserkrankung. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1900.
Fripp, A. D. and **Bryant, J. H.,** Case of acute haemorrhagic pancreatitis. Lancet 1898, II, S. 1633. (Clin. soc. of London.)
Gade, Apoplexia pancreatis. Norsk. Mag. Christiania 1892, S. 903. Cit. nach Oser, ref. bei Truhart, S. 79.
St. Georges Hospital, A fatal case of pancreatitis with haemorrhage. Lancet 1896, I. 14. III. Ref. Hildebrands Jahresber., 1896, S. 843.
Gerhardi, O., Pankreaskrankheiten und Ileus. Virchows Archiv, 1886, Bd. 106, S. 303.
v. Gieson, J., Fat necrosis in the pancreas. Med. record., 1888, Bd. 33, S. 477.
Grawitz, Demonstr. eines Falles von Fettnekrose und Pankreasnekrose. Med. Verein Greifswald 6. III. 1899. Ref. Deutsche med. Wochenschr., Vereinsbeil., 1899, S. 219.
Guinard, A., Pancréatite suppurée et gangreneuse. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1898, Bd. 24, S. 380.
Hahn, Ueber operative Behandlung der Pancreatitis haemorrhagica acuta. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins, 12. XI. 1900. Ref. Centralbl. f. Chir., 1901, S. 22.
Hansemann, Berl. mediz. Gesellschaft. 4. XII. 1889. Diskuss. Ref. Berl. klin. Wochenschr., 1889, S. 1115.
Hansen, A., Ein Fall von Pankreasblutung, Pankreasnekrose und Fettnekrose. Dissert. Kiel, 1893.
Hawkins, H. P., Fat necrosis in a case of fatal peritonitis, due to perforation of the gall-bladder. Transact. of the pathol. soc. of London, 1893, Bd. 44, S. 78.
Hildebrand, Ueber Experimente am Pankreas zur Erzeugung von Fettnekrosen. Centralbl. f. Chirurg., 1895, Bd. 22, S. 297 und Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir., Bd. 24, Teil I, S. 115.
— Neue Experimente zur Erzeugung von Pancréatitis haemorrhagica und von Fettnekrosen. Arch. f. klin. Chirurg., 1898, Bd. 57, S. 435.
Hirschberg, Zur operativen Behandlung des Ileus und der Peritonitis. Berliner klin. Wochenschr., 1887, S. 286. (Fall 7.)
Hlava, J., Pancréatite hémorrhagique et la necrose du tissu adipeuse. Arch. bohèm., 1890, Bd. 4, S. 139. Cit. nach Truhart.
— Hémorrhagie, inflammation et gangrène du pancreas. Bull. internat. de l'acad. des sciences de Bohême, 1898. Cit. nach Truhart.
Homans und **Gannet,** Pankreasgangrän nach Blutung. Ref. Fitz, Fall 66, Truhart, Fall 265.
Hovenden, Acute pancreatitis. Lancet 1897, I, S. 104.
Jaekel, A., Ein Fall von Pancreatitis mit Fettnekrose. Dissert. Greifswald, 1898.
Japha, A., Fettgewebsnekrose und Cholelithiasis. Dissert. Königsberg, 1901.
Jung, A., Beiträge zur Pathologie der akuten Pankreatitis im Anschluß an einen Fall dieser Erkrankung. Dissert. Göttingen, 1895 und Centralbl. f. Chir., 1895, Bd. 22, S. 310.
Israel, J., Erfahrungen über Pankreaserkrankungen. Deutsche med. Wochenschr., 1900, S. 352.
v. Kahlden, C., Ueber Pankreas- und Fettnekrose. Münch. med. Wochenschr., 1895, S. 271.
Kasahara, Ueber das Bindegewebe des Pankreas bei verschiedenen Krankheiten. Virchows Archiv, Bd. 143, S. 111.
Katz, A. und **Winkler, F.,** Experimentelle Studien über die Fettgewebsnekrose des Pankreas. Arch. f. Verdauungskrankheiten, 1898, Bd. 4, S. 289.
— — Die multiple Fettgewebsnekrose. Klinische und experimentelle Studien. Vorwort von L. Oser. 139 Seiten, 15 Abbildungen. Berlin, S. Karger, 1899.

König, Ein Fall von Pankreasnekrose nach Blutung und Fettnekrose. Dissert. Kiel, 1889.
König, F., Handbuch der spez. Chirurg., 1899, Bd. 2, S. 281.
Körte, W., Beitrag zur Chirurgie des Pankreas. Verhandl. d. 23. Kongr. d. deutschen Gesellsch. f. Chir., 1894, S. 398. Ref. Centralbl. f. Chir., 1894, Bd. 22, S. 57 des Berichtes.
— Demonstration zweier Präparate von Pankreas-Fettnekrose. Verhandl. d. 24. Kongr. d. deutschen Gesellsch. f. Chir., 1895, Teil 1, S. 119. Ref. Berl. klin. Wochenschr., 1895, S. 579.
— Beitrag zur chirurgischen Behandlung der Pankreasentzündungen nebst Experimenten über Fettgewebsnekrose. Berliner Klinik, 1896, Heft 102.
— Die chirurgischen Krankheiten und die Verletzungen des Pankreas. Deutsche Chirurgie, 1898. Lieferung 45. Stuttgart, Enke.
— Demonstration einer Pankreaseiterung und Nekrose infolge von Cholecystitis purulenta. Freie Verein. d. Chir. Berlins. 8. V. 1899, Vereinsbeil., S. 237.
— Diskuss. zu Hahn. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. 12. XI. 1900. Ref. Centralbl. f. Chirurg., 1901, S. 25.
Köster, H., Ueber den Zusammenhang zwischen Cholelithiasis und Fettnekrose. Dissert. Greifswald, 1901.
Kötschau, J., Zur Kenntnis der primären Pankreasblutungen. Dieses Centralbl., 1893, Bd. 4, S. 454. (Der Fall ist identisch mit dem 2. von Sticker.)
Krönlein, R. U., Klinische und topographisch-anatomische Beiträge zur Chirurgie des Pankreas. Beitr. z. klin. Chirurg., 1895, Bd. 14.
Kronheimer, Ein Fall von multipler Fettgewebsnekrose. Dissert. München, 1898.
Kubierske, Demonstr. eines Präparates von Pankreasnekrose mit Fettnekrosen. Med. Sekt. d. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur. 20. V. 1898. Ref. Deutsche med. Wochenschr., 1898, Vereinsbeil., S. 278.
Kuse, E., Einige Fälle von Fettgewebsnekrose. Dissert. Kiel 1899.
Landau, R., Das Pankreas. Zusammenfassender Bericht (31 Seiten). Reichs-Medizinal-Anzeiger, 1902, No. 20—24. Separat bei Konegen, Leipzig.
Langerhans, Demonstration eines Präparates von Pankreasnekrose. Berl. klin. Wochenschr., 1889, S. 1114.
— Ueber multiple Fettgewebsnekrose. Virchows Archiv, 1890, Bd. 122, S. 252.
— Experimenteller Beitrag zur Fettgewebsnekrose. Festschrift f. R. Virchow, Berlin 1891.
Laup, F., Beiträge zur Pathologie des Pankreas nach Beobachtungen im pathologischen Institut Göttingen. Dissert. Göttingen, 1896.
Leonhardt, M., Die Pathogenese der Entzündung, der Blutungen und der multiplen Fettgewebsnekrose der Bauchspeicheldrüse und ihrer Umgebung in einem Falle einer solchen Erkrankung. Virchows Archiv, 1900, Bd. 162, S. 299.
Liebmann und **Comminotti**, Cit. nach Truhart.
Lindsay, Steven, On pancreatic haemorrhage and necrosis and its association with fatnecrosis. Atti del XI. congresso med. internaz. di Roma, Bd. 2, Teil 2, S. 193.
Mader-Weichselbaum, Gangrän des Pankreas und nekrosierende Thrombose der Vena lienalis, eitrige Meningitis. Zweifelhafter Zusammenhang mit Gallensteinkolik. Tod. Bericht d. k. k. Krankenanstalt Rudolf-Stiftung in Wien vom Jahre 1884, S. 371, 435. Wien 1885. Cit. nach Seitz.
Marchand, Demonstr. im ärztlichen Verein zu Marburg 5. II. 1890. Ref. Berl. klin. Wochenschr-, 1890, S. 524.
Marchiafava, Necrosi del grosso peripancreatico e del pancreas. Soc. Lancisiana degli Ospedali di Roma 11. III. 1895. Ref. Hildebrands Jahresber., 1895, S. 898.
Marek, J., Fettgewebsnekrose des Pankreas. Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin u. vergleichende Pathologie, 1897, Bd. 22, S. 408.
Marx, H., Ueber Fettgewebsnekrose und Degeneration der Leber bei Pancreatitis haemorrhagica. Virchows Archiv, 1901, Bd. 165, S. 290.
Matthes, M., Untersuchungen über die Pathogenese des Ulcus ventriculi und über den Einfluß von Verdauungsenzymen auf lebendes und totes Gewebe. Zieglers Beiträge, 1893, Bd. 13, S. 309.
Meyer, R., Ueber disseminierte Fettgewebsnekrose. Zeitschr. f. prakt. Aerzte, 1898, No. 8. Ref. Hildebrands Jahresbericht, 1898, S. 777.
Middleton, G. S., Necrosis of the pancreas with cyst formation and fat-necrosis. Glasgow med. journ., 1894, Bd. 42, S. 99.
Milisch, O., Experimenteller Beitrag zur Lehre von dem Zusammenhang entzündlicher Pankreaserkrankungen mit Nekrosen des Fettgewebes. Dissert. Berlin, 1897.
Morian, R., Ein Fall von Pankreasnekrose. Münch. med. Wochenschr., 1899, S. 348.
Müller, F. X., Ueber multiple Fettgewebsnekrose im Pankreas und in der Nachbarschaft desselben. Dissert. Würburg, 1898.
Nimier, Hémorrhagies du pancréas. Revue de méd., année 40, 1894, S. 353. Ref. Schmidts Jahrb., Bd. 246, 1895, S. 242.

Oestreich, Gallenblasenkrebs und multiple Fettgewebsnekrose in und um das Pankreas. Verein f. innere Med. zu Berlin, 19. XI. 1894. Ref. dieses Centralbl., 1896, S. 71.
Olt, Fettgewebsnekrose bei Tieren. Cit. nach Truhart.
Opie, E. L., Experimental disseminated fat-necrosis. Contribut. to the science of med., dedicated by his pupils to William H. Welch, upon the twenty-fifth anniversary of his doctorate, und Johns Hopkins Hosp. Rep. Bd. 9.
— On the relation of chronic interstitial pancreatitis to the islands of Langerhans and to diabetes mellitus. Journ. of experiment. med., 1901, Bd. 5, No. 4.
— The relation of cholelithiasis to disease of the pancreas and to fat necrosis. Amer. journ. of the med. sciences, Jan. 1901.
Oser, L., Die Erkrankungen des Pankreas. Nothnagels specielle Pathologie und Therapie, Bd. 18, Teil 2. Wien, Hölder, 1898.
Osler, Practice of med. 3. edition, 1899, S. 590. Cit. nach Williams.
Ostertag, Fettgewebsnekrose bei Tieren. Cit. nach Truhart.
Pacykowski, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Pankreas. Dissert. München, 1898.
Page, A., Traitement chirurg. des pancréatites suppurées et gangréneuses. Thèse de Paris, 1898.
Pförringer, S., Ueber die Selbstverdauung des Pankreas. Virchows Archiv, 1899, Bd. 158, S. 126.
Pinkham and **Whitney,** Fettnekrose und Blutung im Pankreas bei Fitz, Med. record, 1889, S. 202 und 226. Fall 28.
Pitt, G. N., Fat necrosis of the omentum with carcinoma of the pancreas. Cord specimen. Transact. of the pathol. soc. of London, 1894, Bd. 45, S. 91.
Pitt and **Jacobson,** Five cases of acute pancreatitis. Lancet 1898, II, S. 1633. (Clin. soc. of London.)
Ponfick, E., Zur Pathologie des Pankreas. 68. Jahresber. der Schles. Gesellsch. f. vaterländische Kultur. I. Mediz. Abteilung, 1890, S. 15.
— Verhandl. d. 11. Kongr. für innere Med., 1892, S. 459. (Diskuss. zu Balser.)
— Ueber Fettnekrose des Pankreas. 71. Jahresber. d. Schles. Gesellsch. f. vaterländische Kultur. Abteilung Ia. Mediz. Sekt., 1893, S. 35.
— Zur Pathogenese der abdominalen Fettnekrose. Berl. klin. Wochenschr., 1896, No. 17.
— Ueber abdominale Fettnekrose und Pankreasnekrose. 68. Vers. d. Gesellsch. deutscher Naturforscher u. Aerzte zu Frankfurt a/M. 1896. Ref. dieses Centralbl., 1896, S. 852. (Diskussion: Weigert, v. Kahlden, Chiari, Ernst, Hansemann, Schmorl, Aschoff, Hauser, Marchand, Hanau, Henke, Nauwerck.)
— Ueber Fettgewebsnekrose und Diabetes. 74. Vers. d. Gesellsch. deutscher Naturforscher und Aerzte im Karlsbad, 1902. Ref. dieses Centralbl., 1902, S. 727.
Putnam und **Whitney** bei Fitz, S. 202 u. 227. Fall 33.
Rachmaninoff, Ein Fall von Hämorrhagie des Pankreas mit multipler Fettnekrose. Medizinskoje Obosrenje, 1895, No. 21. (Russisch.) Ref. bei Katz u. Winkler, S. 29.
Reynolds, E. S. and **Moore, F. C.,** The clinical aspects of acute pancreatitis and the pathological aspects of acute pancreatitis. Med. chronicle, Aug. 1898.
— — Acute haemorrhagic pancreatitis. Brit. med. journ., 1898, I, S. 1335.
Richardson, Boston med. and surg. journ., 11. IV. 1895. Derselbe Fall wie bei Elliot, cf. diesen.
Roche, L., Des hémorrhagies du pancréas. Gazette des hôpitaux, 1898, S. 797.
Rohde, H., Zur Pathologie des Pankreas. Dissert. Kiel, 1890.
Rolleston, H. D., Fat necrosis and its association with pancreatic lesions. Transact. of the pathol. soc. of London, 1893, Bd. 44, S. 71.
— A fatal case of pancreatitis with haemorrhage. Lancet 1896, I, S. 705.
Rosenbach, 24. Kongr. d. deutschen Ges. f. Chir. Diskuss. zu Hildebrand. Ref. Berl. klin. Wochenschr., 1895, S. 579.
Rossbach, A., Zur Kasuistik der Pankreashämorrhagie. Dissert. Erlangen, 1900.
Sarfart, Die Apoplexie des Pankreas. Centralbl. f. Chir., 1895, Bd. 22, S. 652 und Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1895, Bd. 42, S. 125.
Schmidt, M. B., Ueber das Verhältnis der Fettgewebsnekrose zu den Erkrankungen des Pankreas. Münch. med. Wochenschr., 1900, S. 640.
Schmidtmann, Ein Fall von Fettnekrose und Blutung des Pankreas. Dissert. Kiel, 1900.
Scott, J. A., A case of acute gangrenous pancreatitis, with fat necrosis. Amer. journ. of med. scienc. N. S., 1899, Bd. 118, S. 414.
Seitz, J., Blutung, Entzündung, brandiges Absterben der Bauchspeicheldrüse. Zeitschr. f. klin. Med., 1892, Bd. 20, S. 1, 230, 311.
Sievers, Finska Handlingar, 1896. Boas' Archiv f. Verdauungskrankh., 1896, Bd. 2, S. 241. Ref. bei Katz und Winkler.

Simmonds, M., Zur Aetiologie der Fettgewebsnekrose. Münch. med. Wochenschr., 1898, No. 6, S. 169.
— Disseminierte Fettgewebsnekrose nach Pankreaszerreißung. Aerztl. Verein in Hamburg, 27. XI. 1901. Ref. Deutsche med. Wochenschr., 1902, Vereinsbeil., S. 23.
— Ueber disseminierte Fettgewebsnekrose bei Cholelithiasis. Aerztl. Verein zu Hamburg, 25. III. 02. Ref. Münch. med. Wochenschr., 1902, S. 899.
Simon, R. M. und **Stanley, D.,** Acute pancreatitis. Lancet 1897, I, S. 1325.
Stadelmann und **Benda,** Multiple Fettgewebsnekrose des Peritoneum. Berliner Verein f. innere Med., 27. IV. 1896. Centralbl. f. innere Med., 1896, S. 586.
Sticker, G., Todesfälle durch Pankreasapoplexie bei Fettleibigen. Deutsche med. Wochenschr., 1894, S. 274.
— Demonstr. frischer Präparate disseminierter Fettgewebsnekrose. Med. Sekt. d. Schles. Gesellsch. f. vaterl. Kultur, 1898, cf. Allg. med. Centralzeitung, 1898, No. 66.
Stockton, Ch. G. and **Williams, H. U.,** Two cases of fat-necrosis. Amer. journ. of the med. scienc., Sept. 1895.
Strube, G., Ein Fall von Nekrose des Pankreas mit Glykosurie. Charité-Annalen, Jahrgang 22, 1897, S. 222.
Swierzewski, P. A., Zwei Fälle von Fettnekrose. Dissert. Leipzig, 1899.
Thayer, W. S., A case of haemorrhagic pancreatitis. Boston med. and surg. journ., 1889, Bd. 121, S. 506.
— Acute pancreatitis, parapancreatic abscess, disseminated fat necrosis. Amer. journ. of the med. scienc., 1895, Bd. 110, S. 396.
Truhart, H., Pankreas-Pathologie. I. Teil: Multiple abdominale Fettgewebsnekrose. Wiesbaden 1902, Bergmann. 498 Seiten. Literatur im 2. (noch nicht erschienenen) Teil.
Uhthoff, J. C. and **Maynard, E. F.,** A case of haemorrhagic pancreatitis. Brit. med. journ., 1900, I, S. 1532.
Wagner, Zur Kasuistik der Pankreas- und abdominalen Fettgewebsnekrose. Beitr. z. klin. Chir., 1900, Bd. 26, S. 161.
Warthin, Philadelphia med. journ., 19. XI. 1898. Cit. nach Scott, cf. oben.
Welch, A case of acute diphtheric colitis with peripancreatic fat-necrosis. Boston med. and surg. journ., 1890, Bd. 122, S. 552.
Whitney, W. F., Haemorrhage into the pancreas. Boston med. and surg. journ., 1881, Bd. 105, S. 592.
— Boston med. and surg. journ., 1895, Bd. 132, S. 363.
Whittier and **Fitz,** bei Fitz, S. 255, 256, Fall 67.
Williams, H. U., Experimental production of fat necrosis. Fat necrosis about the pancreas of the hog. Boston med. and surg. journ., 1897, Bd. 136, S. 345.
— Experimental fat necrosis: the action of pancreatic tissue upon subcutaneous adipose tissue: Journ. of experiment. med., 1898, Bd. 3, S. 585.
— The morbid anatomy and etiology of fat-necrosis. Report of the laboratory of pathol. of the univers. of Buffalo. No. 1. Buffalo 1900.
Wietinger, Ein Fall von Volvulus des Magens mit totalem dadurch bedingtem Verschluß von Cardia und Pylorus und akuter Fettnekrose. Heilung. Deutsche med. Wochenschr., 1901, S. 83.
Winkler, Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1899, Bd. 2, S. 908.
Zahn, Ueber drei Fälle von Blutungen in die Bursa omentalis. Virchows Archiv, 1890, Bd. 124, S. 238.
Ziegler, E., Lehrb. der spez. Pathol., 8. Aufl., 1895, S. 619.

Seitdem Balser im Jahre 1882 in seiner grundlegenden Arbeit „Ueber Fettnekrose, eine zuweilen tödliche Krankheit des Menschen“ zum ersten Male eine mustergültige Beschreibung der Pankreas-Fettnekrose gegeben hatte, ist das Interesse für diese Affektion in weiten Kreisen ein außerordentlich reges geblieben, wie die große Zahl der im vorstehenden Literaturverzeichnis aufgeführten Arbeiten beweist. Das schwere klinische Krankheitsbild im Verein mit dem ungewöhnlichen Sektionsbefund gab immer wieder Anlaß zu kasuistischen Mitteilungen, die eigenartigen Nekroseherde reizten zur Beschreibung und histologischen Untersuchung, endlich gab die anfangs völlig dunkle und auch heute noch nicht in allen Punkten aufgeklärte Aetiologie und Pathogenese immer von neuem zu denken, zu kritisieren und zu berichtigen. Die so entstandene große Zahl von Mitteilungen kasuistischen, pathologisch-anatomischen und experi-

mentellen Inhaltes ist mehrfach zusammengefaßt und kritisch beleuchtet worden, so vor allem in den Arbeiten von Oser, Körte, Katz und Winkler und besonders eingehend in jüngster Zeit von Truhart. In seiner 498 Seiten starken Monographie hat dieser Autor bisher wohl am umfassendsten alles Material zusammengetragen. Besonders hat er es sich angelegen sein lassen, tabellarisch alle die Fälle zusammenzustellen, in denen Fettnekrose erwähnt ist, auch diejenigen, in denen sie nur als unwesentlicher Nebenbefund erscheint. Er zählt so 278 Fälle auf und referiert darüber hinreichend ausführlich, um mich der Notwendigkeit zu entheben, nochmals alle Fälle im einzelnen aufzuführen. Da sich das Wesentliche des Krankheitsbildes naturgemäß häufig wiederholt, wird die Mitteilung einiger charakteristischer Fälle zur Orientierung genügen, während ich den, der ausführlichere Auskunft wünscht, auf Truharts Tabellen verweise. Ausführlichere Referate der bis 1899 bekannten wichtigeren Fälle finden sich außerdem in der Monographie von Katz und Winkler. In das Literaturverzeichnis habe ich alle Arbeiten über Pankreas-Fettnekrose, deren ich im Original oder Referat habhaft werden konnte, aufgenommen und sie nach der alphabetischen Reihenfolge der Autoren aufgeführt.

Im folgenden gedenke ich kurz zu besprechen:

I. Das pathologisch-anatomische Verhalten der Pankreas-Fettnekrose.
  1) Vorkommen bei Mensch und Tier.
  2) Makroskopisches, mikroskopisches und chemisches Verhalten der Fettnekroseherde selbst.
  3) Befunde am übrigen Körper, besonders an Pankreas und Leber.

II. Die Aetiologie und Pathogenese der Pankreasfettnekrose.
  1) Die Fettgewebsnekrose als primäres Leiden; Hypothesen der Entstehung:
    a) Wucherung von Fettzellen.
    b) Regressive Metamorphose.
    c) Zirkulationsstörungen.
    d) Bakterielle Einflüsse.
  2) Die Fettgewebsnekrose als sekundäres Leiden, und zwar:
    a) Nach Erkrankungen des Pankreas.
    b) Nach Cholelithiasis.
    c) Theorieen von Hawkins, Sticker, Hlava.
  3) Tierversuche.
  4) Zusammenfassung.

III. Klinisches.

I. Das pathologisch-anatomische Verhalten der Pankreasfettnekrose.

1. Vorkommen bei Mensch und Tier.

Kleine Herde von Fettgewebsnekrose sind beim Menschen nicht selten beobachtet worden. Balser fand in einer ununterbrochenen Reihe von 25 Sektionen bei Leuten über 30 Jahre 5mal umschriebene, zwischen den Läppchen des Pankreas gelegene, opake, gelbweiße, punktförmige, bis stecknadelkopfgroße Herde. Chiaris Untersuchungen über die Selbstverdauung des menschlichen Pankreas ergaben unter 75 Fällen 11mal totale. 29mal herdweise Nekrose des Pankreas, die er als postmortale oder agonale Erscheinung ansicht. Unter den 29 Fällen von herdförmiger Nekrose waren 7mal gleichzeitig Fettgewebsnekrosen vorhanden, meist von einer

Zone reaktiver Entzündung umgeben, woraus man auf ihre Entstehung intra vitam schließen kann. Auch unter den 35 Fällen, die keine Nekrose des Pankreasgewebes aufwiesen, fanden sich 12mal Herde von Fettgewebsnekrose. Sehr häufig war gleichzeitig Lipomatose des Pankreas vorhanden. Williams sah unter 100 aufeinanderfolgenden Sektionen 8mal kleine Fettgewebsnekrosen. Nur 2mal ging aus der Reaktion des umgebenden Gewebes hervor, daß die Nekrosen nicht erst unmittelbar vor dem Tode entstanden waren. In dem einen von diesen Fällen war fettige Degeneration des Parenchyms und Induration vorhanden, in dem zweiten hochgradige Atrophie des Parenchyms infolge von Steinbildung in den Ausführungsgängen. Langerhans sah erste Anfänge von Fettgewebsnekrose bei 28 nicht ausgesuchten Leichen 4mal. Blume konstatierte in mehr als der Hälfte aller untersuchten Fälle in dem makroskopisch normalen Pankreas verschieden große Herde ohne Reaktion der Umgebung, die er auf Selbstverdauung des Pankreas bezieht. Pförringer ist ebenfalls geneigt, den größten Teil der von ihm beobachteten Fettgewebsnekrosen, 11 unter 100 aufeinanderfolgenden Sektionen, auf postmortale Selbstverdauung des Pankreas zurückzuführen. Nur einmal wies eine Rundzelleninfiltration in der Umgebung vom nekrotischen Fett- und Drüsengewebe auf intravitale Entstehung hin. Truhart berechnet aus der Literatur, daß Fettgewebsnekrose unter 261 Leichen ohne Wahl 45mal beobachtet wurde, = 17,24 Prozent.

Zu auffallend niedrigen Zahlen kommt Rohde. Er fand unter 5952 Sektionen des Kieler pathologischen Instituts 234 pathologische Veränderungen des Pankreas unter 2995 Sektionen Erwachsener über 20 Jahre 185 = 6,18 Proz. Darunter war nur ein Fall von Fettnekrose.

Auch bei Tieren ist Fettgewebsnekrose häufig beobachtet worden. Balser fand sie bei 10 Proz. der deutschen Landschweine, bei sämtlichen untersuchten ungarischen Bakonyern, einer besonders fettreichen Rasse, und bei algerischen Schweinen. Die beiden letztgenannten Arten werden vorwiegend mit Mais gemästet. An einem größeren Tiermaterial beobachtete Marek Fettgewebsnekrose sehr oft bei älteren fetten Schweinen, an einem Ort bei 14,8 Proz.

Williams sah bei 100 amerikanischen Schweinen nur 2mal Fettnekrose. Desgleichen fand er bei der Untersuchung von mehr als 50 Katzen 2mal spontane Fettnekrose. Während Balser bei 2 Ochsen, 4 Kälbern und 7 Hammeln vergebens nach Fettgewebsnekrose gesucht hatte, konnte sie Olt bei Rind, Hund, Schaf und Geflügel gelegentlich nachweisen, am häufigsten beim Schaf, wo sie sich aber der Beobachtung leicht entzieht, weil die Nekroseherde nach dem Erkalten eine rein weiße Farbe annehmen und sich so vom gesunden Fettgewebe nur noch durch derbere Konsistenz unterscheiden. (Nach Truhart.)

Bezüglich der Lokalisation der Fettgewebsnekrose lassen sich 3 Gruppen unterscheiden: In der ersten beschränkt sich die Veränderung auf das Pankreas und seine nächste Umgebung, in der zweiten wird das Fettgewebe der ganzen Bauchhöhle in mehr oder weniger großer Ausdehnung betroffen, in der dritten endlich können auch außerhalb der Bauchhöhle gelegene Fettdepots in Mitleidenschaft gezogen werden. Rechnet man alle die kleinen, oft nur mikroskopisch erkennbaren Herde mit, so zählt sicherlich die erste Gruppe die zahlreichsten Vertreter, jedoch ist es gerade bei diesen so häufig beobachteten Anfängen, wie schon aus dem oben Gesagten hervorgeht, oft zweifelhaft, ob man es wirklich mit intravitalen Vorgängen zu tun hat. Aus Truharts Tabellen gehören nur

68 von den 278 Fällen hierher und auch bei diesen handelte es sich meist um Nebenbefunde. Bei allen anderen Fällen war das übrige Bauchhöhlenfett ergriffen, oft in geradezu imposanter Ausdehnung. Zuerst und am intensivsten pflegt die Wand der Bursa omentalis zu erkranken, ferner das Netz, des Mesenterium des Dünn- und Dickdarmes, besonders die Radix mesenterii, das subseröse Fettgewebe des Peritoneum parietale und viscerale, die Capsula adiposa der Nieren. Für die zweite Gruppe finden sich nur wenige Beispiele. In den Fällen von Chiari, Bryant, Benda, Laup wurden Fettnekroseherde unter anderen auch im intrathorakalen, (mediastinalen, perikardialen) Fettgewebe gefunden, Chiari, v. Hansemann, Sarfert sahen sie auch im subkutanen Fett.

Aus der Statistik Truharts ergibt sich, daß Männer häufiger betroffen werden als Frauen und zwar im Prozentverhältnis von 62,3:37,7. Im Kindesalter kommt die Fettgewebsnekrose nur ausnahmsweise vor. Die Beobachtung von Chiari bei einem 1 Tag alten Kinde steht ganz isoliert da. Dieses Kind starb an kongenitaler Syphilis. Die Sektion ergab Pneumonia alba, Induratio syphilitica hepatis, Tumor lienis chron., Induratio syphilitica hepatis. „Ueberall in dem nicht eben sehr auffallend abgemagerten Fettgewebe zahllose, sehr kleine punktförmige Fettnekrosen." Im ganzen kann man sagen, daß Fettgewebsnekrose vor dem 20. Lebensjahre zu den großen Seltenheiten gehört. Nach Truhart wurde sie in 87,8 Proz. der Fälle erst nach dem 30. Lebensjahr beobachtet.

2. Makroskopisches, mikroskopisches und chemisches Verhalten der Fettnekroseherde selbst.

Die Fettgewebsnekrosen beschreibt Balser im Pankreas als opake, gelbweiße, punktförmige bis über stecknadelkopfgroße Herde, die auf der Schnittfläche meist oval erscheinen. Bei den größeren lassen sich die zentralen Teile mit dem Messerrücken leicht wegstreichen. Zuweilen ist das Zentrum mit einer talgartigen Schmiere angefüllt. Im Omentum und Mesenterium fand er sie als multiple hellschwefelgelbe linsen- bis kirschengroße Herde. In der Umgebung sah er häufig ältere oder frische Blutungen. Es gelang ihm nur schwer, die Substanz, welche den Herden das eigentümliche opake Aussehen verleiht, durchsichtig zu machen. Er erreichte dies erst, wenn er die Gewebsstücke mit Alkohol und Aether kochte, sie dann mit konzentrierter Essigsäure behandelte und sie schließlich wieder in Alkohol legte. Balser glaubte daher, daß der fragliche Körper erst durch Essigsäure für Alkohol löslich gemacht werde. Bei Verarbeitung größerer Mengen fand sich im Alkoholrückstand ein Körper, der zwischen 53° und 54° schmolz und dessen kurze spindelförmige Kristalle sich leicht in Schwefelkohlenstoff, Aether und Alkohol lösten.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand Balser in der Nähe deutlicher Fettnekrosen die Fettzellen durch Streifen getrennt, die, in kaum erkennbares Protoplasma eingelagert, zahlreiche Fetttröpfchen enthielten. Diese Streifen wurden breiter, je mehr man sich den ausgesprochenen Fettnekrosen näherte. Im Bereich der Fettnekroseherde selbst war das Fettgewebe zerfallen in Schollen, welche die ungefähre Größe einer Fettzelle hatten und aus Fettkörnchen, Fetttropfen und nadelförmigen Fettsäurekristallen bestanden. Wurde an feinen Schnitten das Fett völlig entfernt, so erschienen an den oben beschriebenen Streifen Zellen mit Hohlräumen, die den ehemaligen Fetttropfen entsprachen. Zuweilen enthielten sie mehrere Kerne. Sie saßen den Bindegewebsbalken „epithelartig" auf. Ihre Zahl nahm zu, je mehr man sich den eigentlichen Fettnekrosen näherte.

Kleinste Fettnekroseherde machten sich kenntlich durch die eigenartige hyaline, mit Hämatoxylin sich stark färbende Substanz, aus der sie bestehen. Die Nekroseherde waren von stark entwickeltem Bindegewebe umgeben. In seiner späteren Mitteilung (1892) sagt Balser, daß er außer scholligen Gebilden bei Schweinen auch drusenartige an Aktinomyces erinnernde Herde gefunden habe von dunklerer und mehr gelb- bis kaffeebrauner Farbe. Sie ließen sich durch das Ehrlich-Biondi'sche Farbengemisch färben und verschwanden nicht bei Behandlung mit fettlösenden Mitteln. Balser hält diese Gebilde daher nicht für Fettsäurekristalle.

Um Fettgewebsnekrose handelt es sich wohl zweifellos auch in dem Falle von E. Fränkel, der etwa gleichzeitig mit der ersten Arbeit von Balser veröffentlicht wurde. Als „einen tödlich verlaufenen Fall idiopathischer subakuter Pankreasentzündung" beschreibt Fränkel den Befund bei einem 58-jährigen, wohlgenährten Mann, der unter Erscheinungen von Ulcus duodeni mit folgender Peritonitis gestorben war. Es fand sich nichts davon, dagegen zeigte die Vorderfläche des Pankreas zahlreiche stecknadelkopf- bis hanfkorngroße, weißlichgelbe prominente Herde, isoliert oder in Gruppen, die nach dem Einschneiden einen eingedickten, breiigen Inhalt entleerten, worauf glatte Wände zum Vorschein kamen. Analoge Herde auch auf dem Durchschnitt durch das Pankreas im Mesocolon transversum und im Mesenterium des oberen Jejunum. Mikroskopisch bestanden die Herde aus Fettkörnchenkugeln, Kern- und Zelltrümmern. Sie waren gegen die Umgebung vielfach durch eine verschieden breite Zone kleinzelliger Infiltration abgegrenzt. In den Herden ließen sich alveolenartige Hohlräume erkennen, welche dichtgedrängte Schollen und Körnchen enthielten. Die Herde im peripankreatischen Gewebe bestanden aus „eitrigem Detritus und zerfallenem Zellmaterial und sind demnach als die Residuen kleiner Abscesse aufzufassen, welche der Zeit ihres Auftretens nach jedenfalls mit der das Pankreas betreffenden Entzündung, unter deren Einfluß sie sich offenbar entwickelt haben, zusammenfallen." Fränkel hält also diese Herde nicht für Fettgewebsnekrosen, die er überhaupt nicht erwähnt, wohl deshalb, weil zur Zeit seiner Publikation der Begriff der Pankreasfettnekrose noch unbekannt war. Er führt die Herde im Pankreas auf Zerfall vom Drüsenparenchym unter dem Einfluß einer chronischen Entzündung zurück. Zwischen den Drüsenläppchen fand er reichliches Fettgewebe, eine Erscheinung, die er auf die bestehende allgemeine Adipositas zurückführt. Innerhalb der Fettgewebsherde waren hie und da kleine Hämorrhagieen vorhanden.

Chiari äußerte sich als einer der ersten nach Balser „über die sogenannte Fettnekrose". Er fand sie stets nur bei solchen Individuen, die aus irgend einem Grunde marantisch waren, ohne jedoch dabei abgemagert zu sein. Ueber seine 6 Fälle sagt er: „Das erste Mal trafen sich zahlreiche bis erbsengroße, zum Teil bräunlich erweichte, zum Teil in Verkalkung begriffene Fettnekrosen an verschiedenen Stellen des Körpers, im Fettgewebe um die Bursa omentalis, im Mesenterium, in dem Fettgewebe der Bauchwand, in dem subperikardialen und subpleuralen Fettgewebe und im Panniculus subcutaneus bei einer 46-jährigen sehr fettreichen Frau mit Sequestration des Pankreas in der Bursa omentalis und sekundärer Perforation des absteigenden Stückes des Duodenums (cf. Wien. med. Wochenschrift, 1880, No. 6). Ganz den gleichen Befund boten zwei andere, gleichfalls sehr fettreiche Leichen von Frauen in den fünfziger Jahren mit Sequestration des Pankreas."

„Zahlreiche kleinste Fettnekrosen sowohl im, wie um das hochgradig



atrophische Pankreas als auch in dem gesamten allenthalben stark abgemagerten Fettgewebe des Körpers zeigte ein an chronischer Lungentuberkulose verstorbener 63-jähriger Diabetiker. Ebensolche Herde enthielt das gesamte Fettgewebe einer an Morbus Brightii chronicus und interstitieller Pneumonie verstorbenen, hochgradig abgemagerten 37-jährigen Frau." Der 6. Fall betrifft das eintägige Kind, über das bereits oben referiert wurde. Die Herde waren von verschiedener Größe, weißlich bis gelblich, die kleineren weich, die größeren ebenfalls weich, oder durch Kalksalze inkrustiert. Sie hatten fast durchweg eine schwielige Bindegewebskapsel, zuweilen waren sie von einem hämorrhagischen Hofe umgeben.

Mikroskopisch zeigten die kleinsten Herde eine Umwandlung der Fettzellen in Fettkörnchenkugeln. In Alkohol schieden sich in den meisten Fettzellen Fettsäurekrystalle aus. Die größeren Herde bestanden aus Fettkügelchen, kleinen, wie Kalkmolekel glänzenden Körnern und aus Schollen von Größe und Form der Fettzellen. Kernfärbung war nicht oder nur höchst mangelhaft zu erzielen. Chemisch wurde in den Fettnekrosen zweifellos Fett und Kalk nachgewiesen, unklar blieb aber die Natur der gelbbraun gefärbten Schollen.

Einen wesentlichen Fortschritt in der Erkenntnis des Wesens der Fettnekroseherde bedeuten die Untersuchungen von Langerhans, der es sich besonders angelegen sein ließ, die Differenzen zu erklären, welche zwischen den Angaben Balsers und Chiaris bestanden, und welche die beiden Autoren bezüglich der Auffassung der Pathogenese zu ganz entgegengesetzten Ansichten geführt hatten. Auf diesen Punkt werden wir unten bei Besprechung der Aetiologie näher einzugehen haben. Langerhans richtete sein Augenmerk hauptsächlich auf die von den beiden genannten Autoren erwähnten, ihrem Wesen nach aber immer noch dunklen Schollen und kugelschalartigen Gebilde. Er fand, daß alle Fettnekroseherde, die sich aus der Umgebung leicht herauslösen ließen, spezifisch schwerer waren als Wasser. Bei Zusatz konzentrierter Schwefelsäure lösten sich die Schollen unter ziemlich lebhafter Gasentwickelung, bei Wasserzusatz fielen Kristallnadeln von Palmitin- und Stearinsäure aus. Bei langsamem Verdunsten entstanden Gipskristalle. Damit war bewiesen, daß die Fettnekrosen aus fettsaurem Kalk bestanden. In früheren Stadien fand Langerhans die wohlerhaltenen Fettzellen mit Fettsäurenadeln gefüllt. Das Resultat seiner Beobachtungen faßt er dahin zusammen, „daß die multiple Nekrose des Fettgewebes mit Zersetzung des in den Zellen enthaltenen neutralen Fettes beginnt; die flüssigen Bestandteile werden eliminiert und die festen Fettsäuren bleiben liegen. Letztere verbinden sich mit Kalksalzen zu fettsaurem Kalk. Das ganze Läppchen, bezw. mehrere benachbarte Läppchen bilden dann eine tote Masse, welche durch eine dissezierende Entzündung seitens des umgebenden Bindegewebes von dem Lebenden getrennt wird." Der makro- und mikroskopische Befund unterschied sich in den Beobachtungen von Langerhans nicht wesentlich von denen Balsers und Chiaris.

Es würde zwecklos sein, im einzelnen auf die Schilderungen der Fettnekroseherde seitens aller anderen Autoren einzugehen. Kleine Abweichungen kommen wohl vor, im großen ganzen aber stimmen alle Beschreibungen mit denen der oben genannten Autoren überein. Stets sind es opake stecknadelkopf-. hanfkorn-, linsen-, erbsen- bis kirschgroße weißliche, gelbweiße oder durch hämorrhagische Beimengungen mehr bräunlich gefärbte Herde, die isoliert oder in Gruppen stehen und zu größeren Plaques konfluieren können. Die Abgrenzung gegen die Umgebung ist meist

eine scharfe. Häufig sind sie von einem hämorrhagischen Hof oder von einer Zone kleinzelliger Infiltration umgeben, ein Beweis für die intravitale Entstehung dieser Herde und für das Bestreben des Organismus, die tote Masse zu eliminieren. Im mikroskopischen Bild sind fast stets die nadelförmigen Fettsäurekristalle und die scholligen, zuweilen kugelschalenartigen und ringförmigen Bildungen als das am meisten Charakteristische beschrieben worden. Betreffs der chemischen Zusammensetzung vertritt Sarfert eine von der Langerhansschen abweichende Ansicht. Er fand die zerriebene getrocknete Substanz isolierter Fettnekrosen unlöslich in Wasser, Alkohol und Aether, auch bei Zusatz von Säuren. „Sie ist löslich in Kalilauge, besonders beim Erwärmen, unter Schäumen beim Schütteln. Aus dieser Lösung wird die Substanz durch Säuren wieder ausgefällt. Die alkalische Lösung der Substanz wird durch Ammoniumoxalat nicht getrübt. (Abwesenheit von Kalk.) Durch die Flammenreaktion kann Natrium, nicht Kalk nachgewiesen werden. Auf dem Platinblech erhitzt, verbrennt die Substanz unter Verkohlung und hinterläßt nur einen sehr geringen Rückstand, welcher, mit HCl angesäuert, weiter verbrannt wird und nun nur noch Spuren eines weißen Beschlages (Natrium) hinterläßt." Danach hält er den in den Fettnekrosen vorkommenden Körper für eine Natriumverbindung von Fettsäuren.

Von der Fettgewebsnekrose bei Schweinen gibt Marek folgende Schilderung, die erkennen läßt, daß weitgehende Analogieen mit der Erkrankung beim Menschen bestehen: In dem reichlichen interlobulären und intraacinösen Fettgewebe des Pankreas „treten zerstreut anfangs mohnsamengroße, mitunter gelbweiße, alsbald aber glanzlos und graugelb werdende Knötchen auf, um welche sowohl das Fett- wie auch das Drüsengewebe ganz normales Ansehen zeigt. In Ausnahmefällen sind im Fettgewebe des Pankreas auch bis erbsengroße, derbe, fettig glänzende, scharf begrenzte, meist unregelmäßig gestaltete Herde zu sehen, deren Schnittfläche infolge Anwesenheit von dicht zusammenliegenden, punkförmigen bis mohnsamengroßen Hämorrhagieen graubraunrote Farbe aufweist." Das Pankreas nimmt bei diesen Veränderungen an Größe zu und wird härter. Die Drüsenacini sehen dabei normal aus. In älteren Herden kann im Zentrum eine käsige Erweiterung stattfinden, ähnlich wie bei tuberkulösen Verkäsungen.

Mikroskopisch sind in den Herden keine Kerne mehr zu sehen, auch im Bindegewebsnetz nicht. Die erkrankten Fettzellen sind um das 2- bis 3fache vergrößert. „Die abgestorbenen Fettzellen enthalten fast ohne Ausnahme zahllose, unfärbbare, teils unregelmäßige Haufen, teils büschelförmige Gruppen bildende Fettsäurekristalle, welche in einer mit Eosin färbbaren feinkörnigen Masse sich befinden. Diese Kristalle sind an sehr wenigen Stellen allein zu sehen, es werden in den meisten Fällen die den zentralen Teil der Fettzellen einnehmenden Kristalle peripherisch mit einer homogenen, hyalinähnlichen, mit Hämatoxylin und auch mit Eosin schwer färbbaren Masse ringförmig umgeben." Diese homogenen Massen analysierte er als fettsaures Calcium. Er nimmt an, daß sich das Fett der nekrotisch gewordenen Fettzellen in Fettsäurekristalle verwandelt, welche sich mit Calcium zu Kalkseifen verbinden. Dabei verlieren sie ihre Kristallform und werden in die homogene Masse umgewandelt, welche fast ausschließlich die Peripherie, in älteren Herden jedoch auch die ganze Fettzelle ausfüllen. Die Entstehung von fettsaurem Calcium aus Fettsäurenadeln konnte Marek auch künstlich durch Behandlung eines Stückes des erkrankten Pankreas mit Kalkmilch in der Wärme darstellen.

In den benachbarten Drüsenacini pflegte sich eine kleinzellige Infiltration

einzustellen, doch betont Marek, daß keine so ausgesprochene Demarkation stattfand, wie bei anderen Nekrotisierungsprozessen. In den noch normalen Fettzellen beobachtete er in Anfangsstadien der Affektion mikroskopisch kleine Hämorrhagieen, auch ließen sich in den Nekrosen selbst noch rote Blutkörperchen und Fibrinfäden nachweisen.

Hier sei auch eine für das Studium der Fettgewebsnekrosen sehr wichtige Reaktion erwähnt, die Benda kürzlich beschrieben hat. Er wendete auf Fettgewebsnekrosen das von Weigert für Neurogliafärbung angegebene Verfahren an: Fixierung in mindestens 10-proz. Formalinlösung, nach einem oder mehreren Tagen Imprägnierung mit Neuropliabeize (Weigert), einer Mischung von Kupferacetat-, Chromalaun- und Essigsäuerelösung, im Brütofen. Alle Organe nehmen eine blasse, graugrüne Färbung an, nur die Knochensubstanz wird intensiv blau und die Fettgewebsnekrosen sehen wie mit Grünspan oder Patina überzogen aus. Die Reaktion rührt von einer Verbindung der Fettsäurekristalle und des fettsauren Kalks mit dem Kupferacetat zu einer fettsauren Kupferverbindung her. Die nekrotischen Partieen heben sich scharf von dem normalen Fett ab.

Mit Hilfe dieser Methode konnte Benda an dem von Brentano veröffentlichten Fall feststellen, daß die ersten Anfänge der Fettnekrosen inmitten fast normaler Drüsenläppchen lagen und unabhängig von Entzündungsvorgängen waren. Er erkannte fernerhin, daß die von Balser als wuchernde Fettzellen beschriebenen Gebilde Phagocyten seien, denn er konnte in ihnen Partikel des nekrotischen Materials nachweisen, das sich deutlich grün färbte.

3. Befunde am übrigen Körper, besonders an Pankreas und Leber.

Schon dem ersten Bearbeiter der Pankreas-Fettnekrose, Balser, fiel es auf, daß das Leiden, wenigstens in seiner schweren, tödlichen Form, excessiv fette Leute betraf. Es ist diese Beobachtung seitdem so oft bestätigt worden, daß man Truhart vollauf beistimmen muß, wenn er der Fettleibigkeit unter den prädisponierenden Momenten die hervorragendste Rolle zuweist. Er fand sie in 50 Proz. der von ihm zusammengestellten Fälle erwähnt. In $^1/_3$ dieser 50 Proz. war speziell eine Lipomatosis pancreatis angegeben. Abmagerung fand er dagegen nur 7mal vermerkt bei Kranken, die an anderweitigen Organerkrankungen gestorben waren und bei denen die Fettnekroseherde nur als unwesentlicher Nebenbefund erwähnt wurden. Chiari hält zwar die Fettgewebsnekrose für eine Teilerscheinung eines allgemeinen Marasmus, sagt aber ausdrücklich, daß derselbe nicht immer mit Abmagerung verbunden zu sein braucht. In der Tat waren von seinen 6 Fällen (cf. oben) die 3 Erwachsenen mit ausgedehnter Fettnekrose sehr fettreiche Frauen, bei dem eintägigen Kind war das Fettgewebe „nicht eben sehr auffallend abgemagert“, und bei den beiden noch übrig bleibenden Erwachsenen, die starke Abmagerung aufwiesen, der eine infolge von Lungentuberkulose und Diabetes, die andere infolge von chronischer Nephritis und interstitieller Pneumonie, handelte es sich um kleinste an und für sich bedeutungslose Fettgewebsnekrosen.

Die Befunde an den Brustorganen haben für unsere Erörterung kaum Interesse, da sie von keinem Autor in direkte Beziehung zu der Fettgewebsnekrose gebracht worden sind. Höchstens wird, wie in den Fällen von Chiari, eine Beeinflussung des Gesamtorganismus im Sinne einer verminderten Widerstandsfähigkeit oder einer herabgesetzten Vitalität seiner Zellen, auch durch Erkrankungen der Brustorgane angenommen.

Naturgemäß sind bei der großen Zahl der beschriebenen Fälle die verschiedensten Affektionen von Herz und Lungen gelegentlich beobachtet worden, doch verlohnt es nicht, darauf einzugehen, weil sie für die Fettgewebsnekrose nichts Typisches haben.

Ungleich wichtiger sind die Befunde an den Abdominalorganen. Im Vordergrunde des Interesses steht hier das Pankreas, welches in weitaus der Mehrzahl der Fälle von Fettgewebsnekrose mehr oder weniger tiefgreifende Veränderungen aufweist. Wir können dieselben einteilen in degenerative und entzündliche, als dritte Gruppe wären dann noch die Tumoren anzureihen, die für unsere Frage von untergeordneter Bedeutung sind.

Von den rein degenerativen Prozessen ist zunächst die einfache Atrophie des Pankreas zu nennen. Wir finden sie als alleinige Erkrankung des Pankreas nur selten erwähnt und dann meist in Fällen, in denen die Fettnekrose keine große Ausdehnung genommen hatte. So fand sich bei 3 von 4 Fällen, in denen Langerhans erste Anfänge von Fettgewebsnekrose im Pankreas selbst nachweisen konnte, Atrophia pancreatis, und auch in dem 4. Fall Chiaris mit hochgradiger Atrophie des Pankreas handelte es sich nur um kleinste Fettnekrosen, die sich allerdings über weite Gebiete des Fettgewebes ausgebreitet hatten.

Sehr häufig ist eine Atrophie des Pankreas kombiniert mit Lipomatose, d. h. mit einer Vermehrung des interlobulären Fettgewebes, in dem dann sehr oft kleine Fettnekroseherde auftraten. Auch diese Pankreasaffektion, die man bei Sektionen nicht selten auch ohne sonstige Veränderungen antreffen kann, pflegt nur die geringeren Grade der Pankreasnekrose zu begleiten. Truhart fand sie unter 267 Fällen seiner Statistik 43mal erwähnt, darunter 32mal bei den 62 Fällen, in denen die Fettgewebsnekrose sich auf das Pankreas selbst beschränkte.

Wie hier das Fettgewebe, so gerät in anderen Fällen das intralobuläre und interacinöse Bindegewebe in vikariierende Wucherung und es resultiert daraus eine Sklerose oder Cirrhose des Pankreas. Die Ursachen für diese Veränderung sind im Pankreas dieselben, wie in anderen Organen, z. B. Leber und Niere, nämlich Beschränkung der Blutzufuhr durch Arteriosklerose oder Endarteriitis obliterans und Parenchymschädigungen durch chronische Zufuhr toxischer Substanzen, z. B. Alkohol. Hierher gehört auch die „Induratio syphilitica pancreatis" in dem Fall von Fettgewebsnekrose bei einem eintägigen Kinde, den Chiari mitteilt (cf. oben). Denselben Endeffekt können auch Schädigungen entzündlicher Natur haben, wie weiter unten anzuführen sein wird.

Viel häufiger als mit degenerativen Prozessen des Pankreas kombiniert sich die Fettgewebsnekrose mit Entzündungen desselben. In erster Linie steht hier die hämorrhagische Pancreatitis. Das Pankreas ist vergrößert, von vermehrter Konsistenz und bietet auf dem Schnitt ein sehr buntes Bild, indem erhaltene oder nekrotische Parenchyminseln mit Fettgewebsnekrosen und oft sehr ausgedehnten Hämorrhagieen abwechseln. Die Hämorrhagieen pflegen im Vordergrunde zu stehen und die eigentlich entzündlichen Erscheinungen zu überwiegen, so daß es sich in vielen Fällen nicht feststellen läßt, ob die Hämorrhagieen primär entstanden sind und erst entzündliche Reaktion veranlaßt haben, oder ob sie die Folge entzündlicher Vorgänge sind.

Als sehr häufige Folge der hämorrhagischen Pancreatitis werden Nekrosen des Pankreasparenchyms beobachtet. Dieselben betreffen bald nur kleine Bezirke, so daß sie oft nur bei mikroskopischer

Untersuchung erkennbar sind, bald geht ein großer Teil oder sogar das ganze Pankreas zu Grunde. Unter Mitwirkung der vom Duodenum aus regelmäßig eindringenden Bakterien entsteht dann ein typisches Bild: Man findet der Bursa omentalis entsprechend, von Zwerchfell, Leber, Kolon, Magen, Duodenum, Milz und Wirbelsäule begrenzt, eine große Jauchehöhle, in deren Grunde das teilweise oder völlig nekrotische, zuweilen gänzlich sequestrierte Pankreas liegt. Die Wände dieser Höhle pflegen ausgedehnte Fettgewebsnekrosen aufzuweisen.

Während die Fettgewebsnekrose, wie gesagt, eine sehr gewöhnliche Begleiterscheinung von hämorrhagischer und gangränöser Pancreatitis ist, kommt sie zusammen mit Pancreatitis suppurativa nur ausnahmsweise vor, wie Fitz und Körte betonen.

Außer der akuten kann auch die chronische Pancreatitis von Fettgewebsnekrosen begleitet sein. Auch diese Kombination ist nicht eben häufig. Das Pankreas zeigt dabei zuweilen makroskopisch kaum Abweichungen von der Norm, in anderen Fällen ist es verhärtet, geschrumpft, höckrig. Mikroskopisch ist eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes zu konstatieren.

Tumoren des Pankreas oder in dessen Nähe spielen nur eine geringe Rolle. Von sonstigen gelegentlichen Befunden am Pankreas seien erwähnt der Katarrh des Ductus pancreaticus (Langerhans), die Stenose desselben (Laup) Konkremente in demselben (Simpson, Giudiceandrea u. a.), endlich Verletzungen des Pankreas, auf die wir im Kapitel „Aetiologie" noch zurückkommen werden.

Von den Pankreasbefunden bei den 267 Fällen seiner Statistik gibt Truhart folgende Uebersicht (S. 282):

1) Venöse Stase im Pankreas		9mal
(5mal infolge von Vitium cordis, 4mal infolge von Lebercirrhose).		
2) Sekretstauung mit venöser Stase in der Drüse		20mal
(13mal durch Tumoren veranlaßt, die 6mal in nächster Nähe der Drüse, 7mal in dieser selbst saßen; 3mal bei Pankreascysten; 4mal infolge von Lithiasis.)		
3) Tiefgreifende Ernährungsstörungen des Pankreas und zwar		207mal
Syphilis	2mal	
Hochgradige, allgemeine Arteriosklerose und Endarteriitis pancreatica	2mal	
„Diabetes", primäre Atrophie des Pankreas	5mal	
Hochgradige Lipomatose und Fettnekrose des Pankreas ohne anderweitige Krankheitserscheinungen in der Substanz des Organs	16mal	
Pancreatitis und zwar		58mal
P. parenchymatosa	3mal	
P. chron. interstit.	7mal	
P. haemorrhagica	24mal	
P. haemorrhagica-gangraenosa	1mal	
P. gangraenosa	6mal	
P. suppurativa	17mal	
Partielle resp. totale Pankreasnekrose		124mal
(69mal ohne anderweitige Drüsenaffektion, 55mal kombiniert mit Pankreashämorrhagieen, Abscessen etc.)		
4) Schwere traumatische Pankreasläsion		4mal
(2mal Schußverletzung, 2mal Zerreißung durch stumpfe Gewalt).		
5) „Fettgewebsnekrose des Pankreas" ohne irgend welche anderweitige Angaben		14mal
6) Es fehlt jegliche Auskunft über einen Pankreasbefund		13mal

Von den übrigen Bauchorganen beansprucht die Leber nebst den Gallengängen noch einiges Interesse. Sie wird zwar durchaus nicht mit der Regelmäßigkeit wie das Pankreas erkrankt gefunden, zeigt aber doch in einer großen Zahl von Fällen Veränderungen. Selten sind dieselben

an sich sehr schwerer Natur, doch sind soeben schon einige Fälle von Lebercirrhose erwähnt. Häufiger sind Vergrößerungen der Leber durch Stauung und fettige Degeneration, am häufigsten jedoch kommt Cholelithiasis mit ihren Folgezuständen, Cholangitis, Cholecystitis und gelegentlich Carcinom der Gallenblase zur Beobachtung. Es ist das an sich bei der großen Häufigkeit der Gallensteinkrankheit gewiß nicht überraschend, verdient aber in diesem Zusammenhang deshalb besonders hervorgehoben zu werden, weil mit großer Wahrscheinlichkeit die Gallensteine in der Pathogenese der Fettgewebsnekrose in einer Anzahl von Fällen eine wesentliche Rolle gespielt haben, wie unten näher erörtert werden soll. Bald ist nur das Vorhandensein von Gallensteinen in der Gallenblase erwähnt, was ein reiner Zufälligkeitsbefund und ohne weitere Bedeutung sein kann, bald wurden Steine im Ductus choledochus eingeklemmt gefunden, wo sie dann nicht nur den Galleabfluß, sondern durch Druck auf den benachbarten Ductus pancreaticus auch die Entleerung des Pankreassekretes hinderten. Zuweilen können sogar Gallensteine direkt im Lumen des letztgenannten Ganges liegen. Sehr lehrreich ist in dieser Beziehung der jüngst veröffentlichte Fall von Simmonds (Münchn. med. Wochenschr., 1902, S. 899). Bei einer 33-jährigen fetten Frau, die unter peritonitischen Erscheinungen verstorben war, fand sich bei der Sektion eine frische fibrinöse Peritonitis und massenhaft Fettnekroseherde im subserösen und retroperitonealen Fettgewebe, besonders reichlich in der Umgebung der Bursa omentalis, welche zu einem mächtigen, 600 ccm bräunlicher Flüssigkeit enthaltenden Sack umgewandelt war. Im Grunde des Sackes lag das nekrotische, mazerierte Pankreas, von dem nur noch ein kleiner Teil des Kopfes normales Aussehen hatte. In der Gallenblase zahlreiche erbsengroße Steine und eine gelbgrüne, schleimig-eitrige Flüssigkeit. Solche Steine liegen auch im Choledochus und ein Stein im Ductus pancreaticus dicht vor der Papille. Der Ductus war nur wenig erweitert, stark gallig imbibiert. Etwa 3 cm vor seiner Mündung war er beim Eintritt in den nekrotischen Teil des Pankreas völlig zerstört.

Thayer beschreibt folgenden Fall: Ein 60-jähriger Mann litt seit 16 Monten an Schmerzanfällen mit Ikterus. Er erkrankte zuletzt plötzlich mit Schmerzen im linken Hypochondrium und Epigastrium und starb nach 34 Stunden im Kollaps. Die Gallenblase enthielt über 100 Steine. Die Gallengänge waren bis zur Dicke eines kleinen Fingers erweitert. Im Duodenum lag ein Stein von Haselnußgröße. Pankreas vergrößert, graurot bis rot gefärbt. Umgebung mäßig blutig infiltriert, zeigt Herde von Fettgewebsnekrose.

Diese Beispiele ließen sich leicht vermehren. Sie mögen genügen, um die Wichtigkeit des Gallensteinbefundes für die Fettgewebsnekrose zu demonstrieren.

Im Fall von Hawkins führte die Perforation der steinhaltigen Gallenblase zur allgemeinen Peritonitis. Fettnekroseherde im Netz, Mesenterium und parietalen Peritoneum, ferner besonders ausgesprochen am Colon ascendens, wo ganze Appendices epiploicae der Fettgewebsnekrose anheimgefallen waren. Im peripankreatischen Fettgewebe fanden sich nur einige gelbe Punkte.

In dem Fall, den Körte auf S. 198 seiner Pankreas-Monographie (Deutsche Chirurgie) erwähnt, stand die Cholecystitis mit starker peritonealer Reizung im Vordergrunde, während Zeichen einer Pankreaserkrankung fehlten. Allerdings liegt keine Sektion vor, da der Patient nach der Operation genas, bei der die Fettnekrosen gefunden wurden.

Ein Jahr später wurde er wegen Choledochussteines abermals operiert, wobei sich keine Fettgewebsnekrosen mehr fanden.

Oestreich berichtet über eine 60-jährige Frau, die seit 10 Jahren an Anfällen krampfartiger Schmerzen im Leib und an Ikterus gelitten hatte. Die Sektion ergab starken Fettreichtum, Ikterus der meisten Organe. Im Mesenterium gelbweiße bis bräunlichgraue brüchige Herde, besonders reichlich in der Nähe des Pankreas, stellenweise konfluiert. Ein faustgroßes Carcinom der Gallenblase setzte sich auf den Pankreaskopf fort.

Von den Befunden an den übrigen Abdominalorganen kann keiner eine prinzipielle Bedeutung beanspruchen und sie dürfen daher hier übergangen werden. Relativ am häufigsten sind Zirkulationsstörungen und Degenerationszustände an Milz und Nieren erwähnt. Katz und Winkler beobachteten bei ihren Tierversuchen eine auffällige Verkleinerung der Milz, deren Zusammenhang mit Fettgewebsnekrose, bezw. mit der zu Grunde liegenden Pankreaserkrankung sie jedoch nicht festzustellen vermochten. Das Peritoneum zeigt nur in einem Teil der Fälle entzündliche Veränderungen, meist im Anschluß an die Jauchungsprozesse in der Bursa omentalis.

II. Die Aetiologie und Pathogenese der Pankreasfettnekrose.

Dieses Kapitel ist das interessanteste in der Pathologie der Pankreas-Fettnekrose. Eine große Anzahl von Ansichten ist im Laufe der Zeit geäußert worden, und es muß schon hier ausgesprochen werden, daß auch heute eine allgemein als richtig anerkannte Anschauung über die Aetiologie und Pathogenese noch nicht existiert. Wir sind genötigt, diese beiden Kapitel gemeinsam zu besprechen, weil oft das, was von den einen Autoren als eine Stufe in der Pathogenese gehalten, von anderen mit der Aetiologie in Zusammenhang gebracht wird. Der springende Punkt ist dabei in den meisten Fällen die Auffassung des Verhältnisses der Fettgewebsnekrosen zu der gleichzeitig vorhandenen Erkrankung des Pankreas, besonders zu den Hämorrhagieen und Nekrosen desselben. Einige Beispiele:

Fergusson bemerkt, daß Fettnekrose im Pankreas fast stets vorhanden sei und nicht zur Ursache von Blutungen wird.

König (Diss. Kiel, 1889) läßt es dahingestellt, ob Fettnekrose des Pankreas die Ursache von Hämorrhagieen desselben werden könne.

Körte äußert 1894, daß der ätiologische Zusammenhang zwischen Fettgewebsnekrose und Pankreasnekrose noch nicht genügend bekannt sei. 1898 erklärt er, daß die Fettgewebsnekrose in vielen Fällen mit großer Wahrscheinlichkeit als Folgezustand von Erkrankungen des Pankreas anzusehen sei.

Nimier dagegen führt Fettnekrose als eine wichtige Ursache für Pankreasapoplexieen auf.

Armbruster hält die Fettnekrose für die wichtigste Ursache von parenchymatösen Blutungen in das Pankreas.

F. König (Handbuch der speziellen Chirurgie, 1899, Bd. 2. S. 281) sagt: „Ob die Balsersche Fettgewebsnekrose als Ursache für die Pankreasnekrose gelten kann, steht dahin.“

Dieckhoff hält es für möglich, daß Fettnekrose ein Anlaß zu eitriger Entzündung des Pankreas wird, indem das abgestorbene Gewebe dem Eindringen von Bakterien keinen Widerstand mehr entgegensetzen kann. Er hält es aber auch für möglich, daß die Fettgewebsnekrose erst eine Folge der Entzündung des Pankreas sein könne.

Die Theorien über die Aetiologie und Pathogenese der Pankreasfett-

nekrose lassen sich einteilen in solche, welche die Fettgewebsnekrose als das Primäre und als Ursache für tiefgreifende Veränderungen, insonderheit des Pankreasparenchyms, auffassen, und in solche, welche die Fettgewebsnekrose als sekundär, als die Folge anderweitiger Organerkrankungen ansehen.

1. Die Fettgewebsnekrose als **primäres** Leiden.

a) Die erste Hypothese, die hier zu besprechen ist, stellt gleichzeitig die erste dar, die überhaupt aufgestellt wurde. Es ist die von Balser. Ihm fiel es besonders auf, daß seine Fälle mit starker allgemeiner Adipositas verbunden waren. Er glaubte zudem im mikroskopischen Bilde (cf. oben) die oft mehrkernigen Zellen, die er an entfetteten Präparaten den Bindegewebsfasern als „epithelähnlichen" Belag aufliegen fand, als gewucherte Fettzellen deuten zu müssen. Er sagt: „Am meisten bin ich geneigt, anzunehmen, daß die Belegzellen die Bedeutung junger, wuchernder Fettzellen haben, die dann, vielleicht bloß durch ihre eigene übermäßige Wucherung, ähnlich wie es bei tuberkulösen Herden geschieht, zum Absterben des von ihnen umgebenen Gewebes führen." „Von großem Interesse ist auch der merkwürdige Vorgang, daß gerade die übermäßige Entwickelung sonst normalen Gewebes, ohne einen äußeren, nachweisbaren, krank machenden Einfluß, zur Nekrose (Nekrobiose) führen kann." „Es gibt bei vielen Menschen Wucherungsprozesse der Fettzellen in der Umgebung des Pankreas. Dieselben erreichen ausnahmsweise, besonders bei sehr fettreichen Leuten, eine solche Ausdehnung, daß größere Partieen des abdominellen Fettes absterben, und durch dieses Absterben, seine große Ausdehnung allein, oder durch damit verbundene Blutungen zum Tode führen."

In der Tat stände dieser Vorgang wohl ohne Analogie da. Der Vergleich mit dem tuberkulösen Prozeß kann heut nicht mehr als stichhaltig gelten, hier bewirkt etwas ganz anderes als übermäßige Zellwucherung die Nekrose. Höchstens könnte man vielleicht an den schnellen Zerfall schnell wachsender maligner Tumoren denken, eine Parallele, die auch tatsächlich von Lindsay Steven gezogen worden ist, der die Fettgewebsnekrose für primär, Hämorrhagien und Nekrose des Pankreas für sekundär hält. Aber bei malignen Tumoren handelt es sich eben von vornherein um pathologische Zellen, während bei der Fettgewebsnekrose ein normales Gewebe betroffen wird. Balsers Ansicht fand denn auch nur wenige Anhänger, zumal sie schon im folgenden Jahre von Chiari sehr entschieden bekämpft wurde, der niemals wuchernde Fettzellen sah. Merkwürdigerweise bekennt sich noch im Jahre 1892 Seitz zu der Wucherungshypothese: „Besonders bei sehr fettreichen Personen, aber auch marantischen, kann stellenweise eine so hochgradige Wucherung junger Fettzellen eintreten, daß bloß durch diese übermäßige Wucherung ein Absterben des von ihnen umgebenen Gewebes zu stande kommt." „Größere Partieen des abdominalen Fettes sterben so ab, und allein durch dieses Absterben und seine große Ausdehnung gehen auch Gefäßwände mit zu Grunde, oder sie platzen und es entstehen Blutungen."

b) Dieser Anschauung ganz entgegengesetzt ist die Hypothese, welche schon 1883 Chiari aufstellte. Auf Grund seiner Beobachtung, daß Fettgewebsnekrosen stets nur bei marantischen Individuen vorkommen, die allerdings dabei nicht abgemagert zu sein brauchen, und nach seinen mikroskopischen Befunden stellt er die Veränderungen des Fettgewebes in eine Reihe mit der fettigen Metamorphose anderer Organe. Er gelangte zu der Vorstellung, „daß es sich bei der Bildung der größeren Herde auch

nur um herdweise regressive Metamorphose handle, und zwar einerseits um eine Fettdegeneration mit Zerfall der degenerierten Zellen und eventueller nachheriger Verkalkung und andererseits um eine eigentliche Nekrose der Fettgewebszellen mit Absterben der Zellwand und Umwandlung des in der Zelle enthalten gewesenen Fetttropfens in eine dunkler gefärbte, gerunzelte, derbe, in den gewöhnlichen Fettlösungsmitteln nicht mehr lösbare, überhaupt Reagentien gegenüber sehr widerstandsfähige Substanz, die früher erwähnten homogenen Schollen." Er ist im Gegensatz zu Balser überzeugt, „daß alle diese Fettnekrosen in der Tat nichts anderes sind, als degenerative Prozesse, die, in Parallele gestellt mit den regressiven Metamorphosen, wie wir sie in anderen Geweben so oft sehen, als fettige Degeneration und einfache Nekrose zu bezeichnen sind."

Wie diese regressive Metamorphose mit dem allgemeinen Marasmus zusammenhängt, bleibt unklar. In den Gefäßen der Nachbarschaft konnte Chiari keine Veränderungen nachweisen, ebensowenig bakterielle Einflüsse.

c) Demgegenüber vermutet eine Anzahl von Autoren in Gefäßerkrankungen die Ursache der Fettgewebsnekrose. So sagt Ziegler: „Die Ursache der Nekrose ist wahrscheinlich in mangelhafter Ernährung des Gewebes zufolge von Zirkulationsstörungen, z. B. bei Arteriosklerose oder bei übermäßiger Fettentwicklung zu suchen. Möglich, daß in einem Teil der Fälle Infektionen und Entzündungen eine Rolle spielen." Blutungen hält er für eine Folge ausgedehnter Fettnekrosen. Warthin betont die zuweilen sehr weite Verbreitung der Fettgewebsnekrose, auch über das perinephrische und perikardiale Fett, sowie die oft nachweisbaren degenerativen Veränderungen an Blutgefäßen und roten Blutkörperchen, die häufig zur Thrombose führen. Er ist daher geneigt, ein hämolytisches Gift als Ursache der Nekrosen anzunehmen.

Marek sieht die Ursache der Fettgewebsnekrose mit Wahrscheinlichkeit in einer Ernährungsstörung, welche infolge einer lokalen, histologisch nicht nachweisbaren Erkrankung der Blutgefäße entstanden ist. Die Folge ist in vielen Fällen Koagulationsnekrose, in anderen Fällen gehen die Fettzellen ohne dieses Vorstadium die charakteristischen Veränderungen ein.

d) Sehr nahe lag es, besonders in unserem bakteriologischen Zeitalter, die Fettgewebsnekrosen auf Bakterien zurückzuführen. Schon Balser suchte danach, zunächst aber ohne Erfolg. Erst 1892 fand er bei Schweinen kurze Stäbchen, deren genaue bakteriologische Untersuchung zur Zeit der Veröffentlichung noch nicht abgeschlossen war. Für Kaninchen und Schweine waren sie nicht pathogen.

Chiari konnte keine Bakterien nachweisen.

Ponfick fand 1896 bei genauer bakteriologischer Untersuchung eines Falles von abdominaler Fettgewebsnekrose einen Bacillus, der in die Gruppe des Bact. coli zu gehören schien, ohne jedoch mit dem Escherichschen Bacillus identisch zu sein. Er war für weiße Mäuse und Kaninchen pathogen. Intraperitoneale Injektion rief Sepsis hervor, subkutane Injektion hatte nur Entzündung zur Folge. Meerschweinchen und Hunde vertrugen selbst größere Mengen intraperitoneal. Subkutan einverleibt erzeugten beim Hunde erst größere Mengen der Kultur Entzündung, aber weder Eiterung noch Nekrose. Ponfick selbst hielt es für verfrüht, aus diesem einen Befunde weitgehende Schlüsse für die Aetiologie der Fettnekrose zu ziehen, forderte aber zu weiteren Untersuchungen in dieser Richtung auf.

Im übrigen teilt er mit Balser die Auffassung, daß die Nekrose des subserösen und interacinösen Fettgewebes eine primäre Erkrankung sei, die häufig die Ursache für Hämatome und hämorrhagische Cysten des

Pankreas abgebe. Es ist dabei nicht notwendig, daß sich sofort an das Absterben des Fettgewebes die Hämorrhagieen anschließen. Diese scheinen sich vielmehr erst einzustellen, wenn die im Gebiete der Nekrose erfolgende Erweichung eine zunehmende Lockerung des Gewebszusammenhanges nach sich gezogen hat. Auch brauchen die Hämatome nicht immer gleich groß zu sein. Durch Rückbildung von Extravasaten können nach Resorption des nekrotischen Gewebes hämorrhagische Cysten entstehen. Erst durch einen erneuten Bluterguß kann es zum Bersten und Austritt von Blut in die Bauchhöhle kommen, wodurch dann die stürmischen klinischen Symptome hervorgerufen werden. Erst Blutungen und Nekrosen zusammen erzeugen das Krankheitsbild. Fettgewebsnekrosen sind heilbar, wie Ponfick aus dem gelegentlichen Befund alter abgekapselter kleiner Cysten mit verändertem hämorrhagischen Inhalt im Fettgewebe des Abdomens erschließt.

An Ponficks Mitteilung auf der Naturforscher- und Aerzteversammlung 1896 schloß sich eine Diskussion an, in der betreffs der bakteriologischen Befunde bei Fettgewebsnekrose zu großer Vorsicht gemahnt wurde. Weigert, Chiari, Ernst, v. Hansemann, Schmorl erklärten übereinstimmend, daß das Bact. coli bei Fettgewebsnekrose nicht regelmäßig gefunden werde, daß daher seine ätiologische Bedeutung sehr unsicher sei. Hanau und Chiari betonten besonders die Gefahr der postmortalen Einwanderung des Bact. coli. Chiari verlangte den mikroskopischen Nachweis der Bakterien im Gewebe, und zwar in einer charakteristischen Anordnung, aus welcher der Zusammenhang der Bakterien mit den Gewebsveränderungen hervorgeht. Dasselbe forderte Henke, der die postmortale Verbreitung des Bact. coli schon sehr frühzeitig nachweisen konnte. Nauwerck untersuchte eine Anzahl Fälle von Fettgewebsnekrose in Serienschnitten auf Bakterien mit negativem Resultat. Auch E. Fränkel gelang es nicht, in den daranf untersuchten Fällen Bakterien nachzuweisen, abgesehen von einem Fall, der durch eitrige Peritonitis kompliziert war und in dem die Bakterien sicherlich erst sekundär in die peripheren Teile der Nekroseherde gelangt waren. Negativ war insbesondere auch ein 6 Stunden nach dem Tode sezierter Fall, bei dem sehr sorgfältig, aërob und anaërob bei Brut- und Zimmertemperatur gezüchtet wurde.

Fränkel erklärt (1896) die Aetiologie der Erkrankung für völlig dunkel, hält aber jedenfalls die nekrotischen Vorgänge im peripankreatischen Gewebe für primär, die hämorrhagisch-nekrotischen Prozesse an der Bauchspeicheldrüse selbst für sekundär. Er gründet diese Ansicht auf die Beobachtung eines Falles, bei dem eine Nekrose des parapankreatischen Fettgewebes, aber keine hämorrhagischen Entzündungsprozesse in den noch erhaltenen Teilen des Pankreas gefunden wurden. Das Pankreas war in einer Ausdehnung von 5 cm in seiner Mitte gangränös. In weiterer Entfernung vom Pankreas und im Bauchfell fanden sich keine Fettnekroseherde.

Das Bact. coli wurde sehr häufig aus dem erkrankten Pankreas oder aus den Herden von Fettgewebsnekrose gezüchtet, meist jedoch unter Bedingungen, welche die postmortale Invasion zum mindesten nicht ausgeschlossen erscheinen lassen. Die meisten Autoren begnügen sich dann auch mit der einfachen Konstatierung der Tatsache ohne ätiologische Schlüsse darauf aufzubauen. Fripp und Bryant allerdings, die aus dem Pankreas Bact. coli züchten konnten, dasselbe aber bei mikroskopischer Untersuchung im Ductus pancreaticus nicht vorfanden, glauben, daß es auf dem Blutwege in das Pankreas gelangt sei und dort zur Nekrose geführt habe.

Leonhardt konnte in seinem Fall 3 Bakterienarten durch Kultur isolieren, einen Staphylococcus aureus und zwei nicht näher bestimmte Stäbchenarten, die jedoch nicht Coliarten waren. In Schnittpräparaten fanden sich auch zwei Arten von Kokken, neben den Staphylokokken auch noch Streptokokken. Sie waren am reichlichsten in der Nähe des in diesem Falle vorhandenen Duodenalgeschwürs und lagen meist in den Bindegewebssträngen zwischen den Fettläppchen. Die Nekrosen selbst enthielten meist keine Bakterien, sondern diese lagen auch hier im umgebenden Bindegewebe. An den Stellen, wo die Fettnekrosen im Beginn waren, lagen die Kokken zuweilen an den Zellen an oder sogar in den Fettzellen, während ähnliche Befunde an normalen Fettzellen nie erhoben wurden. Leonhardt hält es in seinem Falle für ausgeschlossen, daß die dabei vorhandenen geringfügigen Reste des Pankreas von Bedeutung für das Zustandekommen der Fettgewebsnekrose gewesen seien. Der Befund war folgender: „Das subperitoneale Gewebe war in weiter Ausdehnung von Hämorrhagieen durchsetzt. Die blutige Infiltration pflanzte sich auf das Pankreas fort und erfüllte zum Teil den Pankreaskopf. In diesem fand sich ein kaum 2 cm im Durchmesser haltender, mißfarbener, schmutzig graugelb gesprenkelter Herd.“ Derselbe kommunizierte mit einer Ulceration des Duodenum. „Die Stelle des Pankreas ist eingenommen von gelblichem, formlosem Gewebe, welches, die Anordnung von Läppchen aufweisend, fast in seiner ganzen Ausdehnung, ohne deutlich erkennbare Grenze, in das Gewebe der Umgebung übergeht. Nur der Schwanzteil der Drüse läßt die normale Form noch deutlich erkennen, doch ist auch er größer als normal.“ Mikroskopisch fanden sich vom Pankreasgewebe nur noch geringe Reste im Schwanzteil, die Hauptmasse war vom Fettgewebe substituiert.

Diese Parenchymreste hält Leonhardt also für unfähig, Fettgewebsnekrosen zu erzeugen (cf. unten) und macht daher die Mikroorganismen dafür verantwortlich. Er nimmt an, daß die in den Fettzellen vorgefundenen Kokken durch ihre Stoffwechselprodukte die Lebensfunktionen der Fettzellen schwer schädigten und zur Abscheidung der Fettsäuren aus den Neutralfetten den Anlaß gaben. Das Fehlen von Kokken in den größeren Nekroseherden erklärt er durch die Annahme, die Bakterien hätten entweder ihre Färbbarkeit verloren oder es hätten an den betreffenden Stellen die Kokken eine Fernwirkung von den Bindegewebszügen her ausgeübt. Er stellt die Fettgewebsnekrose in Parallele mit der Koagulationsnekrose. Das ganze Krankheitsbild faßt er als eine Sepsis auf und sieht die Entzündungserscheinungen, die Blutungen und die abdominale Fettgewebsnekrose als deren Teilerscheinungen an. Betreffs der durch Pankreassekret auf experimentellem Wege hervorgerufenen Fettgewebsnekrose gibt Leonhardt zu bedenken, ob nicht vielleicht manche durch eine unbeabsichtigte Infektion entstanden seien.

Wie man sieht, ist Leonhardt ein sehr energischer Verfechter der bakteriellen Aetiologie der Pankreasfettnekrose. Das ändert aber an der Tatsache nichts, daß der Einfluß der Bakterien auf die Bildung der Fettgewebsnekrose bisher noch nicht erwiesen ist. Leonhardts Fall ist dazu durchaus ungeeignet. Durch die engen Beziehungen zu dem Ulcus duodeni war dem Eindringen der mannigfachsten Mikroorganismen Tür und Tor geöffnet. Demgemäß lag auch eine Polyinfektion vor, von der L. jedoch nur die eine Kokkenart berücksichtigt. Die Gründe für das Freisein der größeren Herde von Bakterien erscheinen wenig überzeugend. Endlich beweist ein einzelner Fall kaum etwas, nachdem der intensiv gespannten

Aufmerksamkeit anderer Autoren nie etwas Aehnliches begegnet ist. Wahrscheinlicher erscheint es, daß das kranke Pankreas die Fettgewebsnekrose erzeugt hat und daß dann die eindringenden Mikroorganismen hie und da auch in der Nähe von Fettgewebsnekrosen geeignete Ernährungsbedingungen fanden.

Erwähnt sei hier noch die Ansicht von Liebmann und Comminotti, welche zwischen leichten und schweren Formen ätiologisch unterscheiden. Erstere betrachten sie als „einfache Degeneration des Fettgewebes ohne Zellproliferation“, letztere als „eine spezifische Erkrankung sui generis“, als deren Ursache sie mit Wahrscheinlichkeit ein infektiöses Agens annehmen, das von den Peritonealgefäßen aus zu Bindegewebswucherungen führe. Diese sollen Teile des Fettgewebes abschnüren und durch Kompression zu Thrombose, parenchymatösen Blutungen und Nekrose des Fettgewebes führen. Mit Recht führt Truhart, dessen Monographie ich die obigen Ausführungen entnehme, dagegen an, daß man in ein und demselben Falle die verschiedensten Grade von Fettgewebsnekrose gleichzeitig beobachten könne, so daß eine Scheidung nach der Intensität der Erkrankung nicht angängig sei.

Truhart ist es auch, der auf Grund seiner großen Statistik zu dem Schlusse kommt, daß das Pankreas nur wenig zu bakterieller Infektion neige und daß insbesondere eine Bakterieninvasion durch den Ductus pancreaticus nur in den seltensten Fällen stattfinde. Unter 1700 Fällen von Pankreaserkrankung war 223 mal auf Bakterien untersucht worden, davon nur 34 mal mit positivem Resultat. In den Pankreasausführungsgängen wurden Bakterien nur fünfmal gefunden.

2. Die Fettgewebsnekrose als **sekundäres** Leiden.

Ungleich größer als die Zahl der Verfechter der primären Entstehung der Fettgewebsnekrose ist die Gruppe derjenigen Autoren, welche sie als ein sekundäres Leiden ansehen.

a) Die Mehrzahl nimmt als primären Erkrankungsherd das Pankreas an, jedoch herrscht über die Pathogenese keine Einigkeit. Fitz betont auf Grund seiner persönlichen Erfahrungen die entzündliche Natur der Pankreasaffektion, die er für primär hält, und der sekundären Fettnekrose, weil er diese stets mit Pankreatitis vergesellschaftet fand. Er sah bei eitriger Pankreatitis Fettnekrose verhältnismäßig selten, bei hämorrhagischer und gangränöser Pankreatitis dagegen häufig. Die entzündliche Natur der Pankreaserkrankung ist wesentlicher als die Hämorrhagieen. Auch ein direkter Zusammenhang zwischen diesen und Fettnekrose in dem Sinne, daß die Hämorrhagieen durch Fettnekrose bedingt sind, besteht nicht. Es kommen Pankreashämorrhagieen ohne Fettnekrose und Fettnekrosen ohne hämorrhagische Pankreatitis vor. Wo aber Fettnekrose und Hämorrhagieen gleichzeitig im Pankreas vorhanden sind, besteht auch eine Entzündung des Pankreas. Die Hämorrhagieen in der Umgebung der Nekroseherde sind meist von geringer Ausdehnung. Danach erscheint Fitz die Entzündung der Pankreas als die Hauptsache. Der Grund für die Dissemination der Fettnekroseherde ist wahrscheinlich zu suchen in der Ausbreitung eines infektiösen Agens durch die Lymphgefäße oder in direkter Inokulation bei den oberflächlichen Knötchen.

Simon und Stanley, die diese Anschauung von Fitz teilen, suchen gleichzeitig einen zweiten anerkannt wesentlichen Faktor in ihren pathogenetischen Vorstellungen zu verwerten, nämlich die Adipositas. Unter ihren 3 Fällen nehmen sie nur bei einem eine primäre Entzündung

des Pankreas an. In den beiden anderen halten sie die Pankreatitis selbst für sekundär, bedingt durch Gastritis und Duodenitis. Nach ihrer Ansicht halten sich die Speisen normalerweise längere Zeit im Duodenum auf, um sich mit Galle und Pankreassekret zu mischen. Die Fortbewegung des Duodenalinhalts kann abnorm verlangsamt werden, besonders bei fettleibigen Leuten durch die Masse des fettreichen Netzes und Mesenteriums. Der Reiz der allzulange im Duodenum verweilenden Speisen kann Duodenitis veranlassen, durch Fortleitung kann Pankreatitis und durch diese endlich Fettgewebsnekrose entstehen.

Diesen Anschauungen, welche den Accent auf eine entzündliche Erkrankung des Pankreas legen und damit der im vorhergehenden Abschnitt besprochenen bakteriellen Hypothese sich nähern, steht gegenüber diejenige Ansicht, welche heute wohl die größte Zahl von Anhängern zählt. Sie ist von Langerhans begründet und führt die Fettgewebsnekrose auf eine chemische Wirkung des Pankreassekretes auf die Fettzellen, eine Art von Selbstverdauung zurück. Langerhans drückte sich in seiner ersten Mitteilung 1890 noch sehr vorsichtig aus. Er lehnte sowohl die ätiologischen Anschauungen Balsers wie auch Chiaris ab, letztere deshalb, weil sich die Fettgewebsnekrose durch das Erhaltenbleiben der Form der Fettzellen von der einfachen regressiven Fettmetamorphose unterscheide. Pankreaserkrankungen schienen ihm eine wichtige Rolle in der Aetiologie zu spielen, denn er fand in seinen Fällen stets akute oder chronische Entzündungen des Pankreas oder Katarrhe des Ductus pancreaticus. Es erschien ihm wahrscheinlich, daß Fettgewebsnekrose bei größerer Ausdehnung zur Sequestration des Pankreas führen könne. Der eigentliche Ausbau seiner Pankreasfermenttheorie erfolgte erst im folgenden Jahre auf Grund von Tierversuchen, die wir im folgenden Kapitel im Zusammenhang besprechen werden.

Daß die verdauende Wirkung des Pankreassekretes sich unter Umständen gegen die eigenen Körperzellen wenden kann, beweisen die Untersuchungen von Chiari, Blume, Pförringer u. A. Chiari berichtete 1896 über 2 Fälle von herdförmiger Nekrose des Pankreas, das eine Mal solitär, das andere Mal multipel, jedoch ohne Fettnekrose. Die Nekrosen waren offenbar während des Lebens entstanden, was daraus hervorging, daß sich in ihrer Umgebung die Zeichen entzündlicher Reaktion nachweisen ließen. Sonstige Veränderungen des Pankreas bestanden nicht, so daß Chiari eine Selbstverdauung des Pankreas für wahrscheinlich hält. Als agonale oder postmortale Erscheinung ist Selbstverdauung des Pankreas sehr häufig und betrifft dann nicht selten gleichzeitig auch das Fettgewebe (cf. oben). In einer späteren Mitteilung (1900) sieht Chiari als auslösendes Moment für die Autodigestion des Pankreas eine lokale Ischämie an. Er berichtet über einen an chronischer Nephritis verstorbenen 45-jährigen Mann, dessen Pankreas, etwas größer und weicher als normal, an der äußeren Fläche unregelmäßig gestaltete, rote Streifen zeigte. Es enthielt multiple Nekroseherde des Parenchyms, das außerhalb der Herde normal war, abgesehen von geringer Lipomatose. Mikroskopisch fanden sich neben Nekrosen des Parenchyms auch kleinste Fettgewebsnekrosen. Die Arterien zeigten fast durchweg das Bild der Endarteriitis obliterans. Die Herde waren von starker Leukocyteninfiltration und Blutungen umgeben. Bakterien wurden nicht gefunden.

In seiner jüngsten Mitteilung stellt sich Chiari im Gegensatz zu seinen früheren Anschauungen rückhaltlos auf den Boden der Pankreasfermenttheorie auch für die Fettgewebsnekrosen, weil er sie häufig gleich-

zeitig mit Vorgängen der Autodigestion des Pankreasparenchyms auftreten sah. Die Verdauung der Parenchymzellen wird durch das Trypsin bewirkt und so dem weiter austretenden Pankreassafte der Weg zu den Fettzellen gebahnt. Auf diese wirkt dann das Fettferment zersetzend ein.

Blume fand in seinen 4 Fällen Fettnekrosen teils mit, teils ohne entzündliche Reaktion der Umgebung. Außer Leukocyteninfiltration zeigte die Umgebung stellenweise auch Granulationsgewebe. Wucherung von Pankreasdrüsenzellen fehlte. Die Gefäße zeigten niemals ausgesprochene Veränderungen. Trotzdem sieht auch Blume den letzten Grund für die Nekrose des Fettgewebes in einer Ischämie, welehe dem Pankreasferment eine verdauende Einwirkung auf seine eigenen Körperzellen ermöglicht. Da die Gefäße niemals organische Veränderungen erkennen ließen, nimmt er eine vorübergehende Anämisierung durch einen krampfartigen Zustand der Gefäße an.

Pförringer bestätigte Chiaris Anschauung, daß dem Pankreas die Fähigkeit zukomme, post mortem, in der Agone und auch intra vitam Teile seiner eigenen Drüsensubstanz zu verdauen. Der Fettnekrose gegenüber nimmt er einen eigentümlichen Standpunkt ein. Ohne sich über ihre Entstehung zu äußern, spricht er ihr eine begünstigende Wirkung für die Autodigestion zu. „Eine solche intravitale Autodigestion kann hervorgerufen werden durch Fettgewebsnekrose, die durch Einbeziehung kleiner Teile des Drüsengewebes in die Nekrose Austritt von Pankreassekret ermöglicht und dadurch die weitere Autodigestion vorbereitet.“ Chiari spricht sich gegen einen derartigen Zusammenhang zwischen Fettgewebsnekrose und Autodigestion aus. Aehnlich äußert sich dagegen Marchand. Auch er nimmt an, daß zunächst kleine Fettgewebsherde im Pankreas nekrotisieren, dann Teile des Drüsengewebes selbst. Dadurch kommt es zum Austritt von Pankreassaft, der die weitere Zerstörung des Organs bedingt.

Laup sieht die Fettgewebsnekrose als Folgeerscheinung von Pankreaserkrankungen an, die zu einer Behinderung des Sekretabflusses führen. Als solche Erkrankungen führt er an partielle Nekrose des Pankreas, vom Duodenum auf das Pankreas übergreifende und zur Nekrose führende Eiterungen, Verengerung des Ductus pancreaticus durch Tumoren, primäre Atrophie des Pankreas. Da jedoch nicht in allen Fällen derartiger Erkrankungen Fettnekrose beobachtet wird, sieht er sich veranlaßt, noch einen anderen unbekannten Faktor anzunehmen. Die Blutungen sind nach Laup den Fettnekrosen koordiniert, durch Schädigung des Pankreasgewebes aus anderweitigen Ursachen entstanden. Nekrosen, Fettnekrosen und Blutungen scheinen besonders das Mittelstück des Pankreas zu befallen.

Brentano äußert, daß Fettgewebsnekrose „nicht Ursache, sondern Folge der Pankreasentzündung und -nekrose ist und dadurch zu stande kommt, daß das Pankreassekret seine Fermentwirkung auf die lebenden Fettzellen entfaltet. Doch muß zu dieser ein bisher noch unbekannter Faktor hinzukommen, um die typische Nekrose zu bewirken.“ Versuche mit Pankreassekret ergaben bei Einwirkung auf Fettgewebe nur eine emulgierende Wirkung, Brentano glaubt, daß auf diese Emulsion das fragliche Agens einwirken müsse, um die typische Nekrose zu erzeugen. Die Rolle der Bakterien, speziell des Bact. coli, läßt er dahingestellt.

Am überzeugendsten sprechen für die Pankreasfermenttheorie, da sie gleichsam Experimente am Menschen darstellen, jene Fälle, in denen durch ein Trauma des Pankreas dessen Sekret in die Umgebung gelangte und hier Fettnekrosen erzeugte. Der bekannteste Fall dieser Art ist von Simmonds 1898 beschrieben und seitdem sehr

häufig citiert worden. Ein 33-jähriger fetter Gastwirt kam wegen starker Blutung in die Bauchhöhle nach einem Bauchschuß ins Krankenhaus. Bei der sofort ausgeführten Laparotomie wurde nichts von Fettnekrose bemerkt. Nach 36 Stunden erfolgte der Tod und bei der Sektion fanden sich zahlreiche Fettgewebsnekrosen im ganzen Peritoneum. Der Schuß war quer durch das Pankreas gegangen und hatte die Vena lienalis eröffnet. Das Pankreas selbst war frei von Fettgewebsnekrose.

Nicht minder instruktiv ist ein jüngst ebenfalls von Simmonds beobachteter Fall. Ein 51-jähriger Mann wurde von einem schweren Lastwagen überfahren und starb $4^1/_2$ Tage später unter peritonitischen Erscheinungen. Es fand sich neben Rippenfrakturen und Rissen in der Leber eine totale Querzerreißung des Pankreas samt seinem Ausführungsgang an der Grenze zwischen Kopf und Schwanz. In der Umgebung des Pankreas fanden sich zahlreiche Fettnekroseherde, deren Häufigkeit mit der Entfernung vom Pankreas abnahm.

Ganz ähnlich ist der Fall von M. B. Schmidt. Einem 43-jährigen Mann wurde der Rumpf zwischen zwei Eisenbahnpuffern gequetscht. Tod 58 Stunden nach der Verletzung. Kurz vor dem Tode wurde wegen Verdacht auf Darmverschluß die Laparotomie gemacht, ohne daß ein Hindernis gefunden wurde. Sektion: In der Bauchhöhle etwas blutig gefärbte seröse Flüssigkeit. Neben dem Oesophagus war in einer Ausdehnung von 2,5 cm das Zwerchfell von den Rippen gelöst, das Peritoneum eingerissen, so daß man in eine ins hintere Mediastinum führende Tasche gelangte. Zahlreiche Fettnekrosen im fettreichen Mesenterium des Dünndarms, noch reichlicher im Netz und in der Wand der Bursa omentalis, am reichlichsten an der Hinterwand derselben. Die Bursa enthielt eine schwach trübe, nicht blutige Flüssigkeit und Fibringerinnsel. Das Pankreas zeigte einen zur Längsachse senkrechten, von vorn her eintretenden Riß nahe seiner Mitte, der die ganze Höhe einnahm und $^1/_2$ cm weit klaffte. Der Ductus pancreaticus war vollständig mit durchtrennt. Nach unten zu schnitt der Riß mit dem Pankreas ab, nach oben zu reichte er 1 cm weit ins Fettgewebe hinein, das, ohne zertrümmert zu sein, auf $1^1/_2$—2 cm hin hämorrhagisch infiltriert war. Die Rissfläche im Pankreas zeigte nur ganz oberflächliche schwärzliche Verfärbungen ohne eigentliche hämorrhagische Infiltration. Keine Zertrümmerung des Gewebes. Der Riß lag 3 cm nach links von der Abgangsstelle der Art. coeliaca. Das hinter dem Pankreas gelegene Fettgewebe in der Umgebung des Plexus coeliacus von der genannten Arterie bis zur Milz war hämorrhagisch infiltriert. Die Milz war ebenfalls rupturiert. Mikroskopisch zeigte die Fettnekrose das typische Bild. Mikroorganismen wurden nicht gefunden. Keine Hämorrhagieen in der Umgebung der Fettnekrosen. Urin frei von Zucker.

Körte teilte gleichfalls zwei hierhergehörige interessante Fälle mit. In dem einen war durch einen Schuß das Pankreas verletzt worden und Fettnekrosen wurden bei der Sektion gefunden. Gleichzeitig war eine Dünndarmschlinge zerrissen und deswegen eine Darmresektion gemacht worden. In einem zweiten Falle war auf eine Perforation des Duodenums dicht an der Papilla Ausfluß von Pankreassekret und Fettnekrose gefolgt.

In dem von Fitz 1892 veröffentlichten Fall waren durch ein Trauma mehrere Rippen frakturiert, die Leber zerrissen und Hämorrhagieen im Pankreas hervorgerufen worden. Tod nach 36 Stunden. Es fand sich mikroskopisch im Pankreas hämorrhagische und entzündliche Infiltration. In der Umgebung wurden Fettnekroseherde beobachtet, deren Verteilung direkt darauf hinwies, daß sie durch die Verbreitung einer Flüssigkeit

vom Pankreas aus hervorgerufen worden waren. Fitz nimmt denn auch für diesen Fall in einem gewissen Gegensatz zu seinen früher geäußerten Anschauungen als Grund der Fettnekrose eine Zersetzung des Neutralfettes unter dem Einfluß des Pankreassekretes an.

Ueber den Verbreitungsweg des Fettfermentes äußert sich Bryant. Er sah in einem Falle außer ausgedehnter Fettnekrose überall im abdominalen Fett auch im mediastinalen und perikardialen Fettgewebe Nekroseherde. Neben den Nekrosen fanden sich im Fettgewebe Hämorrhagieen, die er für primär hält. Als letzte Ursache der Fettgewebsnekrose sieht er jedoch die Einwirkung des Fettfermentes an, das sich auf dem Wege der Lymphbahnen auch bis zum mediastinalen und perikardialen Fett verbreitet habe. Das Pankreas bildete in diesem Falle eine schokoladenfarbene, harte Masse, 3—4mal so groß als ein normales Pankreas. Normales Pankreasgewebe war nur noch an wenigen Stellen vorhanden, der größte Teil war stark blutig infiltriert. Daneben waren mikroskopisch Entzündungserscheinungen und stellenweise Nekrosen des Parenchyms erkennbar.

Gegen die Pankreasfermenttheorie ist häufig der Einwand erhoben worden, daß die Fettgewebsnekrosen meist ausgesprochen herdförmig auftreten, nicht aber überall da, wo man ein Zusammentreffen von Fettgewebe und Pankreassekret annehmen könne. Demgegenüber äußert Whitney, es stehe der Annahme nichts im Wege, daß die Wirkung des chemischen Agens eine elektive sei analog gewissen Bakterientoxinen, die Nekrosen nur an bestimmten Körperstellen hervorrufen, obgleich sie überall im Blut vorhanden seien. Seiner Ansicht nach ist die gangränescierende Pankreatitis stets eine Folge von Hämorrhagieen. Diese entstehen zwischen den Läppchen des Pankreas und verbreiten sich von da aus zwischen die Parenchymzellen. Vielleicht spielen Cirkulationsstörungen eine bedeutende Rolle, indem sie zuerst kleine hämorrhagische Infarkte im interlobulären Fettgewebe erzeugen, „on which the pancreatic juice acting in some way forms a toxine, which acts as an irritant and causes necrosis of the fat tissue“.

Es bleiben jetzt noch zwei Hypothesen zu erwähnen, die zwar ebenfalls die Fettgewebsnekrosen in Abhängigkeit von Erkrankungen des Pankreas setzen, aber nicht so direkt, wie die eben besprochenen.

Rolleston wurde durch die Beobachtung, daß die Fettgewebsnekrose häufig mit Ileuserscheinungen einhergeht, als deren Ursache er mangels eines nachweisbaren Hindernisses eine Reizung des Plexus solaris ansieht, zur Aufstellung der Hypothese bewogen, die Fettgewebsnekrose sei eine trophische Störung, hervorgerufen durch Schädigung des Bauchsympathicus infolge von Pankreaserkrankungen. Als Stütze dieser Ansicht führt er an, daß in der Mehrzahl der Fälle die Fettgewebsnekrose nur im Bereich des Bauchsympathicus vorkomme. Gegen die Langerhanssche Theorie wendet er ein, daß die Fettgewebsnekrosen nicht strichförmig entsprechend den Lymph- oder Blutgefäßen, sondern in Form rundlicher Herde aufzutreten pflegen. Es sei nicht einzusehen, wie das fettspaltende Ferment zu diesen Herden gelangen könne. Die Erklärung von Fitz erscheint ihm unzureichend für die Fälle, in denen eine Entzündung des Pankreas fehlt. Ihm schließt sich Pitt an.

Noch unklarer und hypothetischer ist die Annahme, welche Wagner für einen Teil der Fälle machen zu müssen glaubt. Die Schlußsätze seiner Arbeit, in der er über 4 eigene Fälle berichtet, lauten:

„1) Pankreasaffektionen sind die Ursache der Fettgewebsnekrose.

2) Die Pankreasnekrose entsteht infolge von Traumen, der hämor-

rhagischen und purulenten Pankreatitis, der Atheromatose der Gefäße und in seltenen Fällen als Fortsetzung von geschwürigen Prozessen aus der Nachbarschaft des Organs.

3) Die Verjauchung des Organs kommt meist durch sekundär in das brandige Gewebe vom Darm her eingewanderte Mikroorganismen zu stande.

4) Von den Pankreaskrankheiten ist die Nekrose der Drüse eine der häufigsten Ursachen der Fettnekrose.

5) Der einmalige Befund von Bakterien in Fettnekroseherden ist nicht als beweisend für eine bakterielle Natur letzterer Krankheit anzusehen.

6) Die Einwirkung des Pankreas auf das Fettgewebe geschieht entweder durch direkte Berührung seines Sekretes mit letzterem, oder auf dem Wege einer bis jetzt noch unaufgeklärten wechselseitigen Beziehung zwischen beiden Gebilden."

Diese letzterwähnte Beziehung stellt Wagner in Parallele mit der zwischen Hypophyse und Akromegalie, Schilddrüse und Myxödem, doch kann er keinerlei Beweis für diese Hypothese erbringen.

b) Wir kommen jetzt zu einer Reihe von Arbeiten, in denen zwar auch die Erkrankung des Pankreas als Ursache der Fettgewebsnekrose anerkannt wird, die aber die Pankreasaffektion selbst als sekundäres Leiden auffassen, und zwar als Folge der Cholelithiasis. Somit erscheint, wenn auch nur indirekt, die Cholelithiasis als die letzte Ursache auch der Fettgewebsnekrose, und gerade in den letzten Jahren ist dieser ätiologische Faktor stark betont worden.

Opie stellte 1901 aus der Literatur zusammen: 1) 7 Fälle, in denen ein Gallenstein im Ductus choledochus oder im Duodenum bei gleichzeitiger Dilatation der Gallengänge gefunden wurde (Thayer, Day, Dieckhoff, Cutler, Fränkel, Kennan, Simpson). — 2) 32 Fälle, in denen Gallensteine gleichzeitig mit Pankreaserkrankungen vorhanden waren. Dabei sind die soeben erwähnten noch einmal mitgezählt. In 26 Fällen war Fettgewebsnekrose vorhanden, wo sie fehlte, war der Tod sehr schnell eingetreten. 17mal war das Pankreas gangränös.

Indem ich auf die schon oben bei der Besprechung der pathologischen Anatomie aufgeführten Fälle verweise, füge ich hier noch die beiden Beobachtungen von Opie an, von denen besonders die erste sehr lehrreich ist.

1) Ein 47-jähriger Mann hatte wiederholt Anfälle von Verdauungsbeschwerden, Schmerzen nach dem Essen, Uebelkeit, Erbrechen. Vor 6 Monaten Ikterus, dabei Schmerzen im Leibe und Fieber. Genesung nach 3 Wochen. Vor 18 Tagen plötzlich heftige Uebelkeit, Erbrechen, krampfartige Schmerzen im Abdomen ohne bestimmte Lokalisation. Stuhlverstopfung. Temperatursteigerung, mehrere Schüttelfröste. Meteorismus. Kein Ikterus. Bei der Aufnahme geringe Gelbfärbung der Conjunctiva. Umschriebener Tumor im rechten Hypochondrium und halben rechten Epigastrium. Der untere Rand zeigt inspiratorische Verschieblichkeit und liegt in der Mittellinie in Nabelhöhe. Oberhalb des Tumors lassen sich in der Mittellinie die Finger eindrücken. Im Urin etwas Eiweiß, kein Zucker. Stuhl goldgelb. Laparotomie in der rechten Mamillarlinie. Nach Durchtrennung des Ligamentum gastro-colicum kommt man in eine Absceßhöhle, die Eiter und nekrotische Gewebspartikel enthält. Tod nach 4 Stunden. Krankheitsdauer 21 Tage. Sektion: Starkes subkutanes Fettpolster. Im fettreichen Netz zahlreiche Fettnekroseherde, desgleichen im Mesenterium, besonders am Darmansatz, im subperitonealen Fett der vorderen Bauchwand, im perinephrischen Fett. Der Absceß liegt in der Bursa omentalis. Foramen Winslowii geschlossen. Wände von nekro-

tischem Aussehen. Im begrenzenden Fettgewebe zahlreiche Nekrosen. An Stelle des Pankreas eine große schwarze, nekrotische Masse. Die Gallenblase enthält über 100 Steine. Gallengänge und Ausführungsgänge erweitert. Im Ductus choledochus liegt 1,5 cm vor der Papille ein Stein von 7 mm Durchmesser. Der Ductus pancreaticus vereinigt sich mit dem Ductus choledochus 7 mm vor der Mündung. An der Stelle, wo der Stein liegt, sind beide Gänge nur durch eine dünne Membran getrennt. Ductus pancreaticus nicht erweitert. Mikroskopisch erwiesen sich jedoch viele Acini als erweitert und mit platten Zellen ausgekleidet. Lumen mit Sekret und stellenweise einigen Leukocyten gefüllt. Kulturen von Blut aus Herz, Lunge und Leber ergaben Bact. coli, aus dem über dem Pankreas gelegenen Gewebe wurden außerdem Bacillus lactis aërogenes und proteus gezüchtet. — 2) Bei einer Frau von 50 Jahren fanden sich Konkremente in der Gallenblase, im Ductus cysticus, hepaticus und choledochus. Herdförmige Nekrosen der Leber und eitrige Cholangitis. Carcinom der Gallenblase mit Lebermetastasen. Ikterus. Chronisch interstitielle Pankreatitis. Fettnekrose in der Umgebung des Pankreas. Dieses war fest, mit Fett durchwachsen und in Fett eingebettet. Es enthielt in seinem Körper einige Fettnekroseherde. Ductus pancreaticus nicht auffallend erweitert. Mikroskopisch erwiesen sich jedoch die mittelgroßen Ausführungsgänge stark erweitert, von abgeflachten Zellen begrenzt. Im Lumen Sekret, desquamierte Epithelien und Leukocyten. Acini gleichfalls erweitert. Fettnekroseherde von zelliger Infiltration umgeben.

Danach ist Opie geneigt, die Cholelithiasis in ursächliche Beziehung zu Erkrankungen des Pankreas und zur Fettgewebsnekrose zu setzen.

Diese Ansicht teilen Japha, Köster, Evans, Beck und Simmonds. Japha sieht den Zusammenhang zwischen Gallensteinen und Fettnekrose in einer mechanischen Behinderung des Sekretabflusses aus dem Pankreas entweder durch die Steine selbst, oder infolge einer entzündlichen Schwellung der Schleimhaut des Ausführungsganges. Er nimmt an, daß eine Entzündung der Gallenwege, als deren Folge Gallensteine entstehen, sich auf den Ductus pancreaticus fortpflanzen könne. Dabei wären also die Gallensteine nur symptomatisch für den Entzündungszustand. Die Entzündungen der Gallengänge und der Pankreasausführungsgänge können auch eine gemeinsame Ursache haben.

Auch Köster stellt sich vor, daß die Gallensteine bei ihrem Durchtritt in den Darm entweder direkt auf den Ductus pancreaticus drücken und den Sekretabfluß hemmen, oder daß sie indirekt durch Erzeugung einer Pankreatitis zur Stauung des Pankreassekretes und zu seinem Uebertritt in die Bauchhöhle führen.

Evans und Beck nehmen gleichfalls Behinderung des Abflusses des Pankreassekretes und vielleicht eine Schädigung des Pankreasgewebes durch eintretende Galle an. Es ist angezeigt, falls bei Gallensteinoperationen sich Fettnekrosen finden, den Ductus choledochus genau nachzusehen.

Simmonds macht für seinen oben referierten Fall, in dem im Inhalt der Gallenblase, der Bursa omentalis, in den peritonitischen Auflagerungen und im Blut Bact. coli gefunden wurde, die Annahme, daß die Bacillen aus den Gallenwegen in das Pankreas gelangten und dessen Gangrän bewirkten. Befördert wurde die Wirkung der Bacillen durch die Stauung des Pankreassekretes, welche durch den im Ductus pancreaticus gefundenen Gallenstein hervorgebracht war. Er äußert: „Auf Grund der mitgeteilten Beobachtung glaube ich, daß in der Tat die Cholelithiasis ge-

legentlich zu disseminierter Fettgewebsnekrose führen kann, und zwar dadurch, daß Colibacillen aus den Gallenwegen in das Pankreas eindringen und eine schwere Läsion desselben veranlassen". Ob Galle in das Pankreas übergetreten war, ließ sich nicht feststellen.

In der Diskussion zu dieser Mitteilung von Simmonds hielt E. Fränkel das Wesen der Fettgewebsnekrose immer noch für unaufgeklärt (1902). Man vermißt bei vielen Pankreaserkrankungen Fettgewebsnekrosen und findet sie andererseits an Stellen, zu denen Pankreassaft nicht dringen kann.

Lauenstein sieht den Befund des Steines im Ductus pancreaticus für eine kräftige Stütze der Ansicht an, daß Bact. coli die Pankreasnekrose verursacht habe. Bertelsmann hält den Pankreassaft für die Ursache der Fettgewebsnekrose.

Truhart leitet aus statistischen Betrachtungen den Schluß ab, „daß die Häufigkeit der Kombination von Cholelithiasis mit Pankreaskrankheiten, die zu abdominaler Fettgewebsnekrose führen, nicht nur nicht die auch sonst konstatierte Frequenz der Gallensteinbildung beim Menschen übertrifft, sondern hinter letzterer sogar um ein geringes zurückbleibt" (S. 433). Auch hält er es keineswegs für erwiesen, daß vorhandene Gallensteine eine ascendierende Entzündung des Pankreas begünstigen.

c) Es bleiben jetzt noch einige Hypothesen zu erwähnen, die das Pankreas ganz aus dem Spiele lassen.

Hawkins erklärt in seinem oben (cf. pathol. Anatomie) referierten Falle die Fettnekrose als Folgeerscheinung der durch Perforation der Gallenblase entstandenen Peritonitis. Leber und Pankreas zeigten keine Erkrankung. Im Gallenblasenhals lag ein Gallenstein. Im peripankreatischen Fettgewebe waren die Fettnekroseherde verhältnismäßig spärlich. Sie beschränkten sich auf das Bauchhöhlenfett. Hawkins erwähnt dabei kurz einen von ihm sezierten Fall von Beckenperitonitis, bei dem er Fettnekroseherde lediglich in dem entzündeten Bezirk antraf.

Sticker sah Fettnekrosen auf der Serosa von Colon und Magen bei einer sehr fettleibigen, 24-jährigen Frau. Leber sehr groß, stark verfettet. In der Gallenblase 2 eichelgroße Maulbeersteine. Bursa omentalis ausgefüllt mit einer brüchigen, mörtelartigen Masse, die alte Blutreste enthält. Pankreas in einen großen frischen Blutherd verwandelt, Gewebe zum Teil zertrümmert. In den erhaltenen Teilen ist das Parenchym durch Fettgewebe verdrängt. Sticker führt die Hämorrhagie auf den mechanischen Zug, den das schwere, fettreiche Netz auf die Gekrösearterien ausübte, zurück. Die Fettnekrose hält er für sekundär. Den Gallensteinen spricht er keine Bedeutung zu.

Hlava endlich gelangte durch eine Reihe vielfach modifizierter Tierversuche (cf. unten) zu der Ansicht, daß in der Einwirkung der Salzsäure des Magensaftes bei Hyperacidität desselben die Ursache für die Fettgewebsnekrose zu suchen sei. Er stellt sich vor, daß die bei Hyperacidität des Magensaftes nicht völlig neutralisierte Salzsäure im Duodenum antiperistaltische Bewegungen auslöse und daß dadurch der saure Inhalt in den Ductus pancreaticus getrieben werde, wo er nekrotisierende Wirkungen entfalte. Nachdem schon Hildebrand auf Grund der abweichenden Resultate seiner Tierversuche diese Entstehungsweise für nicht sehr wahrscheinlich erklärt und auch Katz und Winkler sie abgelehnt hatten, widerlegt Truhart ausführlich Hlavas Theorie. Seine Gegengründe sind: Hlava habe in einem Falle auch durch Injektion neutralisierten Magensaftes in den Ductus pancreaticus Fett-

gewebsnekrose erzeugen können. Die Hyperacidität des Magensaftes pflege mit ziemlich schweren gastrischen Erscheinungen verknüpft zu sein, die jedoch bei keinem der 69 Fälle seiner Statistik beobachtet worden seien, in denen die Fettgewebsnekrose nur ein zufälliger Nebenbefund war. Die Hyperacidität pflege ferner meist beträchtliche Herabsetzung des Ernährungszustandes im Gefolge zu haben, während gerade die Fettleibigkeit und der gute Ernährungszustand der Patienten betont und auch bei Tieren gerade beim Mastvieh die Fettgewebsnekrose beobachtet werde. Endlich pflege die Hyperacidität „die Grundlage jener belästigenden Zustände zu bilden, welche wir unter der Bezeichnung der „Dyspepsia acida“ zusammenfassen“. Die Symptome bei Fettgewebsnekrose seien wesentlich andere als bei Dyspepsia acida. Die Diagnose der Hyperacidität des Magensaftes sei durch Untersuchung des Mageninhaltes leicht zu stellen. Niemals sei trotz der Fülle der Fehldiagnosen Dyspepsia acida diagnostiziert worden, ja man scheine den Symptomen nach überhaupt niemals darauf verfallen zu sein, den Mageninhalt genauer zu untersuchen.

Truhart selbst fand bei seinem Falle (No. 250 seiner Statistik) bei wiederholter Untersuchung des Mageninhalts „bei meist deutlich saurer Reaktion durchweg vollständiges Fehlen freier Salzsäure und Mangel an Pepsin, hingegen stets Vorhandensein von Milchsäure in wechselnder Menge“. Darreichung von verdünnter Salzsäure führte eine Besserung der gastrischen Beschwerden herbei.

Daß Duodenalinhalt selbst bei antiperistaltischen Bewegungen in den Ductus pancreaticus hineingetrieben werde, erscheine unwahrscheinlich. Ihm stehe der Sphinkter an der Papille und die entgegengesetzte Stromrichtung der Galle und des Pankreassaftes entgegen. Sollten doch geringe Mengen saurer Flüssigkeit eindringen, so würden sie durch das alkalische Sekret der Schleimdrüsen und den Pankreassaft neutralisiert. Endlich stehe der Beweis noch aus, daß Salzsäure überhaupt Neutralfette zu spalten vermöge.

3. Tierversuche.

Eine sehr wesentliche Förderung erfuhren die Anschauungen über die Aetiologie der Fettgewebsnekrose durch die zahlreich angestellten Tierversuche. Mag man gegen dieselben auch einwenden, daß sie die Verhältnisse beim Menschen nicht exakt nachzuahmen vermögen, so dürfen sie doch mit den Erfahrungen der menschlichen Pathologie zusammengehalten, eines das andere ergänzend, eine große Bedeutung beanspruchen.

Der erste, welcher den Weg des Tierexperimentes beschritt, war Langerhans (1891). Ausgehend von der Erfahrung, daß die Fettgewebsnekrose meist mit ausgesprochenen Erkrankungen des Pankreas zusammen vorkomme, studierte er die Einwirkung des Pankreassaftes auf Fettgewebe. Er verrieb frisches Kaninchen- und Hundepankreas mit Glassplittern und destilliertem Wasser und injizierte diese Masse in das subkutane oder perirenale Fettgewebe von Kaninchen und Hunden. Einmal wurde ein älteres Pankreaspräparat verwendet. Von 12 Versuchen war einer positiv. Es gelang bei einem großen fetten weißen Kaninchen in der Gegend der Niere durch Injektion von 0,5 g einer durch Verreibung von Kaninchenpankreas hergestellten Masse eine typische Fettnekrose zu erzeugen. Der Herd zeigte drei verschiedene Zonen, von denen die zentrale einem eingedickten Abszeß entsprach, die mittlere die Struktur des Fettgewebes noch erkennen ließ, wobei jedoch der Inhalt der Fettzellen aus Fettsäurenadeln bestand, während die äußere der entzündlichen Reaktion ihre Entstehung

verdankte und teils aus Bindegewebe, teils aus einer Anhäufung von stellenweise sehr großen Zellen bestand. In dieser Zone lagen auch Glassplitter in Zellen oder, wie es schien, in präformierten Kanälen. Langerhans führt den Abszeß direkt auf die intensive Einwirkung des Pankreasfermentes zurück, das bei etwas abgeschwächter Wirkung in der Zone der Diffusion im Fettgewebe Spaltung des Fettes und dadurch Nekrose hervorrief. Die Glassplitter sollen durch die Tätigkeit von Phagocyten in die periphere Zone gelangt sein.

Matthes, dessen Untersuchungen allerdings nicht direkt auf Fettgewebsnekrose abzielten, fand bei Einspritzung von Trypsinlösung in das Unterhautzellgewebe vom Meerschweinchen keine Veränderung. Mit Trypsin imprägniertes Fibrin, ins Unterhautzellgewebe gebracht, wurde verdaut. Die Körpersäfte machten also das Trypsin nicht unwirksam. Matthes gelangt zu dem Schlusse: „Eiweißverdauende Enzyme sind gegenüber lebendem, nicht geschädigtem Gewebe unwirksam und greifen aus diesem Grunde den Zellbestand des eigenen Organismus nicht an.“

Erfolgreicher als Langerhans waren bei ihren umfassenden Versuchen Hildebrand und Dettmer (1895). Sie suchten Fettgewebsnekrose bei Katzen und Hunden zu erzeugen: 1) Durch teilweise Abbindung des Pankreas. 2) Durch Unterbindung eines Teiles der Venen. 3) Durch Abbindung eines Teiles des Venen und eines Teiles des Pankreasgewebes. 4) Durch Exstirpation eines Stückes Pankreas aus dessen Kontinuität, so daß aus dem peripheren Teil das Sekret sich frei in die Bauchhöhle entleerte. 5) Durch Einnähung eines Stückes frischen Pankreas in das Netz eines anderen Tieres derselben Gattung. 6) Durch Einbringung von Trypsin. Es gelang ihnen, in allen Fällen Fettgewebsnekrose zu erzeugen, in denen Pankreassekret in die Bauchhöhle gedrungen war. Allerdings waren die Fettgewebsnekrosen nur klein, entsprachen aber mikroskopisch den von Balser und Langerhans beschriebenen Bildern. Erfolglos blieb die alleinige Unterbindung von Venen und die Einbringung von Trypsin in die Bauchhöhle, doch erzeugte letzteres Hämorrhagien. Die Verfasser schließen daraus, daß die Fettgewebsnekrose durch das Pankreassekret, und zwar durch das fettspaltende Ferment verursacht werde, nicht durch das Trypsin, auch nicht durch das diastatische Ferment. Behinderung im Abfluß des Sekretes führt zum Uebertritt desselben in die Bauchhöhle und ins Fettgewebe. Das Trypsin ist für die oft gleichzeitig vorhandenen Blutungen verantwortlich zu machen. Peritonitis entsteht durch Einfließen von Pankreassekret in die Bauchhöhle nicht.

Unter Roßbachs Leitung experimentierte Jung im gleichen Jahre an Kaninchen, denen er ein Trypsinpräparat, das jedoch mikroskopisch noch Drüsengewebe erkennen ließ, oder frisches Pankreasgewebe von Hunden in die Bauchhöhle brachte. Er erzielte dadurch stets Fettgewebsnekrosen. Gleichzeitig waren in der Umgebung der Herde die Blutgefäße und Kapillaren stark erweitert und zeigten stellenweise Hämorrhagieen. Jung bezieht die Fettgewebsnekrose nur zum Teil auf das fettemulgierende und fettspaltende Ferment des Pankreas, zum größeren Teil schreibt er sie dem eiweißspaltenden Ferment zu. Blutungen werden ebenfalls durch Austritt von Pankreassaft begünstigt. Den schnellen letalen Ausgang vieler Fälle von Pankreashämorrhagie führt er auf sekundäre Infektionen zurück.

Im folgenden Jahre berichtete Körte über Versuche an 24 Katzen und 6 Hunden. 29 Versuche waren verwertbar. Sie zerfallen in 3 Versuchsreihen: 1) Mechanische Verletzungen des Pankreas oder seiner Gefäße. Excision von Stücken des Pankreas und Implantation in die Bauchhöhle. —

Es wurde das Pankreas mit einer kräftigen Klammer bis zur Zertrümmerung des Gewebes und Entstehung eines starken Blutergusses gequetscht oder zwischen 2 Ligaturen durchtrennt, daneben Gefäße abgebunden. Unterbindung sämtlicher sichtbaren Gefäße hatte Gangrän des Pankreas und eines Teiles des Duodenums mit Peritonitis zur Folge. Die überlebenden Tiere wurden nach 20—35 Tagen getötet. Einmal wurde vorübergehend 0,5—0,75 Proz, Zucker im Urin beobachtet. Die Sektion ergab am Ort der Verletzung in der Regel Adhäsionen, 1mal einen eingedickten Eiterherd. Die Drüsen fühlten sich an der verletzten Stelle derber an. Die Blutextravasate waren nach 20 Tagen bis auf geringe Spuren resorbiert. Wucherung des interstitiellen Bindegewebes. Fettgewebsnekrosen wurden nicht erzielt. Bei Implantation von Pankreasgewebe in die Bauchhöhle starben die Tiere meist nach 2—11 Tagen. Nur eine Katze blieb länger leben und wurde nach einem Monate getötet. Bei 4 von 6 so behandelten Tieren fanden sich Fettgewebsnekrosen, 2mal nur in der Nähe des Pankreasgewebes, 2mal auch in entfernteren Teilen des subperitonealen Fettes, aber bei weitem nicht in der Ausdehnung wie beim Menschen. Im ganzen wurden in der ersten Versuchsreihe unter 10 verwertbaren Fällen 4mal Fettgewebsnekrosen gefunden, und zwar nur bei Implantation ausgeschnittener Stücke in die Bauchhöhle desselben Tieres. — 2) Injektion irritierender oder infektiöser Substanzen in das Pankreas: Eiterbouillon, Aufschwemmung von Bact. coli in Bouillon, Terpentinöl, zuweilen in Verbindung mit mechanischen Insulten. — Durch Injektion von Darminhalt und frischem Perityphlitiseiter wurde nur sklerosierende Entzündung und Abszeßbildung, keine Fettgewebsnekrose erzielt. Reinkulturen von Bact. coli erzeugten nur mäßige interstitielle Entzündung. Fettgewebsnekrose wurde 2mal erzielt, 1mal in geringer Ausdehnung neben eiteriger Pankreatitis, wobei gleichzeitig eine Durchtrennung des Pankreas zwischen zwei Ligaturen stattgefunden hatte, 1mal neben ausgesprochener interstitieller Entzündung. Bei Injektion von Staphylokokkenkultur in den Ausführungsgang und Abbindung desselben wurde ausgedehnte Abszedierung und ausgesprochene Fettgewebsnekrose in der Wurzel des Mesenteriums und am Duodenum entlang beobachtet. Injektion von Terpentinöl erzeugte sklerosierende Entzündung; 3mal wurde Fettgewebsnekrose erhalten bei Tieren, die infolge von Eiterung in der Bauchwunde oder Aufplatzen derselben eingingen Im ganzen gelang in der 2. Versuchsreihe die Erzeugung von Fettgewebsnekrose 6mal unter 16 Versuchen. — 3) Quetschung, Zerreißung und Durchtrennung eines Pankreas, das durch 4—5 Wochen vorher ausgeführte Terpentinölinjektion verändert war, erzeugte keine Fettgewebsnekrose.

Insgesamt fielen also von 29 Versuchen 10 positiv aus. Der Grad der Entwickelung des abdominalen Fettgewebes zeigte keinen Einfluß auf die Entstehung der Nekrose.

Wie in dieser Arbeit, so betonte auch Körte später in seiner Pankreas-Monographie, daß die erzeugten Fettnekroseherde immer nur einen schwachen Anklang an die beim Menschen beobachteten Veränderungen darstellten. „Die Herde waren meist auf die nächste Umgebung der Verletzung bezw. Entzündung beschränkt und erreichten nicht die diffuse Verbreitung, die beim Menschen gefunden wird.“ Die Neigung zu Blutungen fehlte im Tierversuche, künstlich erzeugte Blutextravasate wurden schnell resorbiert.

Milisch wiederholte die Versuche von Hildebrand und Dettmer, indem er bei Katzen ein Stück aus der Kontinuität des Pankreas ausschnitt und das Sekret des lienalen Teiles in die Bauchhöhle laufen ließ,

Pankreasgewebe in die Bauchhöhle verpflanzte oder einen Teil des Pankreas nebst den abführenden Venen abband. In allen Fällen, in denen Pankreassekret direkt oder durch Diffusion in die Bauchhöhle gelangte, fand er meist schon makroskopisch deutlich wahrnehmbare Fettgewebsnekrosen mit charakteristischem mikroskopischem Befund. Die Tiere gingen meist innerhalb weniger Tage nach der Operation zu Grunde. Nur zwei Tiere lebten länger. Bei diesen fehlten die Fettgewebsnekrosen, und beide Mal zeigte es sich, daß es nicht gelungen war, das Sekret zum Abfließen in die Bauchhöhle zu veranlassen. Der Ductus pancreaticus war das eine Mal durch einen Stein verlegt und im zweiten Falle hatte eine Ligatur den Ausführungsgang mit gefaßt.

Flexner erzeugte durch Unterbindung von Pankreasvenen und Zerstörung des Pankreas bei Katzen und Hunden Fettgewebsnekrosen. Sie traten konstant auf im interacinösen und peripankreatischen Fettgewebe, häufig im Ligamentum gastro-hepaticum, dem großen Netz und Teilen des Mesenteriums. Sie fehlten stets im perirenalen Gewebe. Bei Tieren sowohl wie in zwei bei Menschen beobachteten Fällen fand Flexner in gewissen Stadien des Prozesses fettspaltendes Ferment in den Nekroseherden, am reichlichsten in frühen Stadien, während es in weiter vorgeschrittenen verschwinden kann. Das fast konstante Vorkommen des fettspaltenden Fermentes in Nekroseherden, das Fehlen im normalen Fettgewebe sprechen dafür, daß die Nekrosen höchst wahrscheinlich durch dieses Ferment verursacht sind. Sie werden bedingt durch Entweichen von Pankreassaft in die Umgebung. Begünstigend hierfür wirken Läsionen des Pankreas und Zirkulationstörungen. Vielleicht spielen auch Mikroorganismen eine Rolle. Bei Mensch und Tier beobachtete Flexner in der Umgebung der Herde reaktive und Heilungsvorgänge. Er hält es für möglich, daß die Nekroseherde im Laufe der Zeit verkleinert werden, schrumpfen und durch Bindegewebe ersetzt werden können.

Blume stellte 4 Versuche an Katzen an. Kompression des Pankreas mit den Fingerspitzen während 10 Minuten bewirkte keine Veränderungen (untersucht nach 24 Stunden). Eine 20 Minuten dauernde Abschnürung des mittleren Drittels des Pankreas durch einen sterilen Gazestreifen war binnen 24 Stunden von Auswanderung zahlreicher Leukocyten gefolgt, daneben fanden sich typische Zerfallsherde von Drüsen- und Fettgewebe mit all den Veränderungen und vitalen Reaktionen, wie Blume sie bei menschlichen Leichen gefunden hatte.

Sehr zahlreich sind die Versuche, welche Williams an Hunden, Kaninchen und Katzen anstellte. In einer ersten Versuchsreihe wurde bei 2 Hunden, einem Kaninchen und 17 Katzen der Schwanzteil des Pankreas abgebunden. Bei den Hunden war das Resultat negativ, bei dem Kaninchen waren nach 3 Wochen nur Spuren von Fettgewebsnekrose in der Nähe der Ligatur vorhanden. Von den 17 Versuchen an Katzen waren 10 negativ, 2mal wurden kleine Herde von Fettgewebsnekrose erzielt, 5mal gut entwickelte Herde. Dieselben lagen ausschließlich in dem der Bauchhöhle benachbarten Fettgewebe, vorwiegend in der Umgebung des ligierten Pankreas. Jenseits der Ligatur war der Ausführungsgang nur mäßig dilatiert. Bei längerem Bestand der Abbindung zeigte das Pankreas Leukocyteninfiltration, Atrophie und Bindegewebswucherung. Der Befund am Pankreas war nicht wesentlich verschieden, mochte Fettgewebsnekrose entstanden sein oder nicht.

In einer zweiten Versuchsreihe wurde der Schwanz des Pankreas ebenfalls abgebunden, das Pankreas mit einem scharfen Haken skarifiziert

und die Oberfläche mit pyogenen Kokken infiziert. Nur 3 Katzen wurden so behandelt, die sämtlich bei ihrem nach wenigen Tagen erfolgten Tode Fettgewebsnekrosen zeigten, davon zwei in beträchtlicher Ausdehnung.

Drittens versuchte Williams im subkutanen Fettgewebe durch Einführung von Pankreasstückchen in dasselbe Fettgewebsnekrosen zu erzeugen. Die ersten derartigen Versuche mißlangen, weil stets umfängliche Abszesse sich bildeten. Williams glaubt, daß das implantierte Pankreas die Gewebe für Infektionserreger leichter empfänglich macht. Zu befriedigenden und verwendbaren Resultaten kam er erst, als er mittelst einer sterilen Glasröhre die Pankreasstückchen entfernt vom Ort der Inzision einbrachte. Bei 13 Katzen wurden auf diese Weise an 24 verschiedenen Stellen Pankreasstückchen eingeführt und 9mal Fettgewebsnekrosen erhalten. Die einfache Verletzung ohne Einführung von Pankreasgewebe hatte nie Nekrose zur Folge.

In der Umgebung des Pankreasstückchens zeigte das Fettgewebe ein weißes, opakes, käsiges Ansehen. Die opaken Fettzellen enthielten kleine gerade Kristalle. Selten kamen ringförmige Schollen vor. Zuweilen fanden sich Körnchen, die sich mit Hämatoxylin intensiv färbten. Williams hält sie teils für Kalksalze, teils für Kernfragmente.

Nach allem hält es Williams für sehr wahrscheinlich, daß Fettgewebsnekrose durch die Fermente des Pankreas allein hervorgerufen werden kann.

Opie experimentierte nur an Katzen. Die Pankreasausführungsgänge wurden doppelt unterbunden und durchschnitten. Bei einem Experiment wurde die Sekretion durch Pilocarpininjektion gesteigert. Einmal wurde das abgeschnittene und freipräparierte Pankreasende in das subkutane Fett eingenäht. Mit Ausnahme von drei Fällen gelang es stets, ausgedehnte Fettnekrose zu erzeugen, die in der Umgebung des Pankreas am stärksten war, oft jedoch außer auf das abdominale Fett sich auch auf das subkutane und perikardiale erstreckte. In den Herden wurde Fettferment nachgewiesen. Behinderung des venösen Blutstromes ist für die Entstehung von Fettnekrose von keiner wesentlichen Bedeutung. Wenn auf Verschluß des Ductus pancreaticus keine Fettnekrose folgt, so ist anzunehmen, daß das Sekret anderweitige Abflußwege durch Nebenausführungsgänge gefunden hat.

Oser suchte bei Hunden Fettnekrose zu erzeugen durch Resektion des Pankreas und Implantation von Pankreassegmenten ins subkutane Fettgewebe oder Netz, durch Injektion von 0,2 ccm 5-proz. Chlorzinklösung in das Pankreas und durch Unterbindung der zu- und abführenden Gefäße. Durch alle diese Eingriffe wurden in der Umgebung des Pankreasgewebes Fettnekrosen erzeugt. Seine Resultate faßt Oser folgendermaßen zusammen: „1) Bei Resektion von Drüsenpartien mit Implantation der resezierten Stücke kam es zur Bildung von Fettnekrosen in der Umgebung der Schnittfläche und der implantierten Partie. — 2) Nach Unterbindung der zu- und abführenden Gefäße des Pankreas, Lospräparierung des Duodenalstückes und Unterbindung der zum Duodenum hinführenden Gefäße entwickelten sich Fettnekrosen am Pankreas und im großen Netze, umgeben von größeren und kleinen Blutextravasaten. — 3) Nach Chlorzinkinjektion ins Gewebe kam es zur Bildung von Fettnekrosen und starken Blutaustritten im Drüsengewebe. — 4) Nach Transplantierung einer resezierten Pankreaspartie ins subkutane Zellgewebe entwickelte sich Fettnekrose in der unmittelbaren Umgebung des verlagerten Stückes. — 5) Die

stärkste Entwickelung der Fettnekrose trat stets in der Umgebung der verletzten oder implantierten Drüsenpartie auf."

Vielfache geringe Verletzungen des Pankreas, Ausschneiden des Ductus pancreaticus, Stichelung mit einer Pravazschen Nadel und Zerreißung des Parenchyms damit hatten keinen Erfolg, ebensowenig Injektion von „Zymine", einer Substanz mit peptischen Eigenschaften, in das Drüsenparenchym.

Die Fortsetzung der Versuche von Oser bilden die seiner Schüler Katz und Winkler. Dieselben beschreiben in ihrer Monographie „Die multiple Fettgewebsnekrose" 51 Versuche an Hunden, die teils auf die Erzeugung von Fettgewebsnekrosen abzielten, teils die Beziehungen zwischen Pankreas und Milz ergründen wollten, teils endlich Kontrollversuche darstellen. Die Versuchsanordnung, durch die es mit Sicherheit gelang, Fettgewebsnekrosen zu erzeugen, ist folgende: „Die Hunde wurden in Morphin-Chloroformnarkose laparotomiert, das Pankreas vorgezogen, und nach Unterbindung und Durchschneidung des Ausführungsganges der Drüse zwischen zwei Ligaturen wurden Umschnürungsligaturen in verschieden großer Zahl um die ganze Dicke der Drüse angelegt. Dabei wurde so verfahren, daß die großen Gefäße möglichst geschont wurden." Zur Förderung der Entstehung von Nekrosen trug es bei, wenn „längs der Oberfläche der Drüse die Enden der vorhergehenden Ligatur aufgelegt und in die nächste eingeknüpft wurden". Meist gingen die Tiere schnell zu Grunde. Ueberlebten sie den Eingriff einige Tage, so wurde zuweilen nach anfänglichem Wohlbefinden ein plötzlicher Verfall und Tod beobachtet. Oft zeigte sich ein eigenartiger komatöser Zustand. Zucker im Urin wurde nur selten und vorübergehend gefunden. Die Fettgewebsnekrosen traten mit besonderer Vorliebe entlang den Ligaturen auf und waren an den Knotungsstellen in der Regel am größten. Sie wurden jedoch auch außerhalb des Pankreas häufig beobachtet, im peripankreatischen Gewebe, im großen Netz, in dem zwischen Pankreas und Milz gelegenen Fettgewebe und einmal auch im subperitonealen Fett. Neben den Fettgewebsnekrosen und in enger Beziehung zu denselben wurden sehr häufig Hämorrhagieen verschiedenen, zuweilen sehr mächtigen Umfanges gefunden. „Hinsichtlich der Beziehungen der Fettgewebsnekrosen zu den vorhandenen Blutungen ist zu bemerken, daß sie entweder vollkommen umschlossen von hämorrhagischem Gewebe waren, oder daß sich mitunter die Fettgewebsnekrose über den Rayon der Blutung hinaus ins normale Gewebe hinein erstreckte." Fettnekrosen und Blutungen kamen jedoch auch isoliert nebeneinander vor. Aus den offensichtlichen Beziehungen, welche die Fettnekroseherde zum Pankreasgewebe, besonders zu den durchbluteten Stellen desselben zeigten, an denen eine Diffusion von Pankreassekret wahrscheinlich war, sowie aus dem Umstand, daß die Herde am Ort der stärksten Sekretstauung am zahlreichsten waren, schließen die Verfasser, „daß die Wirksamkeit des Pankreassekretes für das Zustandekommen der Fettgewebsnekrosen notwendig ist. Es muß aber noch ein zweites Moment hinzukommen, um die Beschränkung der Veränderungen auf umschriebene Partieen der Drüse zu erklären". Dieses zweite Moment sehen sie in den Zirkulationsstörungen. Diese können in Ischämie bestehen, die auch durch Druck übereinander liegender Gewebsschichten entstehen kann, oder in Stauungen. „Ist die Blutstauung in diesen Bezirken keine sehr große, so treten analog den Versuchen von Blume Fettnekrosen allein auf; steigt sie zu erheblichen Graden, so werden Blutungen und Fettnekrosen sich entwickeln oder einfache Hämorrhagieen auftreten, wenn aus irgend welchen Gründen die

Wirksamkeit des fettspaltenden Fermentes getrennt ist." So werden Nekrosen und Hämorrhagieen gleichzeitig in befriedigender Weise erklärt. Bakterien wurden in den Fällen, in welchen danach gesucht wurde, nicht gefunden.

Als Nebenbefunde erwähnen die Verfasser eine Vermehrung der Leukocyten, eine Steigerung der Gerinnbarkeit des Blutes und frühzeitiges Auftreten von Blutkristallen im nativen Blutpräparate. Sie führen diese Erscheinungen auf die Resorption der beim Zerfall der Zellen gebildeten Nukleine, vielleicht auch ein dabei entstehendes Toxin zurück. Auffallend war außerdem in vielen Versuchen eine Verkleinerung der Milz, die vielleicht auf einen funktionellen Zusammenhang zwischen Pankreas und Milz hinweist. Näheren Aufschluß darüber gaben die Versuche nicht.

Hlavas Versuche zeichnen sich sowohl durch ihre Vielseitigkeit wie durch das eigenartige Resultat, zu dem sie schließlich führten, aus. Unbefriedigend fiel eine Reihe von Versuchen aus, welche die Vorgänge der Embolie und Thrombose nachzuahmen strebten. Zeitweilige Absperrung der Blutzufuhr erzeugte Anämie und vereinzelte kleine Fettnekrosen, doch ohne gleichzeitige Blutungen. Die Unterbindung der großen Venenstämme, sowie die Erzeugung von Thromben in den Pankreasvenen durch Injektion von Liq. ferri sesquichlorati oder Höllensteinlösung blieb ganz erfolglos.

Etwas günstiger waren die Resultate, die Hlava durch Injektion verschiedener Bakterien in den Ductus pancreaticus oder in das Parenchym von Hunden, Katzen und Kaninchen erhielt. Von sehr zahlreichen Versuchen waren nur 3 positiv. Bei einem Hunde, dem nach Injektion von Bact. coli in Reinkultur der Duct. pancreaticus unterbunden worden war, fanden sich neben entzündlicher Infiltration des Pankreas und einzelnen Hämorrhagieen vereinzelte Fettnekrosen im Pankreas. Diphtheriebacillen erzeugten stets hämorrhagische Pankreatitis, aber nur einmal Fettgewebsnekrose im peripankreatischen Gewebe. Desgleichen folgten einmal auf Injektion von Bac. lactis aërogenes kleine Fettgewebsnekrosen.

Versuche an 7 Tieren mit Injektion von Pankreasextrakt in den Ductus pancreaticus waren durchweg negativ.

In einer letzten Versuchsreihe endlich injizierte Hlava 2—4-promille Salzsäure enthaltenden Magensaft, 2—6-promille Salzsäurelösung, neutralisierten Magensaft und ein Gemisch von Butter-, Milch- und Essigsäure ($1^1/_2$ ‰) in den Ductus pancreaticus. Dreimal erzielte er Fettgewebsnekrosen: einmal entstanden nach Injektion von 3 ccm künstlichen Magensaftes mit 1 ‰ Salzsäure binnen 3 Tagen zahlreiche Fettnekrosen im Pankreas, im Netz und in der Mesenterialwand. Ferner wurden nach Injektion von 10 ccm neutralisierten Magensaftes nach 2 Tagen Fettnekrosen im peripankreatischen Gewebe und im Mesenterium bei normalem Pankreas beobachtet. Endlich hatte die Injektion von 5 ccm eines 4 ‰ Salzsäure enthaltenden künstlichen Magensaftes nach 2 Tagen hämorrhagische Infiltration des Pankreas mit zahlreichen Fettnekrosen, besonders im Netz und Mesenterium zur Folge.

Hlava gelangte durch diese Versuche zu der oben erwähnten Theorie, daß die Fettgewebsnekrose entstehe, wenn bei Hyperacidität des Magensaftes im Duodenum antiperistaltische Bewegungen ausgelöst und durch diese der saure Inhalt in den Ductus pancreaticus getrieben werde.

Eine Nachprüfung erfuhren diese Experimente durch Hildebrand. Er hatte mit Injektion von 2—6-prom. Salzsäurelösungen nicht den von Hlava beschriebenen Erfolg, erst wenn er eine 1-proz. Salzsäurelösung in den Pankreasausführungsgang injizierte und denselben darauf unterband,

erhielt er hämorrhagische Pankreatitis mit teilweiser Nekrose und spärlichen Fettnekrosen. Versuche mit Pepsin blieben erfolglos.

Hildebrand hält es nicht für wahrscheinlich, daß Magensaft unter gewöhnlichen Verhältnissen ins Pankreas treten und hier schädliche Wirkungen hervorbringen könne. Wahrscheinlicher ist es, daß eine Stauung von Pankreassekret eintritt und zu einer Art von Selbstverdauung führt.

Endlich sei noch ein Befund von Biedl erwähnt, der von Kolisko für Fettgewebsnekrose erklärt wurde. Biedl fand bei einem Hunde, dem er den Ductus thoracicus am Halse unterbunden hatte, an der Stelle des Pankreas einen schneeweißen Tumor. Nur ein sehr geringer Abschnitt des Pankreas zeigte noch normale Struktur. „Vom Pankreas erstreckt sich die weiße Masse in großer Flächenausdehnung entlang dem Mesenterium, einerseits gegen den Darm, andererseits gegen den Magen zu. Namentlich die Wurzeln des Mesenteriums erscheinen von dieser schneeweißen Masse wie eingehüllt. Bei näherer Untersuchung ergibt sich jedoch, daß diese Masse unter dem serösen Ueberzuge liegt. Dieselbe umgibt auch an Stelle der Fettkapseln die beiden Nieren und ist im retroperitonealen Gewebe an der hinteren Bauchwand bis ins kleine Becken zu verfolgen.“ Eine ausführlichere histologische Untersuchung fand nicht statt, Gefrierschnitte ergaben keinen deutlichen Aufschluß.

4. Zusammenfassung.

Ueberblickt man die große Reihe der für die Aetiologie der Fettgewebsnekrose aufgestellten Theorien, so wird man, wie ich glaube, zugeben müssen, daß diejenigen am besten begründet sind, welche die abdominale Fettgewebsnekrose als die Folge einer Pankreaserkrankung ansehen. Die Bezeichnung „Pankreas-Fettnekrose“ weist in treffender Weise auf dieses Verhältnis hin, wenn man überhaupt von einer Fettnekrose und nicht lieber von einer „Fettzersetzung“ sprechen will, wie Blume und Truhart vorschlagen. Auf die ausschlaggebende Rolle des Pankreas weist schon die Tatsache hin, daß in der erdrückenden Mehrzahl der Fälle das Pankreas schwer erkrankt gefunden wurde. Wenn gelegentlich als seltene Ausnahme Fälle beobachtet worden sind, in denen gröbere Veränderungen des Pankreas fehlten, wie E. Fränkel u. a. betonen, so ist das kein Gegengrund. Schmidt hebt ausdrücklich hervor, daß die Pankreaserkrankung nicht makroskopisch in die Augen zu springen braucht, daß man vielmehr auch feinere Störungen der Parenchymzellen in Betracht ziehen müsse. Wie berechtigt diese Mahnung ist, zeigt u. a. der erste Fall von Stockton und Williams, in dem das Pankreas makroskopisch normal erschien, bei der histologischen Untersuchung jedoch keine Kernfarbe annahm.

Truhart hält nur zwei Theorieen heutzutage noch für konkurrenzfähig, die von Fitz und die von Langerhans-Hildebrand. Er selbst stellt sich rückhaltslos auf die Seite der letzteren, der Pankreasfermenttheorie. In der Tat muß man zugeben, wenn man seiner Beweisführung folgt, daß diese Theorie alle Erscheinungen der Fettgewebsnekrose zu erklären vermag und mit der klinischen Beobachtung sowohl wie auch mit den Ergebnissen der Tierversuche in befriedigendem Einklange steht, besser als alle anderen Theorieen, auch die sehr verbreitete und auf den ersten Blick bestechendste mikroparasitäre (Fitz).

Diese widerlegt Truhart in ausführlicher Weise. In seiner Statistik über 267 Fälle fand er 58mal Pankreasentzündungen erwähnt, 82mal jedoch fehlten jegliche Entzündungserscheinungen und 42mal war das

Fehlen jeder peritonitischen Reizung ausdrücklich betont. Auch Katz und Winkler heben das Fehlen von Entzündungserscheinungen bei ihren experimentellen Fettnekrosen hervor.

Einen Bakterienbefund bei Fettgewebsnekrose fand Truhart 37mal erwähnt, doch spricht die große Mannigfaltigkeit der Bakterien sowie das Fehlen konstanter Beziehungen derselben zu den Erkrankungsherden gegen ihre ätiologische Bedeutung. 43mal wurden trotz darauf gerichteter Untersuchung Bakterien vermißt. Unter zahlreichen Tierversuchen gelang es nur 9mal, nach Einbringung von Bakterien in die Substanz oder den Ausführungsgang des Pankreas Fettgewebsnekrose zu erhalten, doch waren auch hier die Bakterien sehr verschiedener Art (Bact. coli, Diphtheriebacillen, Bac. lactis aërogenes, Staphylo- und Streptokokken) und eine Mitwirkung des Pankreassaftes keineswegs ausgeschlossen. Zusammenfassend sagt daher Truhart: „Der bei der multiplen abdominalen Fettgewebsnekrose angetroffene Bakterienbefund zeigt weder eine konstante Wiederkehr, noch eine für die Erkrankung typische Anordnung. In den fettnekrotischen Herden selbst werden Bakterien nur ganz ausnahmsweise vorgefunden; in der Regel sind sie in denselben nicht vorhanden. Das Zustandekommen der Fettgewebsnekrose ist keineswegs an die unmittelbare Kontaktwirkung der Bakterien mit dem lebenden Fettgewebe geknüpft".

Endlich lehnt Truhart auch die Einwirkung der Bakterien durch ihre Stoffwechselprodukte mit dem Hinweis darauf ab, daß, wäre eine solche Intoxikation von Einfluß auf die Entstehung der Fettgewebsnekrosen, dieselben sehr häufig auch bei Peritonitiden zur Beobachtung kommen müßten, was nicht der Fall ist. Auch die Annahme, daß die Bakterien erst nach Passage des Pankreas zur Erzeugung von Fettgewebsnekrosen befähigt werden, ist nicht haltbar, da nur 15mal unter 80 darauf untersuchten Fällen Bakterien im Pankreas selbst gefunden worden sind. Hlavas Hypothese, daß die Bakterien durch das Pankreassekret schließlich zerstört werden und sich deshalb dem bakteriologischen Nachweis entziehen können, ist noch unbewiesen.

Wenn es sonach unwahrscheinlich und jedenfalls bisher noch gänzlich unbewiesen ist, daß Mikroorganismen Fettgewebsnekrosen verursachen können, so ist es andererseits zweifellos, daß bei den nahen Beziehungen des Pankreas zum Darmkanal sehr oft sekundär zu den Veränderungen des Pankreas- und Fettnekrose eine Infektion sich hinzugesellen und den deletären Verlauf beschleunigen kann.

Zur Begründung der Pankreasfermenttheorie sucht Truhart alle dagegen erhobenen Einwände zu widerlegen, die er in 10 Gruppen teilt:

1) „Bei den älteren Autoren, welche, um physiologische Fragen zu lösen, am Pankreas Versuche anstellten, finden wir das Auftreten von Fettnekrosen nicht erwähnt." „Auch diejenigen, welche von chirurgischen Gesichtspunkten aus die Folgen von Verletzungen und Eingriffen mannigfacher Art am Pankreas studierten, haben nichts über Fettnekrosen berichtet" (Körte). Es erklärt sich dies daraus, daß bei den betreffenden Experimenten der Physiologen die Aufmerksamkeit auf ganz andere Fragen gerichtet war, so daß bei der Unbekanntschaft mit dem Bilde der Fettgewebsnekrose diese der Beobachtung entgehen konnte. In der voraseptischen Zeit konnten Verwechslungen mit Eiterungsprozessen vorkommen, bei Versuchen unter dem Schutze der Asepsis wurde entweder eine Berührung des Fettes mit dem Pankreassekret unmöglich gemacht (Totalexstirpation), oder die Tiere gingen sehr schnell zu Grunde, oder den Experimentatoren war die Fettgewebsnekrose unbekannt, was Truhart

auch von Senn annimmt, obgleich seine Arbeit aus dem Jahre 1888 stammt.

2) „Die Entstehung der Fettgewebsnekrose könne nicht der Einwirkung des Pankreassekretes zugeschrieben werden; denn es sei überhaupt nicht erwiesen, daß der Saft eines Organes einen zerstörenden Einfluß auf die eigenen Organgewebe ausübe.“ Dies gilt nur von der normalen Zelle. Sobald die Zelle durch Ernährungsstörungen in ihrer Widerstandskraft geschädigt ist, wird sie auch für die Fermente des eigenen Körpers angreifbar.

3) „Die gefundenen Nekroseherde im Fettgewebe der Tiere stellten immer nur einen schwachen Anklang an die beim Menschen beobachteten Veränderungen dar. Die Neigung zu Blutungen, welche bei der menschlichen Fettnekrose häufig beobachtet wird, fehlt bei den Tierversuchen.“

Dies erklärt sich teils aus dem geringen Alter der experimentellen Fettnekroseherde, wobei keine Zeit zur Ausbildung von Verkalkungsprozessen bleibt, die beim Menschen die Regel bilden, teils daraus, daß zum Experiment gesunde Tiere verwendet werden, während die betroffenen Menschen meist in vorgerückterem Alter stehen und an Ernährungs- und Zirkulationsstörungen leiden.

4) „Die multiple abdominale Fettgewebsnekrose sei, wenn von der Einwirkung des Pankreassaftes abhängig gemacht, nur als eine symptomatische Erscheinung anzusehen; sie könne aber „nur als genuine idiopathische Krankheit“, als „morbus sui generis“ aufgefaßt werden.“

Diese ursprüngliche Balsersche Vorstellung, daß die Fettgewebsnekrose eine idiopathische Krankheit sei, ist völlig unbewiesen. Die ätiologischen Hypothesen von Balser, Seitz und E. Fränkel halten der Kritik nicht Stand und die primäre Entstehung durch bakterielle Einflüsse harrt ebenfalls noch der exakten Begründung.

5) „Zweifellos kommen auch weit ausgebreitete Fettnekrosen mit rasch tödlichem Verlaufe vor, ohne daß das Pankreas anderweitig affiziert ist.“ Truhart weist im einzelnen für alle zum Beweis für das zeitweilige Intaktsein des Pankreas angeführten Fälle nach, daß es sich entweder um sehr unvollständige Berichte, mangelhafte Untersuchung oder Unterschätzung vorhandener Veränderungen, z. B. Ablagerung von Blutpigment im Fall Rotter-Swierzewski, handelt. Ein vollgiltiger Beweis für ein völliges Intaktsein des Pankreas bei abdominaler Fettnekrose liegt noch nicht vor.

6) „Die zahlreichen behufs Erzeugung von Fettgewebsnekrose am Pankreas ausgeführten Tierexperimente hätten nur sehr unsichere, ja nur zu oft ganz negative Resultate ergeben.“ Hier weist Truhart auf eine Reihe von Fehlerquellen hin, die nicht immer vermieden worden sind. Bei der quantitativen und qualitativen Verschiedenheit des Pankreassekretes der verschiedenen Spezies ist die Wahl der Versuchstiere nicht gleichgültig. Es ist wesentlich, daß Pankreas der gleichen Spezies zum Versuch verwendet wird. Da man beim Tier am gesunden Organismus experimentiert, bedarf es einer verhältnismäßig stärkeren Schädigung des Pankreas als beim kranken Menschen. Bloße Stauung des Pankreassekretes genügt nicht. Kann das Sekret in die Blut- und Lymphbahnen übertreten, so ist dem Organismus die Möglichkeit gegeben, die Fermente unwirksam zu machen, wie von physiologischer Seite (v. Nencki, Tschepurkowski) nachgewiesen ist. Es muß also jede Ableitung des Pankreassaftes ausgeschlossen werden. Wurden alle diese Fehler vermieden, so waren die Resultate der Experimentatoren positiv.

7) „Bei der Tier-Fettgewebsnekrose bleiben die Herde im Gegensatze zu dem beim Menschen beobachteten krankhaften Vorgange meist auf die nächste Umgebung der Pankreasläsion beschränkt. Die diffuse Verbreitung der Nekrosen auch auf das Fettgewebe der Nierenkapsel, des Netzes, des Mesenteriums und der Bauchwand des Menschen, erst recht die bisweilen hier angetroffene extraabdominale Lokalisation derselben lasse ihre Entstehung durch Einwirkung des Pankreas „doch etwas gekünstelt", ja „unmöglich" erscheinen." Die Ausbreitung der Fettgewebsnekrosen bei Tieren ist graduell verschieden, doch ist sowohl im Experiment wie bei spontaner Erkrankung auch weit ausgebreitete Fettgewebsnekrose nicht selten beobachtet. Die Ausbreitung beim Menschen stellt Truhart als sehr wohl erklärlich hin, obgleich seiner Ansicht nach lediglich ein direkter Kontakt des Pankreasfermentes mit Fettgewebe zur Erzeugung von Fettgewebsnekrosen geeignet ist, während man von einem Transport auf dem Blut- und Lymphwege wegen der dabei stattfindenden Aufhebung der Fermentwirkung von vornherein absehen muß. Als Pioniere für das Vordringen des fettspaltenden Fermentes wirken dabei etwa gleichzeitig stattfindende Blutergüsse und vor allem das eiweißverdauende Trypsin. Durch solche mechanische oder chemische Einwirkungen soll es zur Lockerung der Gewebe des Zwerchfells, eventuell der Bauchwand etc. kommen, sollen Spalten entstehen groß genug, um das fettspaltende Ferment in direkten Kontakt mit dem Fettgewebe treten zu lassen.

8) „Die fettnekrotischen Herde traten in isolierten runden Häufchen, nicht aber in Streifen auf, was zu erwarten wäre, wenn ihre Entstehung von der Einwirkung eines Fermentes, welches in den Blut- und Lymphgefäßen mitgeführt würde, abzuleiten wäre. — Die nicht selten anzutreffende Lokalisation einzelner Herde mitten im gesunden Fettgewebe spräche zweifellos für eine durch die Blutzirkulation und das Kapillarnetz vermittelte Pathogenese der Nekrosen, eine direkte Kontaktwirkung auf dem Wege der Diffusion des Drüsensekretes sei durch jene Lokalisation der Herde als vollständig ausgeschlossen zu betrachten." Warum von Blut und Lymphe als Transportweg abgesehen ist, wurde oben schon gesagt. Unerklärlich blieben überdies bei der Annahme eines im Blute kreisenden Agens mit der Eigenschaft, Fett zu spalten, die Bevorzugung des Pankreas und dessen Umgebung. Für die Erklärung des Vorkommens der Fettgewebsnekrosen in Form von Herden, die gelegentlich entfernt von der Oberfläche liegen können, zieht Truhart wiederum die vorbereitende Einwirkung des eiweißspaltenden Fermentes heran.

9) „Die Erscheinung der Fettgewebsnekrose käme nicht zur Beobachtung, wenn der Ausführungsgang des Pankreas durch Tumoren oder Steine verlegt würde, mithin in Fällen, in welchen die Voraussetzung berechtigt wäre, daß das Sekret in der Drüse aufgestaut, leichter resorbiert und auf dem Wege der Zirkulation fortgetragen würde." Unter 85 Fällen von Steinbildung fand Truhart nur 2mal mit Sicherheit Fettnekrose angegeben, ein 3. Mal mit Wahrscheinlichkeit, unter 898 Fällen von Tumorbildung des Pankreas, die Cysten nicht eingerechnet, nur 2mal bei primärem und 5mal bei sekundärem Carcinom. Hierbei wie auch bei Steinbildung ist die Behinderung des Sekretabflusses allein nicht maßgebend. Bei allmählicher Verlegung des Ausführungsganges sucht sich das Sekret andere Wege, oder es bildet sich unter Schwund des Parenchyms eine Sklerose der Drüse aus. Nur wenn eine plötzliche Behinderung des Sekretabflusses eintritt oder wenn gleichzeitig eine Kompression der Venen stattfindet, liegen die Verhältnisse für die Entstehung von Fettgewebsnekrose günstig.

10) „Ueber das Vorkommen von Fettgewebsnekrose nach akut verlaufenen Verletzungen des Pankreas liegt nur ein Bericht von Warren vor.“ — „In den Fällen von traumatischer Zerreißung des Pankreas . . . ist von Fettgewebsnekrose nichts angegeben. Auch bei den zahlreichen Fällen von sogenannten traumatischen Cysten des Pankreas wurde die Fettgewebsnekrose, deren Vorhandensein den Operateuren sicher aufgefallen wäre, nicht erwähnt.“ (Körte.) Wunden des gesunden Pankreas haben gute Heilungstendenz. Primäre Blutungen sind ein Zeichen schon bestehender Schädigung der Gefäße. Sekundäre Blutungen sind infolge Arrosion der Gefäße durch das Trypsin häufig. Fettnekrosen nach Traumen sind jetzt in 12,31 Proz. der Fälle beschrieben. Das Auftreten von Fettnekrose kann nur dann erwartet werden, wenn eine gewisse Zeit, etwa 30 Stunden, nach der Verletzung vergangen ist und wenn der Pankreassaft Gelegenheit gehabt hat, mit dem Fettgewebe in Berührung zu treten, also nicht unbedingt bei schnell tödlicher Pankreasapoplexie, vor allem nicht bei traumatischen Cysten, für die es gerade charakteristisch ist, daß der entstehende Erguß sich abkapselt und mit der Umgebung nicht in Berührung kommt. Auch bei chirurgischen Eingriffen am Pankreas wird sorgfältig vermieden, daß Pankreassaft in die Bauchhöhle ausfließt, es ist daher bei derartigen Verletzungen die wichtigste Bedingung für die Entstehung von Fettnekrosen nicht erfüllt. Truhart nimmt die beschriebenen Fälle von subkutaner Zerreißung des Pankreas nach Trauma sowie die Schußverletzungen einzeln, die übrigen Pankreasverletzungen summarisch durch und legt überall die Gründe für das Ausbleiben oder Zustandekommen der Fettnekrose ausführlich und überzeugend klar.

Außer der Ablehnung der genannten Einwände sowie aller übrigen aufgestellten Theorieen führt Truhart auch positive Gründe für die Pankreasfermenttheorie ins Feld. Es sind dies:

1) Das Vorkommen der multiplen abdominalen Fettgewebsnekrose bei Tieren von derselben typischen Beschaffenheit wie beim Menschen, aber ohne Krankheitserscheinungen während des Lebens, ohne einen Anhaltspunkt für eine parasitäre Aetiologie und mit deutlichen Ausheilungserscheinungen.

2) Der Erfolg zweckentsprechend angestellter Tierversuche, von denen besonders beweiskräftig die sind, bei denen eine Infektion nachgewiesenermaßen vermieden wurde.

3) Der durch Flexner für spontane Fettgewebsnekrose des Menschen und für experimentelle Fettgewebsnekrose durch das physiologische Experiment erbrachte Beweis des Vorhandenseins von überschüssigem fettspaltendem Ferment in fettnekrotischen Herden, sofern dieselben nicht zu alt waren.

4) Die Tatsache, daß in allen gut beobachteten Fällen das Pankreas beim Menschen eine der Veränderungen zeigte, die auch im Tierversuch Fettgewebsnekrose zur Folge hatten.

III. Klinisches.

Wie sich schon aus dem Titel der ersten Balserschen Arbeit ergiebt, wurde die Fettnekrose anfangs als eine schwere Krankheit sui generis aufgefaßt. Obwohl dieser Standpunkt auch heute noch hier und da festgehalten wird, so darf doch wohl jetzt das eine wenigstens als das gesicherte Resultat so vieler Arbeit angesehen werden, daß die Fettgewebsnekrose keine Krankheit, sondern nur ein Symptom einer Pankreaserkrankung ist. Solange man dies nicht aner-

kannte, hörte man nicht auf, sich über die Verschiedenartigkeit der Krankheitsbilder zu verwundern, bei denen die Sektion oder die Operation das frappante Bild der Fettgewebsnekrose aufdeckte. Faßt man sie nur als ein Symptom auf, das bei den verschiedensten Arten von Erkrankungen des Pankreas, bei Zirkulationsstörungen, Sklerose, Sekretstauung, Entzündungen, Gangrän, Verletzungen desselben sich entwickeln kann, so wird uns die Vielgestaltigkeit der klinischen Erscheinungsweise nicht mehr Wunder nehmen. Umgekehrt müßte ich die Klinik sämtlicher in Betracht kommender Pankreaskrankheiten abhandeln, wollte ich ein getreues Bild aller der Zustände geben, bei denen gelegentlich Fettgewebsnekrose gefunden wird. Es kann das nicht Aufgabe dieser kurzen Uebersicht sein, nur weniges sei hervorgehoben.

Ob die Fettgewebsnekrose an sich überhaupt Symptome macht, ist unsicher, wahrscheinlich tut sie es nicht. Geringe Grade von Fettgewebsnekrose sind beim Menschen häufig beobachtet worden, ohne daß sie irgend welche Erscheinungen gemacht hatten und bei Tieren hat Olt die Veränderung auch in sehr ausgedehntem Maße gesehen, ohne daß eine Erkrankung während des Lebens nachweisbar gewesen wäre. Beim Menschen allerdings sind die höheren Grade wohl stets nur bei schweren Krankheitszuständen gefunden worden, die ihren Sitz fast stets im Pankreas oder dessen nächster Umgebung hatten. In der Mehrzahl der Fälle wiesen dabei die Symptome nicht direkt auf das Pankreas hin, so daß nur selten eine richtige Diagnose gestellt wurde. Schmerzen im Epi- oder Mesogastrium, wohl auch ein Tumor daselbst werden ziemlich häufig erwähnt, Zuckergehalt des Urins wurde verhältnismäßig sehr selten gefunden. Der Symptomenkomplex, der in der Mehrzahl der schweren Fälle immer wiederkehrt, ist: Plötzlicher Beginn mit starken, oft kolikartigen Schmerzen in der Magengegend, Erbrechen und hartnäckige Stuhlverstopfung bei sehr schwerem Allgemeinzustand. Kein Wunder, daß infolgedessen sehr oft die Diagnose auf Ileus, zuweilen auch auf Peritonitis gestellt wurde. Wie die Erscheinungen des Darmverschlusses zu erklären sind, ist nicht ganz sicher. Ein mechanisches Hindernis wurde nie gefunden. Vielleicht hat in manchen Fällen der vergrößerte Pankreaskopf oder ein in der Bursa omentalis angesammelter Flüssigkeitserguß zu einer Kompression des Duodenums während des Lebens geführt. Von einigen Autoren wird eine Reizung des Plexus solaris dafür verantworlich gemacht oder eine Lähmung der Peristaltik des Duodenums. Wie dem auch sei, jedenfalls sind die Fettgewebsnekrosen direkt nicht daran schuld. Daß sie es indirekt sein können, ist möglich, indem sie eine sekundäre Blutung oder eine sekundäre Infektion und Jauchung begünstigen. Wahrscheinlicher ist es jedoch, daß den beiden letztgenannten Ereignissen durch die korrodierende Wirkung des Trypsins Vorschub geleistet wird.

Ergiebt sich somit, daß die Fettgewebsnekrose selbst keine Symptome macht, so kann sie doch ihrerseits ein sehr wichtiges Symptom werden, indem sie dem Chirurgen, der ihr bei Eröffnung des Abdomens begegnet, einen sicheren Fingerzeig gibt, wo er den Erkrankungsherd zu suchen hat.

Eine Diagnose der Fettgewebsnekrose zu stellen, erscheint kaum möglich, denn so sicher sie eine Pankreaserkrankung zur Vorbedingung hat, so wenig muß sie bei dieser oder jener Pankreaserkrankung auftreten. Ueberdies ist schon die Diagnose einer bestimmten Pankreaserkrankung mit den größten Schwierigkeiten verknüpft. Am ehesten wird man bei hämorrhagischer und gangränöser Pankreatitis höhere Grade von Fettgewebsnekrose vermuten dürfen.

Die Prognose der Fettgewebsnekrose ist günstig, denn die Herde können ausheilen; aber sie ist ein prognostisch ungünstiges Zeichen, wenigstens in höheren Graden, weil die Mehrzahl der damit behafteten Patienten unter den schwersten Erscheinungen binnen kurzer Zeit starb. Ausheilungsprozesse sind bei der spontanen Fettgewebsnekrose der Tiere von Olt, bei der experimentellen von Flexner u. a., beim Menschen von Ponfick, Flexner u. a. histologisch festgestellt worden. Truhart zählt 8 Fälle von spontaner Heilung und 17 Fälle von Heilung nach Operation auf, die allerdings zum Teil einer schärferen Kritik kaum standhalten. Die sehr geringe Zahl der Heilungen besagt für sich genug und beweist die außerordentliche Schwierigkeit, den tiefgelegenen Krankheitsherd als solchen zu erkennen und ihm erfolgreich beizukommen.

Die Therapie wird sich nie gegen die Fettgewebsnekrosen, sondern gegen die Pankreaserkrankung zu richten haben. Daß sie bisher nur selten erfolgreich war, wurde eben schon erwähnt.

Referate.

Bálint, R., Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Patellarreflexe bei hohen Querschnittsmyelitiden. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 23, 1902, S. 178.)

Bei Durchschneidungsversuchen am Rückenmark von Kaninchen und Katzen fand B., daß, je dünner das durchschneidende Messer war, um so früher nach der Durchschneidung die Reflexe nachzuweisen waren. Dies sowie Versuche mit Quetschung des peripheren Teiles bestätigen die Ansicht von Marguliés, daß ein Shok infolge der Quetschung den Reflexmangel herbeiführe. Kleinhirnexstirpationen ergaben Schwäche, Schlaffheit und Atonie der gleichseitigen Muskeln mit Fehlen der Reflexe, die erst nach einigen Tagen wiederkehrten. Dies sowie mehrfache Fälle aus der menschlichen Pathologie lehren, daß der Wegfall der Kleinhirnfunktion den Muskeltonus vermindert und die Schwäche der Sehnenreflexe bewirkt. Erzeugung einer Kompressionsmyelitis durch Einführung von Laminariascheiben im oberen Dorsalmark ergab Wurzeldegenerationen im Lumbalmark, welche ganz denjenigen entsprachen, wie sie seit Mayer für Gehirntumoren bekannt sind. Dieselben sind daher nicht auf toxische Prozesse, sondern auf die Druckerhöhung in der cerebrospinalen Flüssigkeit zurückzuführen. Ein analoger Einfluß ist auch bei solchen Läsionen, welche das größte Kontingent der Fälle von Reflexmangel bei hohem Sitz der Läsion darstellen, anzunehmen. B. gelangt zu dem Schlusse, daß die Abtrennung des lumbalen Markabschnittes von den höheren, namentlich von den zentrifugalen Bahnen des Kleinhirns durch die Verminderung des Muskeltonus die Reflextätigkeit unvorteilhaft beeinflußt, wobei sodann eine eben in diesen Fällen häufige leichtere sekundäre Erkrankung der Reflexbahnen genügt, um die Reflextätigkeit gänzlich aufzuheben.

Friedel Pick (Prag).

Kollarits, Jenö, Das Verhalten einiger Reflexe bei Gesunden und bei Tabes. Bemerkungen zur Frühdiagnose der Tabes. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 23, 1902, S. 89.)

Unter Anwendung verschiedener Kunstgriffe nach Art des bekannten Jendrassikschen Handgriffs, konnte K. an 100 in betreff des Nervensystems gesunden Individuen den Achilles-, Patellar-, Tricepssehnen- und den Schulterblatt-Periostreflex konstant auslösen. Somit kann das Fehlen dieser Reflexe sicher als pathologisch betrachtet werden. Von 100 Tabesfällen fehlten alle 4 Reflexe in 31 Fällen, in 25 Fällen waren alle 4 Reflexe vorhanden, in 11 Fällen fehlte der Achillessehnenreflex allein, als die anderen noch vorhanden waren, wogegen der Patellarreflex nur einmal fehlte, als die übrigen Reflexe noch intakt waren. Weitere Mitteilungen betreffen die Frühdiagnose der Tabes, wobei sich zeigt, daß im Frühstadium der Tabes die Hypotonie oft die Diagnose bestärkte, oft die Augenmuskellähmung, die Sensibilitätsstörung und auch der fehlende Achillessehnenreflex von großer, manchmal von entscheidender Bedeutung waren, wenn andere wichtige Symptome fehlten. 2 Fälle setzten mit Akkommodationslähmung ein, und wiesen lange Zeit keine für Tabes charakteristischen Symptome auf. In einem Falle begann die Tabes im 21. Lebensjahr.

Friedel Pick (Prag).

Munch-Petersen, Die Hautreflexe und ihre Nebenbahnen. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 22, 1902, S. 177.)

Nach einer historischen Einleitung, welche zeigt, daß der spinalen Lokalisation der Hautreflexe verschiedene klinische und experimentelle Erfahrungen widerstreiten, berichtet M.-P. über Untersuchungen der Reflexe an zahlreichen Nervengesunden und Nervenleidenden. Er gelangt zu dem Schlusse, daß die Reflexe dadurch entstehen, daß die Empfindung der Reizung im Großhirn mittels eines Bewegungsimpulses durch die motorischen Zentren am Sulcus Rolandi die Muskeln in Bewegung setzt. Diese Ansicht findet fernere Bestätigung durch die Untersuchung der Nervenleiden. Rücksichtlich des sensitiven Teiles der Reflexbahn wurde festgestellt, daß die organischen Leiden des Nervensystems, die eine Unterbrechung oder Modifikation der Leitung in diesen Bahnen von den Nervenenden der Haut bis zur Capsula interna hervorriefen, die entsprechende Aufhebung oder Modifikation des Hautreflexes zur Folge hatten. Die Untersuchungen bei Hysterie und Hypnose zeigten, daß die Aufhebung oder Verminderung der Empfindung eine entsprechende Veränderung der Hautreflexe bewirkte. Der sensitive Teil der Reflexbahn besteht also nicht nur aus den sensitiven Nervenbahnen von der Haut bis zur Corticalis, sondern auch aus denjenigen Leitungssystemen im großen Hirn, durch deren Tätigkeit der psychische Begriff, die Empfindung entsteht. Was den motorischen Teil der Reflexbahn betrifft, so fand er auch hier, daß jede beliebige Unterbrechung oder Modifikation der motorischen Nervenbahnen von deren Endzweigen und den Muskeln an bis zur Corticalis entsprechende Aenderungen der Reflexmotilität hervorbrachte. Dieser cerebralen Theorie zufolge wird die Reflexbahn also bestehen teils aus denjenigen motorischen und sensitiven Nervenbahnen, deren Verlauf experimentelle und pathologische Erfahrungen kennen gelernt haben, teils aus dem in der Hauptsache unbekannten Leitungssystem, dessen Tätigkeit das Bewußtseinsleben bedingt. Es ist am korrektesten, die Hautreflexe zu definieren als Bewegungen, die ohne bewußtes Wollen durch Reizung der Haut entstehen.

Friedel Pick (Prag).

Bickel, A., Der Babinskische Zehenreflex unter physiologischen Bedingungen. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 22, 1902, S. 163.)

B. hat bei Untersuchung an 300 Personen der Göttinger Klinik den Babinskischen Reflex (Dorsalflexion der großen Zehe bei Bestreichen der Fußsohle) entsprechend den Angaben anderer Autoren bei Nervengesunden sehr selten, bei Hysterie nur ausnahmsweise gefunden, während er allemal dann deutlich positiv war, wenn man auf Grund des klinischen Krankheitsbildes eine Läsion der Pyramidenbahn annehmen mußte. Auffallend häufig fand sich hingegen auch bei Nervengesunden, die ihn im wachen Zustand nicht zeigten, dieser Reflex im Schlafe stark positiv und zwar ist die Dorsalflexion der großen Zehe hierbei nicht träge, wie bei den Nervenkranken, sondern energisch und ausgiebig. Ein ähnliches Verhalten fand B., als er, einer Anregung Strümpells folgend, Nervengesunde in der Chloroformnarkose untersuchte für ein gewisses Stadium der Narkose, welches dem Erlöschen der Reflexe vorausgeht. Diese Beobachtungen zeigen, daß in vielen Fällen eine funktionelle Untätigkeit der Rinde, bezw. der kortikofugalen Bahn genügt, um den vorher negativ ausgefallenen Reflex positiv werden zu lassen. Diese Beobachtung ficht die pathognomische Bedeutung, die dem Zehenreflex unter gewissem Vorbehalt zusteht, nicht an. *Friedel Pick (Prag).*

Bickel, Ein Beitrag zur Lehre von den Reflexen. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1902, S. 304.)

Im Hinblick auf das bekannte Phänomen des Wiederauftretens der bereits verloren gegangenen Patellarreflexe bei Tabikern, wenn sich eine Hemiplegie hinzugesellt, berichtet B. über eine einschlägige experimentelle Beobachtung. Bei einem Hunde, welchem die hinteren Rückenmarkswurzeln für beide Beine durchschnitten waren und alle Reflexe von den Hinterbeinen dauernd fehlten, traten nach totaler Durchschneidung des Rückenmarks im oberen Brustmark deutliche Reflexe an den hinteren Extremitäten nach mechanischer oder faradischer Reizung auf. Zur Erklärung nimmt B. folgendes an: Den sensiblen Wurzeln, die ihr Verbreitungsgebiet in den Hinterextremitäten haben, gesellen sich spärliche Faserzüge zu, welche den Hinterwurzeln höher oder tiefer gelegener Rückenmarkssegmente angehören, als die Segmente, die als die eigentlichen End- oder Ausgangsstätten der sensiblen und motorischen Nerven der betreffenden Gliedmaßen angesehen werden müssen. Nach Durchschneidung dieser den Hinterextremitäten im engeren Sinne zugehörigen zentripetalen Bahnen dicht am Rückenmark besaßen diese noch jene spärlichen Faserzüge aus den Nachbarsegmenten, Faserzüge, die an allen möglichen Orten in der Peripherie den eigentlichen sensiblen Extremitätennerven zuströmen können. Sind diese letzteren jedoch unterbrochen, dann genügen jene anderen Fasern aus der Nachbarschaft nicht, um Reflexbewegungen zu vermitteln. Wird durch Quersektion des Rückenmarks der hemmende Einfluß der höheren Zentralteile auf dessen kaudale Abschnitte ausgeschaltet, so können weit schwächere Reize, als in der Norm, Bedeutung gewinnen und die nunmehr auch ihrerseits reizbarer gewordenen motorischen Zellen erregen und zu einer Tätigkeit veranlassen. *Friedel Pick (Prag).*

Kron, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Hemmung der Reflexe nach halbseitiger Durchschneidung des Rückenmarks. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 22, 1902, S. 24.)

Kr. hat die merkwürdige Beobachtung von Porter, wonach bei halbseitiger Durchschneidung des Rückenmarks in der Höhe des 2. bis 3. Cervikalnerven die Atmung auf dieser Seite aufhört, sich aber wieder einstellt, wenn der Phrenicus der anderen Seite durchschnitten wird, nachgeprüft und bestätigt. Er gelangt zu dem Schlusse, daß es sich nicht um eine Hemmung der sogenannten spinalen Atemzentren handle, sondern um einen Ausfall der vom verlängerten Mark übermittelten Erregung. K. hat dann weiterhin bei Hunden und Katzen das Verhalten der Reflexe der hinteren Extremitäten nach halbseitiger Durchschneidung des Brustmarkes untersucht. Er fand Reflexerscheinungen schon nach einer halben bis 2 Stunden nach der Operation. Dann nahmen dieselben ab und ihre Herabsetzung erreichte ihren Höhepunkt am 2. Tage, um dann am 3. Tage wieder deutlich zu werden und stetig zuzunehmen. Mit ca. 8 Wochen haben die Reflexe die größte Erregbarkeit erreicht, was gegen die Erklärung durch Fortfall von Hemmungsfasern spricht. Kr. schließt sich der Ansicht von Munk an, daß das Lendenmark durch seine Loslösung vom Zentralnervensystem fortschreitende innere Veränderungen erfährt, bis es eine neue Verfassung angenommen hat.

Kr. kritisiert sodann die verschiedenen für die Bastiansche Theorie von dem Fehlen der Reflexe bei totaler Querläsion angeführten Fälle und spricht allen diesen Fällen genügende Beweiskraft ab, insofern als die Intaktheit des Reflexbogens nicht erwiesen ist.

Das zeitliche Auftreten der Reflexe ist abhängig von der Höhe und Intensität der Läsion. *Friedel Pick (Prag).*

Schoenborn, Bemerkungen zur klinischen Beobachtung der Haut- und Sehnenreflexe der unteren Körperhälfte. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, 1902, S. 273.)

Sch. hat bei 100 Nervengesunden alle Haut- und Sehnenreflexe geprüft. Er fand den Patellarreflex 100mal, die Bauch- und Achillessehnenreflexe, den Kremaster- und den Plantarreflex in 97—99 Proz. Den Skrotalreflex 92, den Analreflex 80mal, den Adduktorenreflex nur 38mal. Bezüglich der Fälle von Tabes, bei welchen die Patellarreflexe wiederkehrten äußerte er Bedenken, ob es sich um reine Tabesfälle gehandelt habe und teilt einen einschlägigen Fall mit. Das Babinskische Phänomen fand er niemals bei Nervengesunden, es ist pathognostisch für Pyramidenaffektionen gleichwertig mit der Steigerung der Sehnenreflexe.

Friedel Pick (Prag).

Ehrenroth, Zur Kenntnis über die Bedeutung des Traumas als ätiologisches Moment der Entstehung infektiöser Cerebralerkrankungen. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 20, 1901, S. 103.)

Mitteilung zweier Fälle von Meningitis cerebrospinalis, der eine mit Absceßbildung, welche im Anschluß an Kopftraumen ohne Hautwunden entstanden. In dem zweiten Falle bestand eine Phlegmone im linken Schenkel und E. nimmt an, daß von hier aus in die Zirkulation gelangte Eitererreger in durch das Trauma herbeigeführten Blutungen in der Hirnrinde einen Locus minoris resistentiae gefunden haben. E. hat nun eine größere Versuchsreihe an Kaninchen angestellt, denen er Eitererreger intravenös einspritzte und starke Stöße auf den Kopf versetzte. Es zeigte sich, daß, wenn beide Eingriffe gleichzeitig vorgenommen wurden, etwa 80 Proz. der Tiere infektiöse Prozesse im Gehirn zeigten. Je mehr Tage

vor der Infektion die Tiere geklopft worden waren, desto geringer ist der Prozentsatz der Erkrankungen. *Friedel Pick (Prag).*

Haenel, H., Zur pathologischen Anatomie der Hemiathetose. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der aus der Vierhügelgegend absteigenden Bahnen beim Menschen. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 21, 1901, S. 28.)

Klinisch: Cerebrale Kinderlähmung mit beträchtlicher Atrophie der l.-seitigen Extremitäten, Klumpfußbildung, Athetose der l. Hand bei kaum verminderter grober Kraft. Spasmen am Arm gering, am Bein fehlend. Sehnenreflexe auf der l. Seite aufgehoben. Facilis nur bei der Mimik links angedeutet paretisch, Lunge und Gaumen gerade. Keine Sensibilitätsstörungen, keine Epilepsie. Pathologisch-anatomisch: Narbe eines alten Herdes im Beginn des r. Hirnschenkelfußes unterhalb der Linsenkernschlinge, nach abwärts fortgesetzt durch den inneren Kniehöcker und auf die Oberfläche des hinteren Vierhügels. Der Herd hat den Hirnschenkelfuß völlig zerstört und sekundär zu einem völligen Schwunde der gesamten Pyramidenbahn, sowie zu einer beträchtlichen Volumsverminderung der r. Brückenhälfte geführt. Daneben ist es in der Haubenetage zu einer Faservermehrung (Hypertrophie vorhandener Bündel) sowie Neubildung von normaliter nicht vorhandenen Faserbündeln gekommen, welche sich in Gruppen sondern, von denen einige, ihrer Lage nach zu schließen, schon bekannten Bahnen im wesentlichen entsprechen, es ist dies die Vierhügelvorderstrangbahn und das Monakowsche Bündel auf der r. die accessorische Schleife Bechterews („motorischer Schleifenanteil" nach Hoche) auf der l. Seite. Alle drei sind nach den neueren Anschauungen motorische Bahnen für die Leitung unwillkürlicher und reflektorischer Bewegungsimpulse, und es liegt die Auffassung nahe, daß durch ihre Vermittelung die Athetosebewegungen, vielleicht auch die Willkürbewegungen in diesem Falle zu stande gekommen sind. Ihre Existenz beim erwachsenen Menschen hält H. somit durch den vorliegenden Fall für erwiesen; ihre abnorm starke Entwickelung dürfte durch ihre dauernd erhöhte Inanspruchnahme etwa im Sinne einer Arbeitshypertrophie zu deuten sein. — Der Fall zeigt, daß im Gegensatz zu der v. Monakowschen Anschauung die Pyramidenbahn für die Entstehung von posthemiplegischen Bewegungsstörungen nicht notwendige Vorbedingung ist. Die von Bonhöffer zuerst ausgesprochene Anschauung, daß das Wesen der Athetosebewegungen in einer Gleichgewichtsstörung der Wechselwirkungen zwischen Kleinhirn und Regio subthalamica, speziell rotem Kern zu suchen ist, findet in diesem Falle eine neue Stütze. Derselbe beweist, daß die sonst mit der Athetose in Zusammenhang gebrachten Hirnregionen, speziell Thalamus und Linsenkern, bei dieser Störung keine wesentliche Rolle spielen können. Der Fall beweist ferner, daß bei vollständigem Fehlen der Pyramidenbahnen die Sehnenreflexe der gegenüberliegenden Körperhälfte aufgehoben sein können.

Friedel Pick (Prag).

Parkes Weber, Internal Hydrocephalus in the adult, with remarks on the aetiology of hydrocephalus and its occasional association with other abnormal conditions of the central nervous system. (Brain, Part 97, Frühling 1902, S. 140.)

Ein 22-jähriges Mädchen, das früher 2mal Kopfrose durchgemacht hatte, klagte seit einiger Zeit über Kopfschmerz, Schwindel, Brechen. Bei der Aufnahme in das deutsche Hospital fanden sich Verdauungsbeschwerden,

Salzsäuremangel und hochgradige Schwäche; leichte Neuritis nervi optici. Die Symptome besserten sich, kehrten aber stärker wieder mit Nackensteifigkeit. Nystagmus ohne geistige Störungen. Unter tonischen und klonischen Krämpfen erfolgte der Tod. Die Sektion ergab ein 1588 g schweres Gehirn, mit verdünnten, abgeplatteten Windungen und stark erweiterten Ventrikeln, in denen die Flüssigkeit unter ziemlich hohem Druck stand. Häute und Gefäße waren zart und unverändert. Das Ependym der Ventrikel, namentlich des 4. V., war auffallend verdickt und stellenweise etwas höckerig. Mikroskopisch waren das Ependym und die darunter liegenden Gefäße mit zahlreichen Rundzellen stark infiltriert und wiesen daneben eine beträchtliche Menge von Kolloidkörperchen auf.

Verf. gibt zu, daß ähnliche makroskopische und mikroskopische Veränderungen am Ependym auch als Folge von lange bestehendem Hydrocephalus gefunden werden, glaubt aber im vorliegenden Fall, daß bei der Intensität namentlich der entzündlichen Erscheinungen die Ependymitis doch als primär und als Ursache des Hydrocephalus anzusprechen sei.

Ein ähnlicher Fall von noch akuter verlaufendem Hydrocephalus bei einer 21-jährigen Kranken mit ähnlichem anatomischen Befund wird kurz berichtet.

Verf. gibt dann eine ätiologische Gruppierung der verschiedenen Formen des Hydrocephalus und betont, daß bei dem „idiopathischen" Hydrocephalus jugendlicher oder erwachsener Personen eine Aehnlichkeit mit den exsudativen nicht eiterigen Entzündungen seröser Häute vorliege.

Weber (Göttingen).

Finkelnburg, Ueber Rückenmarksveränderungen bei Hirndruck. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1902, S. 296.)

Mitteilung dreier Fälle von Kleinhirntumoren, bei welchen sich die bekannten charakteristischen Veränderungen an den hinteren und stellenweise auch an den vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln finden, während die Ganglienzellen im Vorderhorn ein durchaus normales Bild bieten. Bezüglich der Pathogenese kommt er zu dem Schlusse, daß gegenüber der rein hypothetischen Annahme toxischer Einwirkungen der schädigende Einfluß einer Drucksteigerung im Duralsack sich auf sichere klinische Beobachtungen stützt. *Friedel Pick (Prag).*

Hegler, C., Zur Frage der Regenerationsfähigkeit des Gehirns. (Arb. a. d. path. Inst. Tübingen, No. 1, S. 44.)

Hegler hat die Frage der Regenerationsfähigkeit des Gehirns durch Untersuchung zweier menschlicher Gehirne nach früheren Verletzungen zu lösen gesucht. Irgend welche Regeneration eigentlicher Hirnsubstanz (Nervenfasern oder Ganglienzellen) konnte er, in Uebereinstimmung mit der Mehrzahl der bisherigen Untersucher, nicht konstatieren. Der durch die Verletzung gesetzte Defekt wird auch nicht durch Gliawucherung, sondern durch gewöhnliches Narbengewebe mehr oder weniger vollständig ausgefüllt. In dem einen der Fälle, einer 8 Jahre bestandenen Narbe, bestand letztere aus derbem, gefäßarmem Bindegewebe, während die Stelle der 3 Jahre alten Verletzung im zweiten Falle den Uebergang von jungem, gefäßreichem Granulationsgewebe in Narbengewebe zeigte. Eine Vermehrung des Gliagewebes könnte, wenn überhaupt, nur an den Stellen angenommen werden, wo Nervengewebe durch sekundäre Degeneration, also langsam zu Grunde gegangen ist, nicht aber an den primären eigentlichen Defektstellen, als etwaiger Ersatz der direkten traumatischen Sub-

stanzverluste. Das Gliagewebe erwies sich also nach den vorliegenden Untersuchungen nicht als ein Lückenbüßer oder als ein „Flickgewebe“, wie das Bindegewebe, es verhält sich vielmehr ebenso, wie die Elemente des Nervengewebes, Nervenfasern und Ganglienzellen, nach Verletzungen passiv oder mindestens sehr reserviert. *Walz (Oberndorf).*

Strümpell, A., Ueber die Störungen der Bewegung bei fast vollständiger Anästhesie eines Armes durch Stichverletzung des Rückenmarks nebst Bemerkungen zur Lehre von der Koordination und Ataxie. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 23, 1902, S. 1.)

Auf Grund eingehender an dem betreffenden Patienten angestellter Untersuchungen gelangt Strümpell dazu, folgende besondere Formen der Muskelleistung namhaft zu machen, deren Ausführung ohne die stetige Beihilfe der regulierenden sensiblen Eindrücke unmöglich ist: Die Abgrenzung einer bestimmten, auch noch so einfachen Bewegung auf ein bestimmtes räumliches Maß (Neigung des Armes bis zu einem bestimmten Winkel u. dergl.). Die anhaltende statische Fixation einer bestimmten Muskelaktion zur festen Einhaltung der bestimmten Stellung eines Gliedes (sogenannte statische Koordination). Die zeitlich gleichmäßige langsame Bewegung eines Gliedes. Die Beschränkung der Bewegung auf ein bebestimmtes Muskelgebiet, z. B. einen einzelnen Finger unter gleichzeitiger ruhiger Fixation der übrigen Finger. Die Ausführung einer Reihe von einfachen Bewegungen in bestimmter Reihenfolge (z. B. bestimmte Fingerübungen). Die Ausführung jeder bestimmten komplizierten Bewegung, zu der verschiedene Muskelgruppen in richtiger synergischer Tätigkeit zusammenwirken müssen (Zielbewegungen, gewöhnliche koordinierte Bewegungen, alle Beschäftigungen etc.). Die Ataxie des Armes war, da die Anästhesie sowohl die Haut als die tieferen Teile betraf, ungewöhnlich stark. Hieran schließt Str. allgemeine Erörterungen über Koordination und Ataxie. Die spinale Koordination, die sich wahrscheinlich teils in den wechselnden Verhältnissen des Muskeltonus, teils vielleicht auch schon in der richtigen Abstufung des Zusammenwirkens der antagonistischen Muskelgruppen zu erkennen gibt, spielt beim Menschen jedenfalls keine große Rolle mehr. Für die Gleichgewichtserhaltung ist eine cerebellare Koordination für die „individuellen“, d. h. individuell abstufbaren und veränderlichen Bewegungen, eine kortikale Koordination anzunehmen. Die zentripetale Koordination als solche scheint mit der bewußten Sensibilität zunächst nichts zu tun zu haben, denn manche koordinierte Bewegungsvorgänge erfolgen beim Neugeborenen schon zu einer Zeit, wo von bewußter Empfindung der Sinne noch keine Rede sein kann und sowohl die generellen Bewegungsformen als auch viele individuelle, wenn sie einmal genügend eingeübt sind, werden durchaus unbewußt koordiniert, wir können aber auch dem unbewußt arbeitenden Mechanismus unsere Aufmerksamkeit zuwenden, weshalb Str. meint, daß die der Koordination dienenden ursprünglichen Erregungen und zentripetalen Bahnen ganz dieselben sind, die auch zur bewußten Empfindung führen, daß ein großer Teil dieser Erregungen aber unterwegs abzweigt und zu den verschiedenen (spinalen, cerebellaren und cerebralen) motorischen Zentren gelangt. Organische Anästhesieen der bewegten Teile müssen wohl immer mit Ataxieen verbunden sein, dagegen ist die Ataxie keineswegs an eine Störung der bewußten Sensibilität gebunden. Str. meint, daß möglicherweise zunächst die letzten Ausläufer der zu den motorischen Apparaten hinziehenden

zentripetalen Fasern erkrankt sind, was dann natürlich eine Ataxie zur Folge hat, ohne daß aber gleichzeitig eigentliche Sensibilitätsstörungen zu bestehen brauchen. So erklärt sich das Fehlen von Sensibilitätsstörungen, z. B. bei der Friedreichschen Krankheit und das Fehlen eines Parallelismus zwischen dem Grade der Sensibilitätsstörung und der Ataxie bei Tabes. Neben der zentripetalen oder sensorischen Ataxie ist die Möglichkeit einer motorischen Ataxie, sei es durch Störung der richtigen Verwertung und Verarbeitung der zentripetalen Erregung in den motorischen Zellen selbst, sei es durch Erkrankung der zentrifugalen Leitungen, etwa Störung der Isolierung der einzelnen Bahnen, vorhanden; hieran wird man bei der Ataxie und dem Intentionszittern bei multipler Sklerose zu denken haben. Die Koordination ist eine phylogenetisch allmählich erworbene im einzelnen Organismus bis zu gewissem Grade fertige gegebene Fähigkeit. Der Unterschied zwischen den reflektorischen und willkürlichen Bewegungen ist nur ein scheinbarer. Auch das psychische Geschehen entsteht aber aus den Eindrücken der Außenwelt, und die willkürliche Bewegung entspringt stets aus Bewußtseinsvorgängen, deren Quelle durchweg in sensiblen, zentripetalen Eindrücken zu suchen ist. Es sind äußerst verwickelte, aber doch durchaus auf einfache zentripetale Erregungen zurückzuführende Komplexe von Vorstellungen, die schließlich den Anlaß zur Ausführung einer jeden willkürlichen Bewegung abgeben. Darin, daß unser willkürliches Handeln nicht von einem einzelnen jeweiligen zentripetalen Reiz, sondern von der Gesamtheit der von uns erworbenen, aufbewahrten und weiter verarbeiteten Bewußtseinseindrücke abhängig ist, beruht die „Freiheit des Willens“, im Gegensatz zur mechanischen Nötigung der unmittelbar auf den äußeren Reiz erfolgenden Reflexbewegung. Das sittlichnormale Handeln des Menschen beruht auf der normalen Koordination aller vorhandenen psychischen Bewegungsantriebe. Die mangelhafte Ausgestaltung und Wirksamkeit dieser koordinierenden Einflüsse dagegen führt zur Koordinationsstörung des sittlichen Handelns, zur sittlichen Ataxie.

Friedel Pick (Prag).

Schittenhelm, Ueber einen Fall von Stichverletzung des Rückenmarks (Brown-Séquardscher Lähmung), mit besonderer Berücksichtigung des Lokalisationsvermögens. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 22, 1902, S. 1.)

Der Patient war 1893 mit einem großen Fleischermesser in den Rücken zwischen 5. und 6. Halswirbel gestochen worden. Er ist bereits in der deutschen Chirurgie „in dem Handbuch der Verletzungen der Wirbelsäule“ von Wagner und Stolper beschrieben worden. Nach der Verletzung totale Lähmung des rechten Arms und Beins und Retentio urinae et alvi. Allmähliche Besserung, so daß Patient etwa 2 Jahre nach der Verletzung ohne Krücken zu gehen vermochte. Die Symptome entsprechen einer Durchtrennung des Hinterstrangs und der Hintersäulen und des sensiblen und motorischen Seitenstrangs der rechten Rückenmarkshälfte in der Höhe des 8. Cervikalsegmentes; Pupillarstörungen fehlen. Was nun die Sensibilität anbelangt, so halten sich die Störungen genau an den Brown-Séquardschen Typus, d. h. es besteht Hyperästhesie für Schmerz und Temperatur auf der homolateralen (rechten) sowie Thermanästhesie und Analgesie auf der gekreuzten (linken) Seite. Auch die Aufhebung des Lagegefühls nebst Ataxie auf der Seite der Hyperästhesie stimmt zum „Schema“. Komplizierter liegen die Verhältnisse für die Berührungsempfindung. Auf der gekreuzten (analgetischen) linken Seite findet sich

nur eine Unterempfindlichkeit für Berührung am Arm und in der obersten Brustregion, während sich dieselbe nach unten, insbesondere am Bauch und Bein als ziemlich gut erhalten herausstellt, indem auch feinere Berührungen empfunden werden. Dagegen nimmt die Lokalisationsfähigkeit in entgegengesetztem Sinne ab und ist am Bein gleich Null. Auf der homolateralen (hyperästhetischen) rechten Seite findet sich dagegen eine totale Anästhesie für Berührung an der Hand und eine Hyperästhesie für dieselbe am Unterarm. Zur Erklärung der Erhaltung der Berührungsempfindung auf der gekreuzten Seite schließt sich Sch. der Ansicht von Jolly an, daß die zahlreichen Kollateralen der hinteren Wurzeln hier eine totale Anästhesie verhindern. Die Lageempfindungsstörung im Bein ist nach Henneberg durch totale Unterbrechung des gleichzeitigen Hinterstrangs, die Thermanästhesie und Analgesie durch Leitungsunterbrechung im entgegengesetzten Seitenstranz zu erklären. Sch. hat dann noch das Lokalisationsvermögen genauer geprüft. Es zeigt sich, daß da, wo Störungen der Bewegung und der Sensibilität zusammenkommen, auch die Störung der Lokalisation bedeutend intensiver ausfällt, als da, wo nur eine von beiden Funktionen leidet. Bezüglich des auffallenden Befundes, daß am l. Bein, wo Motilität, Tiefensensibilität und Berührungsempfindung intakt sind und nur Analgesie und Thermanästhesie besteht, das Lokalisationsvermögen völlig fehlt, was Wagner, Stolper seinerzeit nicht konstatierten, denkt Sch. an ein allmähliches Fortschreiten der Affektion.

Friedel Pick (Prag).

Fürnrohr, Ein Fall von Brown-Séquardscher Halbseitenlähmung nach Stichverletzung des Rückenmarks. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 22, 1902, S. 15.)

Stich in der Höhe des 2. Brustwirbels, rechts von der Wirbelsäule. Lähmung des rechten Beins, die sich erst nach 9 Wochen ein wenig besserte, doch blieb neben deutlicher Atrophie eine Lähmung, und zwar vorwiegend der Beugemuskulatur, zurück. Sehr deutlich waren die von Strümpell als Tibialis- und Zehenphänomen beschriebenen Erscheinungen. Auf der Seite der motorischen Lähmung sind Drucksinn und Lagegefühl herabgesetzt, auf der nicht gelähmten Schmerz- und Temperatursinn. Eine deutliche Hyperästhesie konnte nirgends mit Sicherheit festgestellt werden. Eigentümlich sind konstante Angaben des Patienten über spontane zusammenschnürende Schmerzen an der Vorderfläche des Körpers in einer Zone, die sich mit einer schmalen Unterbrechung von der rechten Brustwarze bis zur Mitte des Oberschenkels erstreckt. Wahrscheinlich handelt es sich hierbei um Schmerzen, die extraspinal in der Verletzung der Nervenwurzeln ihre Ursache haben.

Friedel Pick (Prag).

Biro, M., Ueber Epilepsie. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 23, 1902, S. 39.)

Gestützt auf 306 Fälle aus Goldflams Poliklinik, bespricht B. verschiedene Punkte der Aetiologie und Symptomatologie der Epilepsie. Eine Beziehung zu Herzfehlern ist an seinem Material nicht deutlich; Alkoholismus war bloß in 8 Proz. nachzuweisen, Epilepsie in der Ascendenz in 16 Proz. Man darf Epilepsie selbst dann nichts ausschließen, wenn das Bewußtsein während der Anfälle erhalten bleibt. Für Epilepsie spricht Pupillenstarre, Zungenbiß, unwillkürliche Harnabsonderung oder Kotentleerung während des Anfalls. 14 Proz. der Epileptiker waren geistes-

schwach, mehr als die Hälfte hatte ein schwaches Gedächtnis. Die psychischen Störungen sind nicht als Folge der epileptischen Fälle anzusehen, sondern nur Folge einer gemeinsamen Ursache. In 60 Proz. nehmen die freien Intervalle allmählich immer mehr ab. *Friedel Pick (Prag).*

v. Bechterew, Ueber operative Eingriffe bei Epilepsia choreica. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1902, S. 221.)

Unter obigem Namen hat B. seinerzeit eine besondere Form der Epilepsie abgegrenzt, deren pathologische Grundlage nach seiner Ansicht stabile Gewebsveränderungen des Gehirns und der Meningen sind (s. dieses Centralbl., 1899, S. 705). Mit Rücksicht auf die Erfolglosigkeit sonstiger Therapie hat er in einem solchen Falle kleine Stückchen aus der Rinde der Zentralwindungen entfernen und im Schädel ein großes Fenster zum Zwecke der Beseitigung übermäßigen Hirndrucks bei Kongestionen anlegen lassen. Die Wirkung der Operation äußerte sich in völligem Aufhören der Krämpfe der entsprechenden Körperhälfte, so daß der Patient, um auch die Krämpfe der anderen Seite loszuwerden, sobald als möglich die Paralleloperation auf der anderen Seite verlangte. B. ließ dieselbe erst 7 Wochen später vornehmen. Jetzt schwanden auch die anderseitigen Krämpfe, doch ging Patient am 8. Tage nach der zweiten Operation an einem Erysipel zu Grunde. *Friedel Pick (Prag).*

Urquhart and **Robertson,** A case of epilepsy following traumatic lesion of prefrontal lobe. (The Journ. of mental science, Januar 1902.)

Ein erblich belasteter, neuropathisch veranlagter junger Mann erleidet im 18. Lebensjahre einen schweren Fall auf den Kopf und erkrankt 2 Jahre später an Epilepsie. Die Anfälle zeigten ausgesprochen linksseitigen Charakter; ebenso erwies die Untersuchung eine Schwäche der nervösen Funktionen der linken Seite. Dabei war allmähliche Abnahme der geistigen Kräfte und epileptische Charakterveränderung bemerkbar, der Tod erfolgte im 32. Lebensjahre im Status epilepticus. Es fand sich ein ziemlich weit in die Tiefe reichender Erweichungsherd im rechten Frontallappen, der aber auf die motorischen Regionen nicht übergriff. Genauere Angaben über das mikroskopische Verhalten der motorischen Rindenabschnitte liegen nicht vor; Verff. geben nur an, daß die Ganglienzellen dieser Gegend die bei Status epilepticus gewöhnlichen Degenerationserscheinungen zeigen.

Die Hauptbedeutung des Befundes liegt nach den Verff. darin, daß ein Herd in einer nicht motorischen Gegend doch die Symptome einer Epilepsie hervorrufen kann. Es geht aber aus den Untersuchungen der Verfasser nicht hervor, ob in den motorischen Gegenden nicht doch feinere Veränderungen vorhanden waren, z. B. an der Glia und den nervösen Elementen. *Weber (Göttingen).*

Ceni, Neue toxische und therapeutische Eigenschaften des Blutserums Epileptischer und ihre praktische Anwendung. (Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych., 1902, Märzheft.)

Verf. hat seit längerer Zeit das Blutserum von Epileptikern auf seine Giftwirkung untersucht und gefunden, daß es tatsächlich toxische Eigenschaften besitzt. Er versuchte nun durch allmähliche Einführung dieses toxisch wirkenden Serums in den Blutkreislauf des Epileptikers einen Immunitätszustand gegen dieses Gift zu schaffen. Dabei wurde Serum eines Epileptikers teils demselben Kranken, von dem es entnommen war, teils

anderen Epileptikern eingespritzt. Von 10 Fällen sah er bei 8 Besserungen, bei 2 Verschlechterungen eintreten. Die Besserungen bestanden in 6 Fällen von ca. 20-jähriger Krankheitsdauer in Hebung des Ernährungszustandes, der Geisteskräfte und der Arbeitsfähigkeit, während er sich über das Auftreten der epileptischen Anfälle nicht genau ausspricht und auch die Zeitdauer der Besserung keine allzugroße war. Bei 2 Fällen von 3—4-jähriger Krankheitsdauer trat eine weitergehende, seit 2 Jahren dauernde Besserung ein; „es verschwinden alle Krankheitserscheinungen". Bei 2 Fällen angeborener Epilepsie zeigte sich unter Serumbehandlung eine „Zunahme der epileptischen Erscheinungen". Kontrollversuche mit Injektion von normalem Blutserum ergaben keinerlei Reaktion.

Zur Erklärung seiner Beobachtungen nimmt Verf. an, daß das Blutserum der Epileptiker im stande sei, „die zelligen Elemente des Stoffwechsels" anzuregen und zwar bald in physiologischer Richtung — wenn sie einer physiologischen Reaktion noch fähig sind —, bald in pathologischer Richtung — dann tritt eine Verschlimmerung des Zustandes ein. Dieser „anregende Stoff" des Epileptikerserums soll im Blut kreisend unwirksam sein, weil er unlöslich an die Blutkörperchen gebunden ist; erst durch die Berührung mit der Luft und den Untergang der Blutkörperchen wird er frei und kann, nun wieder eingespritzt, seine therapeutische Wirkung entfalten. Deshalb ist eine „natürliche Autoimmunisierung" im Epileptiker nicht möglich, während das ihm entnommene Blutserum, nach Berührung mit der Luft bei demselben Epileptiker wieder eingespritzt, wirksam ist. Verf. stellt eine ausführliche Arbeit in Aussicht, in welcher diese Hypothesen bewiesen werden sollen. Hoffentlich veröffentlicht er dann auch genauere, detaillierte Angaben über die in seinen Fällen erzielten Besserungen.

Verf. hat noch anderweitige Versuche mit dem Serum Epileptischer angestellt, so: Ueber einige Eigentümlichkeiten der teratologischen Wirkung des Blutes Epileptischer. (Centralbl. f. Nervenheilk., 1899, S. 629.)

Injektion von Epileptikerserum in Hühnereier ruft entweder Verzögerung oder Deformierung in der Entwicklung der Embryonen hervor. Hauptsächlich macht sich die Wirkung am Medullarrohr, und zwar an dessen Kopfteil, geltend. *Weber (Göttingen).*

Wiechowski, W., Ueber den Einfluß der Analgetica auf die intrakranielle Blutzirkulation. (Archiv f. exper. Pathol., Bd. 48, 1902, S. 376—409.)

Die Versuche sind nach der von Hürthle ausgearbeiteten Methodik vorwiegend an Kaninchen und Hunden ausgeführt, da die physiologische Gefäßversorgung durch den Circ. Willisii nur bei diesen Tieren (im Gegensatze zur Katze) die Anwendung dieser Methodik gestattet. Bezüglich der näheren Beschreibung dieser Methodik muß auf das Orig. verwiesen werden. Die Frage nach dem Bestande funktionierender Gehirnvasomotoren wird im Sinne Hürthles bejahend beantwortet und der von Hürthle angegebene Grundversuch (Reizung des Kopfendes des durchschnittenen Halssympathicus erzeugt auf der Manometerseite Drucksteigerung in den Gefäßen des Kraniums bei unverändertem allgemeinem Blutdruck) wird bestätigt. Die erhobenen Einwendungen, daß die dabei auftretende Drucksteigerung nicht durch Verengerung der Hirnarterien, sondern durch ein konsekutives Einströmen von Blut aus extrakraniellen Gefäßgebieten oder durch eine Erschwerung des Blutabflusses aus den Hirnvenen veranlaßt wird, die sich bis in die Arterien fortpflanzt, werden

durch besondere Versuche zu widerlegen versucht, und die **Hürthle**sche Deutung acceptiert, daß die Wirkung der Sympathicusreizung tatsächlich auf eine Konstriktion der intrakraniellen Gefäße zu beziehen ist. Die Frage, ob die Vasomotoren für die Hirngefäße tonisch innerviert sind, ist vorläufig noch nicht sicher entschieden, doch wird darauf hingewiesen, daß sowohl hohe Rückenmarkdurchschneidung als auch der sog. Wärmestich eine entschiedene Herabsetzung der Widerstände im Hirnkreislauf, also Gefäßerweiterung der Hirngefäße veranlassen. Es weisen also diese Beobachtungen auf funktionierende Gehirnvasomotoren hin, doch wird zugegeben, daß diese denen des übrigen Körpers gegenüber eine Sonderstellung einnehmen.

Von chemischen Substanzen, welche die intrakranielle Zirkulation beeinflussen, erwähnt Verf. außer den bereits bekannten (Chloroform, Amylnitrit, Nebennierenextrakt) noch das Cocain, das Erweiterung der intrakraniellen Gefäße des Kaninchens bedingt; Aethylalkohol ruft in dieser Beziehung keine Veränderung hervor. Von Analgeticis wurden geprüft: die Salicylsäure, das Koffein, das Phenokoll, das Antipyrin und Pyramidon, und zwar wurden diese Versuche sowohl an normalen als an fiebernden Kaninchen (Wärmestich) vorgenommen. Aus diesen Versuchen ergibt sich, daß die Analgetica eine ausgesprochene, zum Teil elektive Wirkung auf die Gefäßweite innerhalb der Schädelkapsel gesunder und fiebernder Tiere, und zwar (mit Ausnahme der Salicylsäure) im Sinne einer Erweiterung haben. Diese Wirkung tritt schon bei sehr kleinen Dosen auf, sie ist häufig die einzig sichtbare oder erste vasomotorische Wirkung dieser Stoffe. Nicht alle vasomotorisch wirksamen Stoffe (Alkohol, Strychnin) haben einen Einfluß auf die Weite der intrakraniellen Gefäße. Alle angeführten Angaben beziehen sich auf die Gehirngefäße, Gefäßveränderungen in den Hirnhäuten lassen sich mit den angewendeten Methoden nicht erkennen.

Löwit (Innsbruck).

Loewi, O., Untersuchungen zur Physiologie und Pharmakologie der Nierenfunktion. (Archiv f. experim. Pathol. etc., Bd. 48, 1902, S. 410–438.)

Der Schwerpunkt der vorliegenden Untersuchungen fällt in den Nachweis, daß nur jene Substanzen im Blute durch Filtration im Glomerulus in den Harn übergehen, welche sich im Blute in freier, echter Lösung befinden, während die kolloidalen Bestandteile durch eine besondere Form der Sekretion in den Harnkanälchenepithelien in den Harn übertreten. Dieses Ergebnis folgt aus Versuchen (an Hunden und Kaninchen), welche die Ausscheidung des Kochsalzes, des Harnstoffes und der Phosphorsäure bei künstlich gesteigerter Diurese als parallel gehend mit der Wasserausscheidung feststellen. Bezüglich der Ausscheidung des Traubenzuckers in der Niere geht hervor, daß bei bestehender Hyperglykämie (Pankreasdiabetes, Injektion von Zucker in das Blut) freier Zucker im Blute kreist, der wie alle freien Körper mit dem Blutwasser durch den Glomerulus abgeschieden wird. Dagegen wurde beim Phlorhizindiabetes durch intensive Diurese die Ausscheidung des Zuckers nicht beeinflußt; hier wird wie bei normalem Blutzuckergehalte der Blutzucker durch die Nierenepithelien aus seiner Bindung gelöst und dann durch echte Sekretion ausgeschieden. Hier gewinnt also die Niere die aktive Fähigkeit, Zucker durchzulassen, während bei der Glykosuria ex hyperglykämia sich die Niere ganz passiv verhält und den frei an sie herantretenden Blutzucker durch Filtration entfernt. Verf. hält die kolloide Bindung gewisser Substanzen im Blute

gegenüber der krystalloiden Form der freien Lösung anderer Körper im Blute als das entscheidende Moment dafür, ob die Entfernung derselben aus dem Blute in der Niere durch sog. Sekretion oder durch Filtration vor sich geht.

Versuche über die Einwirkung des Pilokarpins für die Ausscheidung der gebundenen, also sezernierten Harnelemente (Phosphorsäure, Phlorhizinzucker), welche eine Nichtsteigerung derselben ergaben, weisen darauf hin, daß die Sekretion der Nierenzellen jener der anderen Drüsenzellen nicht analog ist. Bezüglich der Rückresorption von Wasser und gelösten Bestandteilen in den Harnkanälchen lehrten die Versuche, daß bei kochsalzreichen Tieren im Gegensatze zu kochsalzarmen bei abklingender Diurese der Prozentgehalt des Harnes an Kochsalz ansteigt; ganz analog steigt nach Injektion von Jodnatrium bei abklingender Diurese der Prozentgehalt des Harnes an Jodnatrium in demselben Maße wie an Natriumsulfat an. Für die Resorption der gelösten Bestandteile ist also außer der Diffusibilität auch der jeweilige Zustand der Nierenzellen (jeweiliger Bedarf des Organismus) maßgebend, die ihrer besonderen Funktion entsprechend nach einem anderen Modus als die übrigen Körper-, insbesondere auch die Darmzellen resorbieren. Die Wirkungsweise der Diuretica kann nach dem Verf. nicht auf eine eigentliche Steigerung der Harnsekretion, mithin nicht auf „Steigerung der Drüsentätigkeit" zurückgeführt werden.

Löwit (Innsbruck).

Zdarek, Ueber den chemischen Befund bei Ochronose der Knorpel. [Aus d. Laborat. f. angew. Chemie in Wien.] (Zeitschr. f. Heilkde., Bd. 23, Heft 10.)

Verf. hat aus dem Harn den Alkaptonsäuren ähnliche Körper, und aus den Knorpeln einen der Chondroitinschwefelsäure sehr nahestehenden darstellen können. *Lucksch (Prag).*

Albrecht, Ueber Ochronose. [Aus d. pathol.-anat. Inst. Wien, Hofr. Weichselbaum.] (Zeitschr. f. Heilkde., Bd. 23, Heft 10.)

Verf. beschreibt einen Fall von Ochronose, bei dem während des Lebens eine graue Verfärbung der Ohrmuschel und die dunkle Farbe des Harns aufgefallen waren. Bei der Sektion zeigten sämtliche Rippenknorpel und Bandscheiben der Wirbelsäule tiefschwarze Farbe, im Herzfleisch, den Klappen, in der Intima aortae und den Carotiden fanden sich schwarze Flecke. Die bronchialen Drüsen waren schwarz, einige retroperitoneale rauchgrau verfärbt. Eine schwarze oder graue Verfärbung fand sich auch an den Knorpeln der Schulter-, Hüft- und Kniegelenke, etwas weniger ausgesprochen an sämtlichen Gelenken, ohne daß eine sonstige pathologische Veränderung vorgelegen hätte. Auch alle übrigen Knorpel mit Ausnahme des Nasenknorpels wiesen diese Verfärbung auf. Mikroskopisch fand sich eine gelbliche oder braune diffuse Pigmentierung der Grundsubstanz des Knorpels, ohne daß eine spezifische Farbenreaktion dafür gefunden werden konnte. Körniges Pigment konnte nur selten in den Knorpeln gefunden werden, dagegen war dasselbe ausschließlich in den Gefäßveränderungen nachzuweisen. Gestorben war das Individuum an chronischer allgemeiner Tuberkulose. Verf. ist der Ansicht, daß das schwarze Pigment weder mit dem Blutfarbstoff noch mit den Melaninen in Zusammenhang stehe.

Lucksch (Prag).

Meinertz, J., Beiträge zur vergleichenden Morphologie der farblosen Blutzellen. (Virchows Archiv, Bd. 168, 1902, S. 353.)

Die Untersuchungen erstreckten sich auf das Blut von Emys lutaria (Schildkröte), Leuciscus rutilus (Plötze), Perca fluviatilis (Flußbarsch), Tinca vulgaris (Schleie), Carassius vulgaris (Karausche), Anguilla vulgaris (Aal), Cyprinus carpio (Karpfen), Petromyzon fluviatilis (Neunauge), Homarus vulgaris (Hummer), Bacillus Rossi (Stäbchenschnecke), Larve von Oryctes nasicornis (Nashornkäfer) und Lumbricus agricola (Regenwurm). Es ergaben sich dabei sehr erhebliche Unterschiede im Vorkommen, der Gestalt und der Färbbarkeit der Granulationen, die auch in vorliegender Arbeit im Vordergrund des Interesses stehen. Bei den meisten Tieren sind sie in Form von Körnchen, zuweilen auch als Stäbchen vorhanden, bei einer Anzahl von Fischen und niederen Tierarten jedoch fehlen sie. Es wurden Uebergänge von granulationslosen und granulationshaltigen Zellen beobachtet, so daß eine Scheidung der Leukocyten nach dem Gehalt an Granulationen nicht durchführbar erscheint. „Aus der Verschiedenartigkeit der Erscheinung der „Granula“ ergibt sich, daß sie nicht die Träger einer spezifischen einheitlichen Funktion, ebensowenig wie Produkte einer bestimmten einheitlichen Zelltätigkeit sein können, sondern daß sie in jeder Form, in der sie auftreten, besonders beurteilt werden müssen.“ Bei allen Tieren wurden Zellen mit rundem Kern und schmalem, granulationslosem, basophilem Zellleib beobachtet, den Lymphocyten beim Menschen entsprechend. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Pappenheim, A., Wie verhalten sich die Unnaschen Plasmazellen zu Lymphocyten? (Virchows Archiv, Bd. 165, 1901, S. 365—426, und Bd. 166, 1901, S. 424—485.)

Die außerordentlich umfangreiche Arbeit verfolgt den Zweck, die strittige Frage, ob Plasmazellen und Lymphocyten identisch sind oder nicht, zu klären. In breitester Weise werden die Ansichten der verschiedenen Autoren, die zu dieser Streitfrage Stellung genommen haben, referiert und einander gegenübergestellt. Nach seinen eigenen, an menschlichem Material mittelst der Schnitt- und der Deckglasmethode unternommenen Untersuchungen ist Verf. zu folgender Ueberzeugung gekommen:

Plasmazellen und Lymphocyten sind isomorph und isochromatisch; sie sind jedoch nicht identisch, sondern nur gewebsgenealogisch verwandt. Beide stammen von Bindegewebszellen ab. Während aber die Lymphocyten dauernd in dem ursprünglichen Rundzellenstadium verharren, besitzen die Plasmazellen die Fähigkeit, sich in Spindelzellen zurückzuverwandeln. Sie sind demnach identisch mit Granulationszellen.

Bezüglich der Details, die wohl nur für den engeren Spezialisten Interesse haben, muß auf das Original verwiesen werden.

M. v. Brunn (Tübingen).

Schwarz, E., Zur Cytogenese der Zellen des Knochenmarkes. [Aus d. Prosektur der Krankenanstalt Rudolphstiftung in Wien.] (Wien. klin. Wochenschr., 1901, S. 1078.)

Verf. untersuchte das Kaninchenknochenmark in normalem Zustande, und nachdem es durch Toxininjektionen zur Proliferation angeregt war, bei Verwendung einer modifizierten Färbungsmethode von Domenici (Eosin-Aurantia-Toluidinblau). Er kommt zu folgendem Ergebnis: Die Proliferation der Knochenmarkselemente geschieht auf dem Wege der Mitose. Jede Zellart nimmt an derselben ihren relativen Anteil. Jede

Zellart des Markes hat ihre eigene Granulation. Es gibt im Knochenmark kein Nacheinander von Zellstadien, sondern nur ein Nebeneinander von Zellarten. Eine Reifung von Lymphocyten zu granulierten Zellen besteht ebensowenig als eine Reifung von ε-Zellen zu α-Zellen.

K. Landsteiner (Wien).

Barlow, Urethritis non gonorrhoica. Eine kritische Studie. (Arch. f. klin. Med., Bd. 66, S. 444.)

Guiard gibt folgendes Einteilungsschema:

Urethritis non gonorrhoica	aus innerer Ursache	Teilerscheinung eines allgemein pathol. Zustandes, konstitutionelle Urethritis.
		ab ingestis.
	aus äußerer Ursache	traumatische.
		venerische.

Verf. unterzieht die zugehörige Literatur einer eingehenden Kritik. In allen den Fällen, die für eine „konstitutionelle" Urethritis beweisend sein sollen, kann Verf. nachweisen, daß die Möglichkeit nicht genügend berücksichtigt ist, daß alte Tripperreste vorhanden gewesen sein können. Der gleiche Einwand läßt sich gegen die Fälle erheben, die für eine Urethritis ab ingestis (Medikamente, Bier) angeführt werden. Traumatische, nicht gonorrhoische Urethritis kann entstehen durch Injektionen, Katheterisation, Fremdkörper und auch durch Gewaltwirkung auf den Damm (Radfahren).

Von venerischen, nicht gonorrhoischen Urethritiden werden solche unterschieden mit Bakteriengehalt des Sekrets und bakterienfreie. Von den Fällen, die für die erste Gruppe herangezogen werden können, ist nur einer mit positivem Impferfolg beweisend. Die meisten anderen Fälle lassen den Einwand zu, daß ein alter Tripperrest übersehen worden ist; die ätiologische Rolle der dabei gefundenen Bakterien ist nicht völlig aufgeklärt. Es gibt eine primäre, nicht gonorrhoische Urethritis, dafür Verf. selbst einen Fall mitteilt, die anscheinend kontagiös sind, in deren Sekret sich aber keine Bakterien mit unseren heutigen Methoden nachweisen lassen.

Müller (Leipzig).

His, Schicksal und Wirkungen des sauren harnsauren Natrons in Bauch- und Gelenkhöhle des Kaninchens. (Arch. f. klin. Med., Bd. 67, S. 81.)

Verf. kommt zu folgenden Schlüssen:

1) Saures harnsaures Natron, in Bauch- und Gelenkhöhle von Kaninchen eingespritzt, erzeugt eine mit Nekrose einhergehende Entzündung. Diese unterscheidet sich von der durch indifferente Fremdkörper hervorgerufenen durch früheren Beginn, größere Intensität und Ausdehnung, und durch das Uebergreifen der Nekrose auf benachbarte Teile.

Bei Injektion ins Gelenk bleibt der Knorpel intakt, die Synovialis und das periarticuläre Gewebe verfallen der Entzündung.

2) Das saure harnsaure Natron wirkt teils als Fremdkörper, teils als schwaches Gewebegift. Die Giftwirkung kommt der Lösung des Salzes zu.

3) Innerhalb des Körpers kann amorphes Salz in Krystallisation übergehen.

4) Selbst größere Mengen von Urat werden aus Bauch- und Gelenkhöhle in spätestens 8—10 Tagen resorbiert. An deren Entfernung beteiligen sich in ausgedehnter Weise Phagocyten: ein- und mehrkernige

Leukocyten, Granulations- und Riesenzellen. Innerhalb dieser Zellen wird das harnsaure Salz rasch zerstört; in den regionären Lymphdrüsen ist es nicht mehr nachzuweisen.

5) Es ist wahrscheinlich, daß bei frischer menschlicher Gicht dieselben Vorgänge sich abspielen, daß aber bei der chronischen Gicht die Reaktionsfähigkeit des Organismus herabgesetzt ist.

6) Bei künftigen Autopsieen Gichtkranker ist auf die Veränderungen frisch entzündeter Teile zu achten, und bei therapeutischem Vorgehen sind neben den chemischen auch die vitalen Vorgänge zu berücksichtigen.

Müller (Leipzig).

Bunge, Zur Pathologie und Therapie der durch Gefäßverschluß bedingten Formen der Extremitätengangrän. (Langenbecks Arch., Bd. 63, 1901, S. 467.)

Zur Entscheidung der Frage, ob der sogenannten Spontangangrän an den Extremitäten jüngerer Individuen eine Endarteriitis obliterans in v. Winiwarters Sinne, welche von der Atheromatose der Gefäße zu trennen ist, zu Grunde liegt, oder, entsprechend den Angaben von v. Zoege-Manteuffel, eine Arteriosklerose mit sekundärer Bildung von Thromben, aus deren Organisation die fraglichen Bindegewebsmassen im Lumen hervorgehen, untersuchte B. das Arteriensystem der Extremitäten einerseits in mehreren Fällen dieser frühzeitigen spontanen, andererseits in solchen der gewöhnlichen senilen und der diabetischen Gangrän. Er legte dabei besonderes Gewicht auf die Prüfung auch der größeren Gefäßstämme des betreffenden Gliedes und fand, daß stets eine gewöhnliche Arteriosklerose zu Grunde liegt, welche in einem oder mehreren der Hauptgefäße meist multiple Intimaverdickungen mit Stenose hervorruft, die sich meist an dem Abgang von Seitenästen entwickeln und dadurch die Ausbildung eines Kollateralkreislaufs hindern; hinter denselben entstehen Thromben, welche zum kompletten Verschluß führen. Bei der bloßen Untersuchung dieser kleineren Arterien kann die zu Grunde liegende Sklerose unentdeckt bleiben und lediglich das von der Thrombusorganisation herrührende Bindegewebe aufgefunden werden, welches v. Winiwarter als die primäre pathologische Erscheinung ansah.

M. B. Schmidt (Straßburg).

Langemak, O., Die Nephrotomie und ihre Folgen, zugleich ein Beitrag zur Frage der Wundheilung in der Niere. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 35, 1902, S. 104.)

L. prüfte experimentell an Kaninchen die Frage, welche Schädigungen des Nierenparenchyms durch Schnittwunden hervorgerufen werden. Da sich herausstellte, daß die Veränderungen die gleichen waren, mochte der Sektionsschnitt oder ein Querschnitt angewandt worden sein, so wurde fast durchgehends bei 75 Tieren der letztere ausgeführt. Die Schnittfläche wurde durch Catgutnähte sofort wieder vereinigt. Die regelmäßige Folge einer Schnittwunde von genügender Tiefe war die Bildung eines Infarktes, dessen Größe derjenigen der durchtrennten Arterie parallel ging.

Eine Anzahl Tiere ging an den Folgen des starken Blutverlustes zu Grunde. Bei fast 32 Proz. der überlebenden Tiere bildeten sich Konkremente. Für die Heilung der Nieren-Schnittwunden ist die Resorption des nekrotischen Gewebes im Infarktgebiet Vorbedingung. Dieselbe wird bewirkt durch das Transsudat, welches bei größeren Infarkten die hyperämischen Kapillaren der Umgebung, bei kleineren das einge-

schlossene noch lebensfähige Bindegewebe liefert. Zelligen Bestandteilen, mögen es Bindegewebszellen oder Leukocyten sein, spricht Verf. eine Beteiligung bei den Resorptionsvorgängen ab. Eine Bindegewebsvermehrung findet zwar statt, doch ist sie nur „durch Zunahme der Fasern an Zahl und Dicke ohne Wucherung der Zellen und Kapillaren“ bedingt. Eine Vermehrung auch der Zellen beobachtete Verf. nur an der Schnittlinie, während er ein Einwuchern von Bindegewebe aus der Nachbarschaft bestreitet.

Die Epithelien der Nierenkanälchen quellen infolge der durch das Trauma hervorgerufenen reaktiven Hyperämie auf, doch konnte Verf. nirgends eine Neubildung von Harnkanälchen nachweisen. Die in Nierennarben gefundenen, häufig als Versuch einer Regeneration gedeuteten Kanälchen sieht er als Reste der alten an.

Es ergibt sich also aus den Untersuchungen des Verf., daß jede Schnittwunde in der Niere zu einem irreparablen Verlust eines mehr oder minder beträchtlichen Teiles des Nierenparenchyms führt. Da auch mehrere kurz referierte klinische Beobachtungen mit den experimentellen Ergebnissen L.s übereinstimmen, warnt er davor, die Nephrotomie als einen harmlosen Eingriff anzusehen. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Stoerk, O., Ueber Nierenveränderungen bei Lues congenita. [Aus dem pathol.-anat. Universitätsinst. in Wien.] (Wiener klinische Wochenschr., 1901, S. 958.)

Bei der kongenitalen Lues der Nieren kommen Veränderungen in zwei Richtungen vor. Diese Nieren zeigen erstens verzögerte Reifung, so daß Formen gefunden werden, die früheren Fötalperioden entsprechen, dann aber auch Verbildungen der Formen, die im Bereich des Normalen sich nicht finden.

Eine gewisse Schwierigkeit der Beurteilung ist dadurch gegeben, daß die Angaben über die Vollendung der normalen Nierenentwickelung stark schwanken, sogar darüber, ob die Nierenentwickelung bei rechtzeitiger Geburt schon abgeschlossen sei. Dieser Umstand ist nach der Ansicht des Verf. dadurch bedingt, daß die embryologischen Untersuchungen menschlichen Materials an Aborten und Frühgeburten ausgeführt wurden und deshalb unter den als normal aufgefaßten Befunden sich solche befinden dürften, die luetischen Veränderungen entsprechen. Man ist zur Sicherstellung der Befunde auf Durchschnittswerte großer Reihen angewiesen.

Bezüglich der normalen Nierenentwickelung steht Stoerk auf dem Standpunkte, daß sich die Niere durch Aussprossung und wiederholte dichotomische Teilung des Nierenkanals bilde und daß die Theorie einer getrennten Anlage von zwei Teilen des Systems der Nierenkanälchen unhaltbar sei. (Auf die bemerkenswerten Untersuchungsergebnisse Stoerks über die normale Nierenentwickelung kann an dieser Stelle nicht eingegangen werden.)

Bei Lues congenita sieht man in den zwei letzten Lunarmonaten in der sonst von Malpighischen Körperchen freien äußersten Rindenzone, zahlreiche epitheliale Gebilde, die als Körperchenanlagen von den ersten Entwickelungsstadien an zu erkennen sind. Die epithelialen Gebilde haben charakteristische Abweichungen von der normalen Form, die sich aus dem Mangel des Zwischengewebes in der pathologischen Wachstumszone und der dadurch bedingten Veränderung der Wachstumswiderstände erklären lassen.

Die Körperchenanlagen zeigen Erweiterungen, mangelhafte Bildung der Glomeruluschlingen und des visceralen Epithels. Sehr mannigfaltig

sind ihre Formveränderungen, die bis zur Entstehung von unregelmäßigen cystischen Bildungen führen können, und die Stellungsänderungen der Glomeruli, die in Schiefstellungen der normalen Weise ihren Hilus genau aufwärts kehrenden Körperchen bestehen. Außer den Glomerulusveränderungen sieht man Verbildungen der Tubuli contorti.

Nephritische Zustände vermißte der Verf. in der Regel in seinen Fällen von Lues congenita im Gegensatz zu früheren Untersuchern.

Die beobachteten Prozesse sind als sekundäre Vegetationsstörungen anzusehen — „nämlich als pathologische Bildungen, hervorgerufen durch eine Störung der normalen Entwickelung des Ausbaues unter dem Einflusse einer hereditären Noxe“. *K. Landsteiner (Wien).*

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Knochen, Zähne, Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Cohn, Toby, Spinalneuritische oder myopathische Muskelatrophie. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 21, 1902, No. 11, S. 488—490; No. 12, S. 537—540.

Collins, Joseph, A case of progressive muscular atrophy and tabes with autopsy. Journal of nervous and mental diseases, Vol. XXVIII, 1901, S. 564.

Courtin, J., Paralysie radiale consécutive aux fractures de l'humérus chez l'enfant. Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux, Année 22, 1901, S. 208—210.

Deganello, Umberto, Ein Fall von Chondrosarcoma der Scapula. Beitrag zur Kenntnis der Chondrome des Schulterblattes. Aus dem pathol.-anat. Institut der Univ. Heidelberg. Archiv für pathologische Anatomie, Band 168, 1902, Heft 2, S. 265—305.

Delanglade, E., et **Ohner, D.,** Malformation du crâne par défaut d'ossification. Cranioschisis sans encéphalocèle. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 47, 1901, S. 409—410.

Deutsch, Isidor, Eine nach Myositis serosa auftretende Myositis ossificans circumscripta. Ungarische medizinische Presse, Jahrgang 7, 1902, No. 8, S. 175—177.

Ernst, Verschiedene Arten der Knochenresorption durch Metastasen maligner Geschwülste. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 4. Tagung, Hamburg 1901 : 1902, S. 241—242.

Etscheparebords, N., Ein dritter Molar im Ramus des Unterkiefers impaktiert. Archiv für Zahnheilkunde, No. 25, 1902, S. 6—8. Uebersetzt von A. Klonover.

Fanning, F. W. Burton, A case of progressive myositis ossificans. Transactions of the clinical Society, Vol. XXXIV, 1902, S. 232.

Flatau, G., Muskelatrophien nach Frakturen, Luxationen und arthritischen Gelenkserkrankungen. Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie, Band 5, 1902, No. 8, S. 305—310.

Fäth, Ueber eine angeborene Geschwulstbildung perithelialer Natur am Oberkieferzahnfleisch eines 2 Tage alten Mädchens mit Hineinbeziehung des Schmelzkeimes. Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie, Band 6, 1902, Heft 1, S. 82—97. Mit 2 Taf. u. Abb.

de Gauléjac, H., Nouvelle étude anatomopathologique et pathogénique des lésions articulaires myopathiques. Revue internationale d'électrothérapie et de radiothérapie, Année 11, 1901, S. 79—87. Avec 5 fig.

Görhardt, Alfred, Schußverletzungen der Halswirbelsäule. Kiel 1900. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.

Haag, Georg, Gumma oder traumatische Knochenentzündung? Wesentliche Verschlimmerung des Gummas durch angebliche Gewalteinwirkung? Monatsschrift für Unfallheilkunde und Invalidenwesen, Jahrgang 9, 1902, No. 6, S. 180—182.

Joachimsthal, Ueber Struktur, Lage und Anomalien der menschlichen Kniescheibe. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 67, 1902, Heft 2, S. 342—368. Mit 14 Abb.
— Archiv für Anatomie und Physiologie, Abt. f. Physiologie, 1902, Heft 3/4, S. 351—360.

Krogius, Ali, Angiom i musculus masseter. Finska läkaresällskab. handlingar, XLIII, 1901, S. 930.

Laffarelle, Un cas de tumeur maligne osseuse. Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux, Année 22, 1901, S. 170—173.

Lange, Die Neubildung von Sehnengewebe an seidenen Sehnen. Sitzungsberichte des ärztlichen Vereins in München, Jahrgang 11, 1901 : 1902, S. 100—110. Mit Abb.

Mayer, Edward E., The progressive muscular atrophies. Philadelphia medical Journal, Vol. VIII, 1901, S. 611.

Mery, Ueber Knochen- und Gelenksaffectionen im Verlaufe des Typhus bei Kindern. Allgemeine medizinische Zeitung, Jahrgang 47, 1902, No. 20, S. 208—209; No. 21, S. 219—220.

Niedner, Otto, Ueber die chronische ankylosierende Wirbelsäulenentzündung und die derselben zu Grunde liegenden anatomisch-pathologischen Verhältnisse. Internationale Beiträge zur inneren Medizin, Ernst v. Leyden zur Feier seines 70-jährigen Geburtstages, 1902, Berlin, Hirschwald, Band 2, S. 287—298.

Ohdedar, Rai Bahadur, M. N., Sarcoma of the lower jaw. Indian medical Record, 1901, Tome IV, S. 546—547.

Petit, G., et **Almy,** Sarcome ostéoide de la mâchoire supérieure chez le chien. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, No. 10, S. 686—687.

Pribram, Alfr., Chronischer Gelenkrheumatismus und Osteoarthritis deformans. Spezielle Pathologie und Therapie, Band 7, Teil 2, Wien, Hölder, 1902. 8°. VII, 218 SS. 22 Abb.

Przewalski, Ein Fall von ausgesprochener Verlängerung des Femur bei einem Erwachsenen nach Osteosarcoma tibiae. Centralblatt für Chirurgie, Jahrgang 29, 1902, No. 26, S. 712—714. Mit 1 Abb.

v. Recklinghausen, Thioninfärbungen an rachitischen Knochen. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 4. Tagung, Hamburg 1901 : 1902, S. 149—152. Mit 1 Taf.

Rispal, Ostéomyélite costoclaviculaire posttyphoidique. Echo médical, Toulouse, Série II, Tome XV, 1901, S. 231—232.

Rostoski, Chronische ankylosierende Gelenkentzündung. Sitzungsberichte der physikalisch-medizinischen Gesellschaft in Würzburg, 1901, No. 3, S. 40—41.

Sacerdotti, C., und **Frattin, G.,** Ueber die heteroplastische Knochenbildung. Institut für allg. Pathol. der Univ. Turin. Archiv für pathologische Anatomie, Band 168, 1902, Heft 3, S. 431—443. Mit 1 Taf.

Saltykow, S., Ueber Muskeleiterung. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 4. Tagung, Hamburg 1901 : 1902, S. 122—123. Mit 3 Abb.

Samm, Bruno, Ueber die Kombination von angeborenem Hochstand des Schulterblattes mit muskulärem Schiefhals. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie, Band 10, 1902, S. 40—46. Mit 2 Abb.

v. Sarbo, Arthur, Ein Fall von Dystrophia musculorum progressiva. Pester medicinisch-chirurgische Presse, Jahrgang 37, 1901, No. 43.

Schittenhelm, Alfred, Ein Beitrag zur Lehre von der Osteoarthropathie hypertrophiante Maries. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 39, 1902, No. 12, S. 254—257. Mit Abb.

Schlake, Formveränderung eines Hufes infolge eines Fibroms. Zeitschrift für Veterinärkunde, Jahrgang 14, 1902, Heft 2, S. 82—83.

Schmieden, Ueber die Aetiologie und Histologie der Gelenkmäuse. Sitzungsberichte der medizin. Sektion der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn, 1901, S. 1—2.

Schuler, Heinrich, Ueber traumatische Exostosen. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 33, 1902, Heft 2, S. 556—569. Mit 3 Taf.

Schulz, Friedrich, Zur Kenntnis der sogenannten traumatischen Myositis ossificans. Rostocker Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 33, 1902, Heft 2, S. 541—555.

Schtschegolew, T., Ueber die Beteiligung einzelner Muskelgruppen bei Lähmungen und Kontrakturen infolge cerebraler Hemiplegie. Obosrenje psichiatrii, 1901, No. 10—12. (Russisch.)

Souques, A., Absence congénitale des muscles grand et petit pectoral. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, Année 15, 1902, No. 2, S. 131—138. Avec 2 planches.

Stolper, Die neueren Arbeiten über traumatische Erkrankungen der Wirbelsäule. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung, Jahrgang 8, 1902, No. 8, S. 162—165; No. 9, S. 181—184.

Stöltzing, Wilhelm, Trommelschlegelfinger mit Atrophie der Endphalangen. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 16, S. 656—657. Mit Abb.

v. Stubenrauch, Der zerstörende und bildende Einfluß des Phosphors auf den Knochen. Sitzungsberichte des ärztlichen Vereins in München, Jahrgang 11, 1901 : 1902, S. 4—14.

Szabo, Josef, Histologische und klinische Untersuchungen über die Wirkungsweise des Argentum nitricum auf das erkrankte Dentin. Oesterreichisch-ungarische Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde, Band 18, 1902, Heft 1, S. 42—57. Mit 1 Taf.

v. Szondagh, Felix, Beiträge zur Kenntnis der skarlatinösen Gelenkentzündungen. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 55 = Folge 3, Band 5, 1902, Heft 6, S. 702—714.

Thévenot, L., Cancer fémoral en cylindre, ostéosarcome diffus, bipolaire du fémur droit chez un adulte. Gazette des hôpitaux, Année 74. 1901, S. 453—455. Avec 1 fig.

Thursfield, Hugh, A case of rheumatic periostitis with subcutaneous nodules. Transactions of the clinical Society of London, Vol. XXXIV, 1901, S. 68.

Tomascsewski, Egon, Zur Frage des Malum perforans pedis mit besonderer Berücksichtigung seiner Aetiologie. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 19, S. 779—782; No. 20, S. 840—844.

Treuenfels, Die Entzündung der interdentalen Zahnfleischpapille. Deutsche zahnärztliche Monatsschrift, Jahrgang 20, 1902, Heft 4, S. 154—159.

Vulpius, Oscar, Zur Kenntnis der intramuskulären Knochenbildung nach Trauma. Orthop.-chir. Heilanstalt von Vulpius in Heidelberg. Archiv für klinische Chirurgie, Band 67, 1902, Heft 3, S. 715—724. Mit 1 Abb.

Waterman, Hilton, and **Jaeger, Charles H.,** Caries of the spine, an analysis of one thousand cases. Transactions of the American orthopedic Association, Vol. XIV, 1901, S. 283—289.

Wünsch, Ein Fall von Knochenbrüchigkeit — Osteomalacie — beim Pferde. Zeitschrift für Veterinärkunde, Jahrgang 14, 1902, Heft 2, S. 76—78.

Young, James K., Primary sarcoma of the spine. Transactions of the American orthopedic Association, Vol. XIV, 1901, S. 278—283.

Ziegler, E., Ueber Osteotabes infantum und Rachitis. Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft, 4. Tagung, Hamburg 1901 : 1902, S. 142—149.

Aeussere Haut.

Achmetiew, Un cas grave de maladie de Werlhof avec terminaison fatale. Annales de médecine et de chirurgie infantiles, Année 5, 1901, S. 546—549.

Alexander, Zur Histologie der Folliclis. Deutsche dermatologische Gesellschaft, 7. Kongreß, Breslau 1901. Wien und Leipzig 1902, S. 209.

Audry, Ch., Note sur l'histologie de la mélanodermie parasitaire. Journal des maladies cutanées et syphilitiques, Série VI, Tome XIII, 1901, S. 213—216.

Austin, M. A., Variola and Varicella. Journal of the American medical Association, Vol. XXXVI, 1901, S. 1559—1561.

Baer, H., Das Eczema rubrum des Hundes. Schweizer Archiv für Tierheilkunde, Band 44, 1902, Heft 2, S. 49—69.

Baylac, J., et **Segoud, P.,** Un cas de maladie bronzée d'Addison. Echo médical, Série II, Tome XV, 1901, S. 148—151.

Bayle, Ch., Actinomycose cervicofaciale gauche forme temporomaxillaire. Gazette des hôpitaux, Année 74, 1901, S. 705—706.

Berliner, Carl, Ueber spontane und Narbenkeloide. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 34, 1902, No. 7, S. 321—331. Mit 1 Abb.

Bettmann, Ueber angeborenen Haarmangel. Heidelberger med. Klinik. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 60, 1902, Heft 3, S. 343—372. Mit 2 Taf.

Blaschko, A., Die Nervenverteilung in der Haut in ihrer Beziehung zu den Erkrankungen der Haut. Wien, Braumüller, 1902. Fol. 53 SS., 26 Taf.

Blumer, L., Beiträge zur Kenntnis der Urticaria pigmentosa. Privat-Poliklinik f. Hautkr. von Heuss in Zürich. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 34, 1902, Heft 5, S. 213—240.

Bock, Petechialfieber — Morbus maculosus — beim Pferde und Uebertragung desselben auf den Menschen. Zeitschrift für Veterinärkunde, Jahrgang 14, 1902, Heft 3, S. 117—121. — Berliner tierärztliche Wochenschrift, 1902, No. 21, S. 314—315.

Borgen, Th., Fall von Purpura fulminans. Norsk Magazin f. Laegevidensk., 4 Raekke, XVI, 1901, S. 463—470.

Brandt, A., Beitrag zur Chlorakne. Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft, 7. Kongreß, 1901 : 1902, S. 115—120.

Brault, J., L'éléphantiasis dans les pays chauds. Gazette des hôpitaux, Année 74, 1901, S. 509—511, 517—519.

Buschke, Ueber experimentelle Erzeugung von Alopecie durch Thallium. Deutsche dermatologische Gesellschaft, 7. Kongreß, Breslau 1901. Wien und Leipzig 1902, S. 128—142, 343.

Carter, J. M. G., Cutaneous anthrax, malignant pustule, report of two cases. St. Louis medical Review, Vol. XLIV, 1901, S. 145—147.

Chvostek, Friedrich, Gangraena cutis. Handbuch der Hautkrankheiten, Band 2, 1902, S. 55—94. Mit Abb.

Cohn, Theodor, Neuere Arbeiten über Erkrankungen der Nägel. Dermatologisches Centralblatt, Jahrgang 5, 1902, No. 6, S. 166—171.

Csillag, J., Ueber die Ekzemfrage. Orvosi Hetilap, 1902, No. 13. (Ungarisch.)
Danlos, Lupus pernio-typique. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Série IV, Tome II, 1901, S. 576—578.
Dickinson, Lee, A case of lymphadenoma with growths in the skin. Transactions of the clinical Society of London, Vol. XXXIV, 1901, S. 246.
Dubot, Un cas de xanthome tubéreux et en tumeurs. Annales de la Policlin. centrale de Bruxelles, 1901, Tome I, S. 154—158. Avec 3 fig.
Dudumi, V., Un caz de lupus eritematos si psoriasis vulgar. Presa medica romana, Bucar., Tom VII, 1901, S. 151—154.
Epstein, Ernst, 133 Fälle tertiärer Hautsyphilis. Festschrift zur Feier des 50-jährigen Bestehens des ärztlichen Vereins Nürnberg, 1852—1902, S. 86—95.
Esser, Ueber einen Fall von Morbus Addisonii. 33. Bericht der oberhessischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde, 1899—1902, S. 100—101.
Farmer, Gabriel, Case of hypertrichosis localis. British medical Journal, 1902, No. 2151, S. 711.
Finny, J. Magee, A case of dermatitis gangraenosa. Dublin Journal of medical Sciences, Vol. CXII, 1901, Dec., S. 401; Vol. CXIII, 1902, Jan., S. 64.
Galasso, C., Linfoma tubercolare al collo. Giornale internazionale di scienze mediche, Anno 23, 1901, S. 491.
Gallois, P., Gommes nodulaires multiples de la paume de la main. Bulletin médical, Année 15, 1901, S. 662—667. Avec 1 fig.
Gaßmann, Fünf Fälle von Naevi cystepitheliomatosi disseminati (Hydradénomes, Haemangio-endothelioma tuberosum etc.). Deutsche dermatologische Gesellschaft, 7. Kongreß, Breslau 1901. Wien und Leipzig 1902, S. 142—144.
Gaucher et **Lacapère,** Mycosis fongoide à forme cyanotique. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Série IV, Tome II, 1901, S. 555—557.
— — Actinomycose de la joue. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XVIII, 1901, S. 402—405.
Griffith, F., Keloid formed upon a vaccination scar. Medical Record, New York, Vol. LIX, 1901, S. 730.
Grouven, Ungewöhnliche Hyperpigmentation des Gesichts. Sitzungsberichte der medizinischen Sektion der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn, S. 12—14.
— Hochgradige Elephantiasis der rechten unteren Extremität. Ebenda, S. 35—38.
— Pemphigus foliaceus. Ebenda, S. 43—46.
Guth, Ein Fall von Haemangioendothelioma tuberosum. Deutsche dermatologische Gesellschaft, 7. Kongreß, Breslau 1901. Wien und Leipzig 1902, S. 384—385.
Harttung, Wilhelm, und **Arthur, Alexander,** Zur Klinik und Histologie des Erythème induré Bazin. Aus der dermat. Abteil. des Allerheiligenhospitals zu Breslau. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 60, 1902, Heft 1, S. 39—62. Mit 2 Taf.
Heller, Lichen ruber acuminatus bei einem dreijährigen Kind. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 39, 1902, No. 18, S. 408—409.
Herrmann, Hugo, Eine eigentümliche mit Hyperhidrosis einhergehende entzündliche Dermatose an der Nase jugendlicher Individuen. Kgl. Univ.-Klinik f. Hautkrankh. in Breslau. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 60, 1902, Heft 1, S. 77—91.
— Zur Naevusfrage. Deutsche dermatologische Gesellschaft, 7. Kongreß, Breslau 1901. Wien und Leipzig 1902, S. 209—214.
— Ein Fall von streifenförmiger Sklerodermie an Stirn und Nase. Ebenda, S. 254—255.
— Milzbrand der Haut und der inneren Organe. Ebenda, S. 429—433.
Herxheimer, Weitere Mitteilungen über Chlorakne. Städt. Krankenhaus zu Frankfurt a. M. Deutsche dermatologische Gesellschaft, 7. Kongreß, Breslau 1901. Wien und Leipzig 1902, S. 152—159.
— Atypische Horngebilde. Ebenda, S. 214.
— Weitere Mitteilungen über Chlorakne. Ebenda, S. 547—548.
Hlatky, T., Beiträge zur Histologie der Pityriasis versicolor. Orvosi Hetilap, 1902, No. 10, Beilage. (Ungarisch.)
Hoffmann, Dermatitis exfoliativa generalisata. Dermatologische Zeitschrift, Band 9, 1902, Heft 1, S. 62—64.
Jadassohn, J., Ueber Toxikodermieen. Die deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts, Band 10, 1902, Abt. 2, S. 117—153.
Johnston, J. C., Sarcoma and the sarcoid growths of the skin. Journal of cutaneous and genito-urinary diseases, Vol. XIX, 1901, S. 305—325. With 4 plates and 10 fig.
Jordan, Arthur, Kasuistische Mitteilungen über Hautveränderungen durch Arsenik. St. Petersburger medizinische Wochenschrift, Jahrgang 26, N. F. Band 19, 1902, No. 18, S. 171—173.
Joseph, Max, und **Trautmann, Gottfried,** Ueber Tuberculosis verrucosa cutis. Poliklin.

f. Hautkrankh. von Joseph in Berlin. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 12, S. 200—203.

Juliusberg, Circumskripte flächenhafte Atrophie oder Sklerodermie der Haut. Deutsche dermatologische Gesellschaft, 7. Kongreß, Breslau 1901. Wien und Leipzig 1902, S. 387—389.

Kaposi, M., Ueber Dermatomykosen. Die deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts, Band 10, Abt. 2, 1902, S. 65—82.

Klingmüller, Zur Tuberkulidfrage. Deutsche dermatologische Gesellschaft, 7. Kongreß, Breslau 1901. Wien und Leipzig 1902, S. 214—219.

— Fälle von atrophisierender Alopecie. Ebenda, S. 288—291. Mit 1 Taf.

Kreibich, Karl, Ueber sechs Fälle von Pityriasis lichenoides chronica. Dermat. Klinik in Wien. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 15, 1902, No. 26, S. 674—676.

— Ein Fall von Mycosis fungoides. Ebenda, S. 685—688.

Kucera, J., Ein Fall von Hautaktinomykose. Wiener medizinische Presse, Jahrgang 43, 1902, No. 13, S. 601—604.

Kudisch, W., Ein Fall von Lepra maculo-tuberosa. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1901, No. 37. (Russisch.)

Lellmann, Wilfried, Ein Fall von Morbus maculosus bei einem Hunde. Berliner tierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1902, No. 18, S. 266—267.

Loewenhardt, Ein Fall von Umwandlung der Wand einer Dermoidcyste in normale Haut. Deutsche dermatologische Gesellschaft, 7. Kongreß, Breslau 1901. Wien und Leipzig 1902, S. 341—345.

Loewy, Maximilian, Ein Fall von Keratoma palmare et plantare hereditarium. Dermatologisches Centralblatt, Jahrgang 5, 1902, No. 7, S. 196—198.

Luithlen, Friedrich, Pemphigus neonatorum sive contagiosus. Handbuch der Hautkrankheiten, Band 1, 1902, S. 723—737. Mit Abb.

— Dermatiiis exfoliativa Ritter. Ebenda, S. 757—766. Mit Abb.

Marcuse, Max, Zur Kenntnis der Hauthörner. Dermatol. Univ.-Klinik in Bern (Jadassohn). Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 60, 1902, Heft 2, S. 197—215. Mit 2 Taf.

Marullo, Antonino, Ein Fall diffuser chronischer Talgdrüsenhypertrophie. Dermatologische Zeitschrift, Band 9, 1902, Heft 2, S. 166—172. Mit 1 Taf.

Neisser, A., Ueber tuberkulöse Hauterkrankungen. Die deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts, Band 10, Abt. 2, S. 154—192.

— Pityriasis rubra pilaris. Deutsche dermatologische Gesellschaft, 7. Kongreß, Breslau 1901. Wien und Leipzig 1902, S. 252—254.

Ormerod, J. A., Case of mycosis fungoides. Saint Bartholomew's Hospital Reports, Vol. XXXVII, 1902, S. 257—261.

Paul, F. T., Un unusual form of rodent ulcer. Liverpool medico-chirurgical Journal, Vol. XXI, 1901, S. 33—34.

Perthes, Georg, Ein Fall von Fibroma molluscum vorwiegend der linken Hand mit Steigerung des Knochenwachstums. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 63, 1902, Heft 1/2, S. 101—109. Mit 4 Abb.

v. Petersen, O., Die tuberkulösen Erkrankungen der Haut und ihre Beziehungen zu den inneren Organen. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 39, 1902, No. 16, S. 352—354.

Pick, Walther, Zur Aetiologie des Lupus erythematosus discoides. Deutsche dermatologische Gesellschaft, 7. Kongreß, Breslau 1901. Wien und Leipzig 1902, S. 224—225.

— Ein Fall von Epithelioma adenoides cysticum. Kgl. dermatol. Klinik in Breslau. Ebenda, S. 319—320.

Pikkarainen, A., Ueber Sarkom der Bauchwand. Mitteilungen aus der gynäkologischen Klinik von Engström, Band 4, 1902, Heft 2, S. 191—212.

Pinkus, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der Tuberkulide. Deutsche dermatologische Gesellschaft, 7. Kongreß, Breslau 1901. Wien und Leipzig 1902, S. 223—224.

— **Felix,** Zur Kenntnis des Anfangsstadiums des Lichen ruber planus. Hydrotherap. Anstalt d. Univ. Berlin. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 60, 1902, Heft 2, S. 163—178. Mit 3 Taf.

Pollis, Ueber die Aktion des Quecksilbers auf das syphilitische Gewebe. Kgl. Univ.-Klinik für Hautkrankh. in Breslau. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 60, 1902, Heft 1, S. 119—126.

Poór, F., Ueber das Wesen und die Bedeutung der linsenartigen, strahligen alten Hautveränderungen am Gesichte bei hereditärer Lues. Orvosi Hetilap, 1902, No. 10, Beilage. (Ungarisch.)

Raff, Julius, Zur Kenntnis der senilen Angiome (Kapillarvaricen) der Haut. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 18, S. 745—746.

Ravenel, Masyck, A case of tuberculosis of the skin followed accidental inoculation with

the bovine tubercle bacillus. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. V, 1902, S. 87—88.

Rille, Zur Frage der Arsenikdermatosen. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 15, 1902, No. 17, S. 437—439.

Rolleston, H. D., A case of multiple cutaneous carcinomatosis after carcinoma mammae. Transactions of the clinical Society, Vol. XXXIV, 1902, S. 206.

Roth, A., Ein seltener Fall von Ichthyosis serpentina. Gyogyaszat, 1902, No. 14, 15. (Ungarisch.)

Sabrazès, J., et **Muratet, L.,** Sarcomatose de l'hypoderme. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, Tome XIV, 1902, No. 2, S. 203—220. Avec 7 fig.

Sachs, Ein Fall von Urticaria pigmentosa. Deutsche dermatologische Gesellschaft, 7. Kongreß, Breslau 1901. Wien und Leipzig 1902, S. 260—262.

Salomon, Oskar, Ueber sklerodermieartige Hautveränderung nach Röntgenbestrahlung. Hautkrankenstat. d. städt. Krankenh. zu Frankfurt a. M. (Karl Herxheimer). Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 60, 1902, Heft 2, S. 263—276.

Schäffer, Mehrere Fälle von tuberösen Bromausschlägen. Deutsche dermatologische Gesellschaft, 7. Kongreß, Breslau 1901. Wien und Leipzig 1902, S. 291—292.

— Ein Fall von Mycosis fungoides von Lichen ruber planus ähnlichem Aussehen. Ebenda, S. 295—298.

Schamberg, Jay F., Autopsy findings in a case of leprosy. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. V, 1902, No. 4, S. 107—110.

Schilling, Ueber das septische Exanthem. Festschrift zur Feier des 50-jährigen Bestehens des ärztlichen Vereins Nürnberg, 1852—1902, S. 453—464.

Schirrmacher, Ein Fall von primärem Hautsarkom des rechten Armes nach einem Trauma. Deutsche dermatologische Gesellschaft, 7. Kongreß, Breslau 1901. Wien und Leipzig 1902, S. 313—315.

Scholtz, Lupus des Gesichts mit hochgradigsten Entstellungen. Deutsche dermatologische Gesellschaft, 7. Kongreß, Breslau 1901. Wien und Leipzig 1902, S. 377.

— Zur Differentialdiagnose von Lupus und Lues. Ebenda, S. 377—378.

Schoug, C., Ett fall af medfödt sarkom i handen. Hygieia, N. F. I, 1901, S. 109—113. 3 Fig.

Seifert, Naevus vasculosus mollusciformus. Sitzungsberichte der physikalisch-medizinischen Gesellschaft in Würzburg, 1901, No. 3, S. 38—39.

Shattock, S. G., Pendulous chondrosarcomata in the knee-joint. Transactions of the pathological Society of London, Vol. LII, 1901, S. 275—284.

Spiegler, Eduard, Pemphigus chronicus. Handbuch der Hautkrankheiten, Band 2, 1902, S. 144. Mit Abb.

Spitzer, Ludwig, Dermatitis follicularis et perifollicularis conglobata. K. k. allgemeines Krankenhaus in Wien. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 16, 1902, No. 20, S. 413—414.

Sticker, Erythem und Purpura. 33. Bericht der oberhessischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde, 1899—1902, S. 159—160.

Tendlau, Berthold, Ueber angeborene und erworbene Atrophia cutis idiopathica. Krankenhaus Moabit. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 167, 1902, Heft 3, S. 465—490.

Ter-Grigorjanz, Alopecia areata. Russki Shurnal koshnych i wenericzeskych bolesnei, 1901, No. 10—12. (Russisch.)

Tetzner, Fibroepitheliale Neubildungen der Haut, der Leber und der Lunge bei einem Pferde. Zeitschrift für Veterinärkunde, Jahrgang 14, 1901, Heft 6, S. 249—266. Mit 18 Abb.

Thévenot, L., Les myxolipomes de la cuisse. Gazette des hôpitaux, Année 74, 1901, S. 685—692. Avec 3 fig.

Tikanadse, Ein Fall von multiplen weichen Fibromen der Haut. Russki Shurnal koshnych i wenericzeskych bolesnei, 1901, No. 10—12. (Russisch.)

Tomasczewski, Ueber Acanthosis nigricans. Deutsche dermatologische Gesellschaft, 7. Kongreß, Breslau 1901. Wien und Leipzig 1902, S. 232—233.

Török, Ludwig, Exfoliative Erythrodermieen. Handbuch der Hautkrankheiten, Band 1, 1902, S. 767—794. Mit Abb.

— In zerstreuten Flecken schuppende Erythrodermie. Ebenda, S. 795—798. Mit Abb.

Tschlenow, Pityriasis rubra. Russki Shurnal koshnych i wenericzeskych bolesnei, 1901, No. 10—12. (Russisch.)

Unna, P. G., Ekzem. Handbuch der Hautkrankheiten, Band 2, 1902, S. 169—208. Mit Abb.

Voss, P., Fall von Purpura fulminans. Norsk Magaz. for Laegevidensk., 4 Raekke, XVI, 1901, S. 471—472.

v. Waldheim, F., Haemangioendothelioma cutis papillosum. Dermatol. Univ.-Klinik von

Kaposi in Wien. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 60, 1902, Heft 2, S. 215—248. Mit 1 Taf.

Wiesner, Beitrag zur Kenntnis der Röntgendermatitis. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 25, S. 1047—1048.

Wildbolz, H., Ablagerung von Phosphaten und Karbonaten in Haut- und Unterhautgewebe unter den klinischen Erscheinungen echter Gicht. Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte, Jahrgang 32, 1902, No. 8, S. 232—236.

Wojekiewicz, Sophie, Ueber die knorpelhaltigen Auswüchse am Halse. Zürich 1900. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Wychgel, G. J., Untersuchungen über das Pigment der Haut und den Urin während der Schwangerschaft. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 47, 1902, Heft 2, S. 288—304.

Zollikofer, Richard, Ueber die Hauttuberkulide. Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte, Jahrgang 32, 1902, No. 6, S. 161—167; No. 7, S. 198—205.

Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

Abrahams, B., The cortical changes in acute chorea. Transactions of the pathological Society of London, Vol. LI, S. 94—99.

Alexander, G., Zur Klinik und pathologischen Anatomie der sog. rheumatischen Facialislähmung. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 35, 1902, Heft 3, S. 778—786. Mit 1 Tafel u. 2 Abbildungen.

Askanasy, M., Ueber die pathologisch-anatomische Wirkung der Hirncysticerken. Pathol. Inst. der Univers. Königsberg i. Pr. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 24, S. 431—433.

Aufrecht, Ein fünf Jahre latent verlaufener, scheinbar als Atropinvergiftung manifest gewordener Hirnabsceß. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Band 72, 1902, Heft 5/6, S. 588—593.

Barancy, Un cas de méningite cérébrospinale à forme foudroyante. Poitou médical, Année 16, 1901, S. 74—76.

Barlow, H. Cecil, A case of tumour of the cerebral cortex. British medical Journal, 1902, No. 2149, S. 586.

Bartels, Ueber endophlebitische Wucherungen im Centralnervensystem und seinen Häuten. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Band 59, 1902, Heft 1, S. 156—160.

Batten, Frederick E., A case of subacute combined degeneration of the spinal cord in association with pernicious anemia. Transactions of the clinical Society, Vol. XXXIV, 1902, S. 56.

v. Bechterew, W., Ueber akute cerebellare Ataxie. Neurologisches Centralblatt, Jahrg. 21, 1902, No. 10, S. 435—438.

Beevor, C. G., A case of haemorrhage into the spinal cord. Transactions of the clinical Society, Vol. XXXIV, 1902, S. 212.

— Retro-colic spasm. Ebenda, S. 245.

Bernard, R., Méningite cérébrospinale. Lyon médical, Année 97, 1901, S. 652.

Bikeles, G., Betrachtungen über das Einheitliche der Funktionen von Hirn und Rückenmark und dessen physiologische und pathologische Erscheinungen. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie, Band 22, 1902, Festschrift für v. Krafft-Ebing, S. 56—68.

Bischoff, Ernst, Die pathologische Anatomie der infantilen familiären spastischen Spinalparalyse. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 16, 1902, No. 1, S. 6—8.

— Pathologisch-anatomischer Befund bei familiärer infantiler spastischer Spinalparalyse. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie, Band 22, 1902, Festschrift für v. Krafft-Ebing, S. 109—127. Mit 7 Abb.

— Ein Fall von isolierter Erweichung des Gyrus Hippocampi und seiner nächsten Umgebung. Sekundäre Degenerationen. Jahrbücher für Psychiatrie und Nervenheilkunde, Band 21, 1902, Heft 1/2, S. 229—242. Mit 4 Taf.

Blachford, J. B., Degeneration of the optic thalami. Journal of mental Science, No. 200 = New Series No. 164, 1902, S. 58—63.

Bramwel, Byrom, A large glioma infiltrating the right motor aurea and adjacent part of the cerebral cortex. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, Vol. XX, 1901 S. 27—28.

— Tumour of the right frontal lobe of the brain. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series Vol. XX, 1901, S. 9—11.

Brüning, Hermann, Zur Kasuistik der Tumoren im 4. Ventrikel. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 55, 1902, Heft 6, S. 647—666.

Carlslaw, James, Case of syphilitic meningitis with gummatous infiltration. Glasgow medical Journal, Vol. LVI, 1901, S. 453.

Chelmonski, A., L'état du système nerveux chez les phtisiques et sur influence sur le cours de la tuberculose. Revue de médecine, Année 22, 1902, No. 3, S. 309—314.
Chiari, Ueber gliomatöse Entartung des Tractus und Bulbus olfactorius bei Glioma cerebri. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 4. Tagung, Hamburg 1901/1902, S. 200—201.
Coenen, Hermann, Mikroskopische Befunde am Ganglion Gasseri in den 15 Fällen von Lexer. Chir. Univ.-Klinik zu Berlin (Bergmann). Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 67, 1902, Heft 2, S. 333—342. Mit 1 Taf.
Coley, Thomen Luther, Emyotrophic lateral sclerosis. Philadelphia medical Journal, Vol. VIII, 1900, S. 100.
Collins, Joseph, Tumors of the central nervous system. Medical Record, New York, Vol. LXI, 1902, No. 7 = 1632, S. 241—249.
Cushing, Harvey, Physiologische und anatomische Beobachtungen über den Einfluß von Hirnkompression auf den intrakraniellen Verlauf und über einige hiermit verwandte Erscheinungen. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Band 9, 1902, Heft 4/5, S. 773—808. Mit 3 Taf. u. Illustr.
Darricarrère, Syphilis cérébrale mort rapide. Archives de médecine et pharmac. militaires, Année 37, 1901, S. 241—246.
Defranceschi, Tod durch Zerreißung der mittleren Hirnhautarterie ohne Schädelverletzung. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung, Jahrgang 8, 1902, No. 7, S. 132—134.
Déléarde et **Bertin,** Sur un cas de mort subite par une tumeur cérébrale (psammome), qui a passé inoperçue pendant la vie. Echo médical du Nord, Année 5, 1901, S. 285—287.
Dinkler, Zwei Fälle von Hirntumor. Sitzungsberichte der medizinischen Sektion der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn, 1901, S. 8—9.
Edinger, L., Wie lange kann ein intrakranieller großer Tumor symptomlos getragen werden? Internationale Beiträge zur inneren Medizin, Ernst von Leyden zur Feier seines 70-jährigen Geburtstages 1902. Berlin, Hirschwald, Band 1, S. 111—116.
Edwards, Arthur R., A case of Brown-Sequards paralysis from stab in the cranial region with complete hemiplegia, crossed monoplegia and crossed hemianaesthesia. Journal of the American medical Association, Vol. XXXVIII, 1902, No. 11, S. 685—690.
Eichhorst, H., Epidemische cerebro-spinale Meningitis. Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts, Band 2, 1902, S. 321—344.
Erb, W., Syphilis und Tabes. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie, Band 22, Festschrift für v. Krafft-Ebing, 1902, S. 1—17.
Ernst, Verbreitung des Carcinoms in Lymphbahnen der Nerven. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 4. Tagung, Hamburg 1901/1902, S. 236—239.
Eulenburg, A., Zur Frage der Syringomyelie nach peripherischen Traumen. Internationale Beiträge zur inneren Medizin, Ernst von Leyden zur Feier seines 70-jährigen Geburtstages 1902. Berlin, Hirschwald. Band 1, S. 117—124.
Fantino, Giuseppo, Appunti sugli accessi cerebrali. Riforma medica, Anno 17, 1901, No. 292—293.
Finkelnburg, Rudolf, Beitrag zur Symptomatologie und Diagnostik der Gehirntumoren und der chronischen Hydrocephalis. Med. Klinik zu Bonn. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 21, 1902, Heft 5/6, S. 421—437. Ill.
— Ueber Rückenmarksveränderungen bei Gehirntumoren. Sitzungsberichte der medizinischen Sektion der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn, 1901, S. 52—56.
— Ueber Rückenmarksveränderungen bei Hirndruck. Med. Klinik von F. Schultze in Bonn. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 21, 1902, Heft 3/4, S. 296—303.
Fisher, E. D., Acute myelitis. Brooklyn medical Journal, Vol. XV, 1901, S. 139—151.
Fioro, P., Contributo allo lesioni traumatiche del sistema nervoso periferico. Gazzetta degli Ospedali, Anno 22, 1901, S. 1026—1031.
Gandy, Th., Sarcome angiolitique de la dure-mère. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série 6, Tome 4, No. 1, S. 117—118.
Geigel, R., Gehirnhämorrhagie und Embolie. Die deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts, Band 6, 1902, Abt. 1, S. 85—92.
Geißler, G., Ueber variköse Erweiterung der Hirnsinus bei einem Kinde mit kongenitalem Defekt im Herzventrikelseptum. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 55 = Folge 3, Band 5, 1902, Heft 6, S. 667—676.
Ghon, A., Ueber die Meningitis bei der Influenzaerkrankung. Pathol.-anat. Inst. in Wien. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 15, 1902, No. 26, S. 667—671.
Gläser, J. A., Chorea mit tödlichem Ausgang. Allgemeine medizinische Centralzeitung, Jahrgang 71, 1902, No. 36, S. 419—421.
Glorieux, Un cas de tumeur du cervelet. Policlinic, Bruxelles, Année 10, 1901, S. 153—159.
Goldberg, Ueber einen Fall von traumatischer Totalquerläsion des Rückenmarkes. St. Petersburger medizinische Wochenschrift, Jahrgang 27, N. F. 19, 1902, No. 17, S. 162—163.

Goldflam, S., Weiteres über die asthenische Lähmung nebst einem Obduktionsbefund. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 21, 1902, No. 4, S. 154—160; No. 5, S. 208—214; No. 6, S. 252—258; No. 7, S. 303—310; No. 8, S. 347—353; No. 9, S. 390—397.
Good, Ein Fall von autochthoner Hirnsinusthrombose. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 21, 1902, No. 8, S. 340—347.
Gordinier, Herm. C., A Tumor of the superior worm of the cerebellum associated with corpora quadrigemina symptoms. Journal of nervous and mental diseases, Vol. XXVIII, 1901, S. 543.
Grünberger, Viktor, Ein Fall von Lues cerebri. Univ.-Klinik (v. Jaksch) in Prag. Prager medizinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1902, No. 12, S. 135—137; No. 13, S. 147—148.
Hartmann, Fritz, Cysticercosis cerebri mit vorwiegender Beteiligung der Parietalhirnrinde diagnostiziert durch die Lumbalpunktion. Neurolog.-psych. Univ.-Klinik in Graz. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 15, 1902, No. 21, S. 547—554. Mit 2 Abb.
Haus, R., Myelitis durch Echinococcus hydatidosus. Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie in Tübingen, Band 3, 1902, Heft 3, S. 550—560.
Hauser, Les névromes intramédullaires dans la syringomyélie. Revue neurologique, Tome IX, 1901, S. 1098.
Hegler, C., Zur Frage der Regenerationsfähigkeit des Gehirnes. Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie, Band 4, 1902, Heft 1, S. 44—57.
Heller, Josef, Haemorrhagia cerebri bei Endocarditis. Wiener medizinische Presse, Jahrgang 43, 1902, No. 21, S. 977—981.
Hensen, Ueber Bulbärparalyse bei Sarkomatose. Aus der medizinischen Klinik in Kiel. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 21, 1902, Heft 3/4, S. 235—240.
— Ueber Meningomyelitis tuberculosa. Med. Klinik in Kiel. Ebenda, S. 240—246. Mit 1 Abb.
Heubner, O., Ueber Chorea. Internationale Beiträge zur inneren Medizin, Ernst von Leyden zur Feier seines 70-jährigen Geburtstages 1902. Berlin, Hirschwald, Band 1, S. 177—196.
Hoffer, G., Ein Fall von chronischem Kleinhirnabsceß mit Erlöschen der Respiration lange vor dem Aufhören der Zirkulation. Böhm. Montangesellschaft in Königshof. Prager medizinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1902, No. 21, S. 245—247.
Holmes, Gordon M., The aetiology of tabes dorsalis. Dublin Journal of medical Sciences, Vol. CXII, 1901, S. 321.
Huchard, H., et **Bergouignan, P.,** Tubercules du cervelet. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série 3, Tome 18, 1901, S. 615—618.
Hudoverny, K., Beitrag zur pathologischen Anatomie der Chorea. Magyar Orvosi Archivum, 1902, No. 2. (Ungarisch.)
Jaffé, Max, Zur Symptomatologie der Rückenmarkstumoren. Archiv für klinische Chirurgie, Band 67, 1902, Heft 3, S. 473—477. Mit 1 Abb.
Idelsohn, Ein Beitrag zur Frage über infantile Tabes. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 21, 1902, Heft 3/4, S. 267—272.
Jegiasarianz, Paramyoclonus multiplex Friedreich. Obosrenje psichiatria, 1901, No. 10/12. (Russisch.)
Infeld, Moriz, Ein Fall von Balkenblutung nebst einem Beitrag zur Auffassung hysterischer Erscheinungen. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 15, 1902, No. 23, S. 595—599.
Jundell, J., Ueber die Aetiologie der akuten primären und besonders der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Nordiskt medicinskt Arkiv, 3, Folge I, 1901, No. 13.
Käs, Theodor, Zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band 11, 1902, Heft 3, S. 180—205; Heft 4, S. 283—293; Heft 5, S. 384—392; Heft 6. S. 445—468.
Karplus, J. P., Zur Kenntnis der Aneurysmen an den basalen Hirnarterien. Arbeiten aus dem neurologischen Institute an der Wiener Universität, Band 8, 1902, S. 239—272. Mit 1 Tafel u. 3 Abb.
Kiefer, Ernst, Ueber die erbliche Belastung eines Falles von multipler Neuritis. Festschrift zur Feier des 50-jährigen Bestehens des ärztlichen Vereins Nürnberg 1852—1902, S. 140—143.
Kienböck, R., Zur Kritik der sogenannten traumatischen Syringomyelie. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie, Band 21, 1902, Heft 1/2, S. 50—210.
Klippel et **Jarvis,** Un cas de tumeur cérébrale avec autopsie. Revue neurologique, Année IX, 1901, S. 1027.
Kohts, O., Meningitis der Kinder und Hydrocephalus. Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts, Band 7, 1901, S. 150—184.
v. d. Kolk, J., Pathologisch-anatomisch onderzoek van den thalamus opticus in verband met haard-vomhijnselern in cerebro. Psychol. en neurolog., Bl. 6, blz. 377, Nov.-Dez.
Kosaka, K., Ueber sekundäre Degenerationen in Mittelhirn, Brücke und Medulla nach Zerstörung des Großhirnes, insbesondere des motorischen Rindenzentrums. Mitteilungen aus

der medizinischen Fakultät der Universität Tokyo, Band 5, 1902, Heft 2, S. 77—160. Mit 4 Taf.

Körner, Otto, Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Ohrenheilkunde der Gegenwart und ihrer Grenzgebiete, III. Wiesbaden 1902, Bergmann. 8°. XI, 216 SS. 5 Taf. 1 Abb.

Köster, Georg, Eine bisher noch nicht beschriebene Lokalisation der Bleilähmung. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 15, S. 601—604. M. Abb.

Lundborg, Ueber die Folgen fast totaler Strumektomien. Ein Beitrag zur Lehre von der Tetanie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 21, 1902, Heft 3/4, S. 227—235.

Laslett, E. G., Case of tumour of the pons associated with degeneration in the posterior columns in the cord. British medical Journal, 1902, No. 2151, S. 706—707. With illustr.

Lépinay, François, Essai anatomo-pathologique sur l'étude du lobe frontal en dehors de la région motrice. Paris 1901, Roux. 8°. 54 SS. avec figures.

Liefmann, Ein Fall von asthenischer Bulbärparalyse mit Sektionsbefund. Med. Klinik u. patholog. Institut zu Freiburg i. Br. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 21, 1902, Heft 3/4, S. 159—177. Mit 2 Tafeln.

Lindner, Erwin, Ein Fall von Endotheliom der Dura mater mit Metastase in der Harnblase. Beitrag zur Histogenese und Differentialdiagnose der Endotheliome. Zeitschrift für Heilkunde, Band 23, 1902 = N. F. Band 3, Pathol. Anat., S. 118—138. Mit 4 Taf.

Ljubuschin, Ueber pathologisch-anatomische Veränderungen im Centralnervensystem bei einem Fall der Dementia paralytica, kompliziert durch Hysterie. Obosrenje psichiatrii, 1901, No. 10/12. (Russisch.)

Lunz, M. A., Ein Fall eines großen Psammoma des Gehirnes. Nervenabteil. des l. städt. Krankenhauses zu Moskau. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 13, S. 225—246. Mit 1 Abb.

Luzzatto, A. M., Ein Fall von Polyneuritis nach Malaria mit Autopsie. Städt. Krankenhaus in Venedig. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 39, 1902, No. 17, S. 375—376.

Mann, M., Beiträge zur Lehre von der kortikalen Epilepsie. Orvosi Hetilap, 1902, No. 19—21. (Ungarisch.)

Maragliano, F., Contributo all' anatomia patologica delle tabe dorsale. Rivista critica di Clin. mediche, 1901, Tome V, S. 505.

Marie, Pierre, Sur la scoliose tardive dans la paralysie spinale infantile. Internationale Beiträge zur inneren Medizin, Ernst von Leyden zur Feier seines 70-jährigen Geburtstages 1902. Berlin, Hirschwald, Band 1, S. 391—398.

Mariotti Bianchi, G. B., Sulla meningite cerebrospinale epidemica. Policlinica, Anno VIII, 1901, S. 487.

Marinesco, G., Beitrag zur Lehre von der infantilen Hemiplegie. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 16, S. 284—288. Mit 9 Abb.

Masoin, Paul, Quelques considérations sur l'épilepsie tardive et l'épilepsie sénile. Annales médico-psychologiques, Année 60, 1902, No. 2, S. 211—219.

Mendel, Kurt, Zwei Fälle von Rückenmarkserkrankungen nach Unfall. Wiener medizinische Blätter, Jahrgang 25, 1902, No. 11, S. 177—180.

Mingazzini, Contributo allo studio dei tumori insipienti della superficie cerebrale e del midollo spinale. Rivista sperimentale di Freniatria, Vol. XXVII, 1902, Fasc. 3/4, S. 912—946. Con 1 Tavola.

— **G.,** Klinische und anatomisch-pathologische Beiträge über Aphasieen. Path.-anat. Labor. d. Irrenanst. zu Rom. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 21, 1902, Heft 5/6, S. 386—395. Mit 1 Tafel.

— Neuere Beiträge Beiträge zum Studium der Lues cerebralis praecox et maligna. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd. 11, 1902, Heft 3, S. 161—167.

Moeli, Ueber Rückenmarkserkrankungen auf syphilitischer Grundlage. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 39, No. 20, S. 484—487.

Mondy, S. J. Craigie, Haemorhage into the left frontal lobe of the cerebellum. Edinburgh medical Journal, Vol. LIII, 1902, No. 564 = New Series Vol. XI, No. 6, S. 559—560.

Mundy, W. N., Cerebrospinal Meningitis. Chicago medical Times, Vol. XXXIV, 1901, S. 214—218.

Muratow, Wladimir, Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Lehre von der primären nichteitrigen Encephalitis. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band 11, 1902, Heft 5, S. 326—343.

Müller, Eduard, Ueber psychische Störungen bei Geschwülsten und Verletzungen des Stirnhirnes. Psychiatr. Klinik in Freiburg i. B. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 21, 1902, Heft 3/4, S. 178—208.

Nonne, Ueber diffuse Sarkomatose der Pia mater des ganzen Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 21, 1902, Heft 5/6, S. 396—420. 13 Abb.

Nothnagel, Ein Fall von Meningitis tuberculosa. Allgemeine Wiener medizinische Zeitung, Jahrgang 47, 1902, No. 1, S. 1—2; No. 2, S. 13—14; No. 3, S. 25—26; No. 4, S. 37—38.
— Zur meningealen Apoplexie. Wiener medizinische Presse, Jahrgang 43, 1902, No. 26, S. 1217—1223.

Obersteiner, H., Ein porencephalisches Gehirn. Arbeiten aus dem neurologischen Institute an der Wiener Universität, Band 8, 1902, S. 1—66. Mit 2 Tafeln u. 23 Abbild.
— Rückenmarksbefund bei Muskeldefekten. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 16, 1902, No. 16, S. 302—304. Mit 2 Abbild.

Osswald, K., Tod durch einen im epileptischen Krampfanfall entstandenen Schädelbruch, Zerreißung der Meningea media, extradurales Hämatom. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung, Jahrgang 8, 1902, No. 2, S. 50—52.

Pándy, K., Zur Aetiologie der Tabes dorsalis. Orvosi Hetilap, 1902, No. 13, 14/15, 17, 18, 19—21. (Ungarisch.)

Pellizzi, Contributo alla istologia ed alla patogenesi dei tumori di tessuto nervoso. Rivista sperimentale di Freniatria, Vol. XXVII, 1902, Fasc. 3/4, S. 957—994. Con 1 Tavola.

Peritz, Georg, Die Pseudobulbär- und Bulbärparalysen des Kindesalters. Berlin, Karger, 1902. 8°. VII, 232 SS., 10 Abbild.

Pfuhl, A., Kasuistisches zu den Beziehungen zwischen Influenza und Zentralnervensystem. Internationale Beiträge zur inneren Medizin Ernst von Leyden zur Feier seines 70-jährigen Geburtstages 1902. Berlin, Hirschwald, Band 2, S. 115—140.

Philippe, Ch. et **Oberthür, J.,** Deux autopsies de maladie de Friedreich. Revue neurologique, Année 9, 1901, S. 971.

Pick, A., Zur Frage der chronischen Myelitis. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 16, 1902, No. 16, S. 307—309. Mit 1 Abbild.

Pitt, G. Newton, A case of combined sclerosis of the spinal cord. Transactions of the clinical Society, Vol. XXXIV, 1902, S. 223.

Pou, J. G., Report of three cases of acute infantile spinal paralysis or poliomyelitis. Memphis medical Monthly, Vol. XXI, 1901, S. 248—250.

Probst, M. u. **v. Wicqk,** Ueber die klinischen und anatomischen Ergebnisse eines Kleinhirntumors. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie, Band 21, 1902, Heft 1/2, S. 211—228. Mit 2 Tafeln und 1 Abbild.

Quensel, F., Zur Kenntnis der psychischen Erkrankungen durch Bleivergiftung. Psych. u. Nervenklinik der Univ. Leipzig. Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 35, 1902, Heft 3, S. 612—675. Mit 2 Tafeln.

v. Rad, Carl, Tabes dorsalis bei jugendlichen Individuen. Festschrift zur Feier des 50-jährigen Bestehens des ärztlichen Vereins Nürnberg 1852—1902, S. 391—404.

Redlich, Emil, Zur Kasuistik der traumatischen Neuritis. Kaiser-Franz-Joseph-Ambulatorium in Wien. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 16, 1902, No. 16, S. 319—322.
— Zur Erklärung des Lähmungstypus bei der cerebralen Hemiplegie. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie, Band 22, 1902, Festschrift für v. Krafft-Ebing, S. 45—55.

Reichardt, M., Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. Path.-anat. Abteil. des Stadtkrankenhauses in Chemnitz. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Band 72, 1902, Heft 5/6, S. 504—517.

Reynaud, G., Note sur un cas de méningite cérébrospinale à méningocoques. Marseille médical, Année 78, 1901, S. 274—278.

Rolly, Ueber periependymäre Wucherung, Kanalbildung und abnorme Entwickelungsvorgänge am kindlichen Rückenmarkkanal. Heidelberger Kinderklinik (Vierordt). Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 21, 1902, Heft 5/6, S. 355—370. Mit 10 Abbild.

Rosin, H., Normale und pathologische Histologie des zentralen Nervensystemes mit Berücksichtigung der Neurontheorie. Die deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts, Band 6, Abteil. 1, 1902, S. 203—296. Mit 92 Abbild.

Rudinger, C., Ein Fall von Polyneuritis der Gehirnnerven. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie, Band 22, 1902, Festschrift für v. Krafft-Ebing, S. 141—157.

Sabbé, M. et **Ferrand, J.,** Adénolipomatose d'origine tuberculeuse à localisation exclusivement cervicale. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XVIII, 1901, S. 601—605.

v. Sarbo, Arthur, Ein neuer Beitrag zur pathologischen Anatomie der amyotrophischen Lateralsklerose. Hirnanat. Labor. von K. Schaffer in Budapest. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 21, 1902, No. 12, S. 531—533. Mit 7 Abbild.

Saxer, Gliome und epitheliale Geschwülste des Zentralnervensystems. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 4. Tagung, Hamburg 1901/1902, S. 203—204.

Scagliosi, G., Untersuchungen über das zentrale Nervensystem bei Maul- und Klauenseuche der Rinder. Aus d. patholog.-anat. Institute der kgl. Univ. Palermo. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 12, S. 197—199.

Schaffer, Karl, Ueber einen Fall von Tay-Sachsscher amaurotischer Idiotie mit Befund. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 16, 1902, No. 16, S. 324—325. Mit 2 Abbild.

Schaefer, Ueber das Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit bei Dementia paralytica und einigen anderen Formen des Schwachsinnes. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Band 59, 1902, Heft 1, S. 84—98.

Schimmel, W. C., Paralysis des Nervus obturatorius bei einem Pferde und einem Hunde. Oesterreichische Monatsschrift für Tierheilkunde, Jahrgang 27, 1902, No. 6, S. 241—245.

Schlagenhaufer, Fr., Ein intradurales Endotheliom im Bereiche der obersten Halssegmente. Arbeiten aus dem neurologischen Institute an der Wiener Universität, Heft 8, 1902, S. 88—92. Mit 2 Abbild.

Schüle, H., Statistische Ergebnisse aus 100 Fällen von progressiver Paralyse. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie, Band 22, 1902, Festschrift für v. Krafft-Ebing, S. 18—34.

Schultze, Fr., Ueber einen Fall von multiplen Tumoren des Gehirnes und Rückenmarkes. Sitzungsberichte der medizinischen Sektion der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn, 1901, S. 38—39.

v. Sölder, F., Zur Pathogenese der Kohlenoxydlähmungen. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie, Band 22, 1902, Festschrift für v. Krafft-Ebing, S. 287—312. Mit 2 Abbild.

Sorel, Un cas de myélite transverse. Echo médical, Série II, Tome XV, 1901, S. 188—190.

Spieler, Fr., Ein Lipom der Vierhügelgegend. Arbeiten aus dem neurologischen Institute an der Wiener Universität, Heft 8, 1902, S. 221—232. Mit 2 Abbild.

Spielmeyer, Walther, Ein Beitrag zur Kenntnis der Encephalitis. Berlin 1902. 8⁰. 20 SS., Inaug.-Diss. Halle.

Spiller, William G., Compression of the brain in a case of hyperostosis cranii. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. V, 1902, S. 64—65.

de Steiger, Adèle, Two cases of lipoma of the brain. The Journal of mental Science, No. 200 = New Series No. 164, 192, S. 64—66.

Sticker, Experimentelle Meningitis spinalis beim Affen. 33. Bericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde, 1899—1902, S. 98—99.

Sträussler, Ernst, Ueber Veränderungen der motorischen Rückenmarkszellen nach Resektion und Ausreißung peripherer Nerven. Psych. Klinik von v. Wagner in Wien. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie, Band 21, 1902, Heft 1/2, S. 1—37. Mit 1 Tafel.

Strohmayer, Wilhelm, Zur Kritik der subkortikalen sensorischen Aphasie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 21, 1902, Heft 5/6, S. 371—387.

Sturm u. **Suckstorff,** Beiträge zur Kenntnis der otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und Blutleiter. Archiv für Ohrenheilkunde, Band 41, 1902, Heft 2, S. 111—126. Mit 1 Kurve.

Taylor, James and **Collier, James,** The occurrence of optic neuritis in lesions of the spinal cord. Injury Tumour, Myelitis. An account of 12 cases and 1 autopsy. Brain, a Journal of Neurology, Part 96, 1902, S. 532—554.

Thiele, F. H. and **Horsley, Victor,** A study of the degenerations obserwed in the central nervous septem in a case of facture dislocation of the spine. Brain, a Journal of Neurology, Part 96, 1902, S. 519—532.

Traina, Rosario, Ein Fall von Tetania thyreopriva des Menschen und weitere Untersuchungen über die peripheren Nerven bei experimenteller Tetania thyreopriva. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 13, 1902, No. 16, S. 381—393.

Treupel, G., Ueber multiple Stenose in klinischer Beziehung und ihre differentielle Diagnose. Med. Klinik zu Freiburg i. B. Bäumler. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 21, S. 865—869.

Utchida, S., Ueber symptomlose Hydromyelie im Kindesalter. Aus der pathol.-anatom. Anstalt des Krankenhauses im Friedrichshain, Berlin. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 31, 1902, Heft 3, S. 559—570. Mit 1 Tafel.

Wagner von Jauregg, J., Ueber Psychosen durch Autointoxikationen vom Darme aus. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie, Band 22, 1902, Festschrift für v. Krafft-Ebing, S. 177—196.

Wallace, David, Cerebellum with calcareous concretion. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series Vol. XIX, 1899/1900, 1900, S. 29.

Werewkina, Marie, Ein Fall von Venenthrombose im Rückenmark. Aus dem Zürcher Kinderspital. Stuttgart 1900. 8⁰. 32 M., Inaug.-Diss. Zürich.

Wulff u. **Piper,** Gehirn und Rückenmarkstuberkulose beim Rinde. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang 12, 1902, S. 270—271.

Zahn, Theodor, Zur Kenntnis der vererbten Rückenmarkskrankheiten und der Degeneration der Vorderseitenstrangreste. Psych. Klinik der Univ. Würzburg. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 21, 1902, Heft 5/6, S. 421—437.

Zappert, J., Ueber eine Rückenmarksfurche beim Kinde. Arbeiten aus dem neurologischen Institute an der Wiener Universität, Heft 8, 1902, S. 281—285.

Zellmann, Wilfred, Hämatomyelie. Berliner tierärztliche Wochenschrift, 1902, No. 22, S. 327—328.

Zingerle, H., Ueber Störungen der Anlage des Zentralnervensystemes auf Grundlage der Untersuchung von Gehirn-Rückenmark-Mißbildungen. Archiv für Entwickelungsmechanik der Organismen, Band 14, 1902, Heft 1/2, S. 65—226. Mit 11 Tafeln.

Verdauungsapparat.

Adamson, R. O., Observations on perforated gastric ulcer. Glasgow medical Journal, Vol. LVI, 1901, S. 354.

Angionella, G., Alterazioni gastrointestinali in due alienati. Nota anatomica. Rivista mensuelle di psichiatria forense, Tome IV, 1901, S. 33.

Baylac, J., et **Chamayom, J.,** Syphilis de l'estomac et pseudopéritonite par perforation. Archives médicales de Toulouse, Année 7, 1901, S. 145—152.

— — Echo médical, Série III, Tome XV, 1901, S. 141—144.

Bernays, A. C., Surgical and pathological observations on epityphlitic abscess. Western medical Review, Vol. VI, 1901, S. 210—213.

Björkstén, Max, Ein Fall von kongenitaler Dilatation des Colon bei einem Kinde. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 55 = Folge 3, Band 5, 1902, Heft 6, S. 714—726.

Boas, J., und **Kochmann, A.,** Weitere Beiträge zur Lehre von den occulten Magenblutungen. Archiv für Verdauungskrankheiten, Band 8, 1902, Heft 1/2, S. 45—58.

Bouveret, L., Formes anormales de la sténose du pylore, sténose sans vomissements, sténose à vomissements périodiques. Lyon médical, Année 46, 1901, S. 537—542.

Bridoux, Epithélioma de la langue chez une femme. Ablation, Guérison. Journal des sciences médicales de Lille, Année 24, 1901, S. 354—358.

Bryant, J. H., A case of volvulus of the ileum with severe intestinal haemorrhage. Transactions of the clinical Society of London, Vol. XXXIV, 1901, S. 144.

Caminiti, Rocco, Un cas de myome du pylore. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Tome XLVIII, 1901, No. 89.

Cathelin, P., Les tumeurs pileuses de l'estomac opérées chez l'homme. Bulletins et memoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 1, S. 102—107. Avec 3 fig.

Cavaillon, P., Sur un cas d'invagination intestinale subaigue chez l'adulte. Province médicale, Année 16, 1901, S. 277—279.

Celli, A., Zur Aetiologie der Dysenterie. Internationale Beiträge zur inneren Medizin, Ernst von Leyden zur Feier seines 70-jährigen Geburtstages 1902. Berlin, Hirschwald, Band 1, S. 627—644.

Chappet, Cancer ulcéré de l'estomac communiquant avec le côlon transverse. Bulletin de la société des hôpitaux de Lyon, Année 1, 1902, No. 2, S. 97—98.

Comte, H., Recherches sur l'étiologie de la dysenterie. Comptes rendus du congrès des société savantes 1901, Paris 1902, Impr. Nat. 8°. 11 SS.

Cousins, John Ward, Remarks on congenital cysts of the tongue. British medical Journal, 1902, No. 2148, S. 502—503. With illustr.

de Coquet, F., Les corps étrangers des voies digestives. Hygiène de la famille, Année 17, 1891, No. 497, S. 2—3.

Crämer, Friedrich, Zur Diagnose des Dickdarmcarcinomes. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 24, S. 993—998.

Dalton, Norman, A case of perforating gastric ulcer causing a subdiaphragmatic abscess which burst through the diaphragm into the lung. Transactions of the clinical Society, Vol. XXXIV, 1902, S. 165.

Engländer, Bernard, Ein Fall von Teratoma omenti majoris. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 13, 1902, No. 10, S. 393—406.

Farnum, E. J., Epithelioma of the tongue. Chicago medical Journal, Vol. XXXIV, 1901, S. 179—180.

Finder, Zur Histologie der Condylomata lata tonsillarum. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 34, 1902, No. 23, S. 552.

Fischer, Edwin, A case of tubercular ulcer of the stomach. Philadelphia medical Journal, Vol. VIII, 1901, S. 608.

Frommer, Arthur, Zur Kasuistik der Anomalieen des Dickdarmes. Archiv für klinische Chirurgie, Band 67, 1902, Heft 1, S. 27—58. Mit 5 Abb.

Fuetterer, G., The origin of carcinoma of the stomach from chronic round ulcer of the stomach. Journal of the American medical Association, Vol. XXXVIII, 1902, No. 11, S. 693—700.

Garipay, E., Notice sur une observation d'estomac biloculaire. Echo médical, Série 15, 1901, S. 229—231.

Gohle, H., Zur Kasuistik der chronischen Coecumtuberkulose. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 34, 1902, Jubiläumsband für Viktor Czerny, S. 171—182. Mit 1 Abb.
Godart-Danhieux, A propos de d'ulcère latent de l'estomac et de l'exulceratio simplex. Policlin., Vol. XI, 1902, S. 5.

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

XIV. Band.	**Jena, 20. März 1903.**	**No. 5.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Ueber die Sklerose der Pfortader.

Von Dr. **K. Buday** in Kolozsvár (Ungarn).

Im Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie findet sich eine Mitteilung von Professor Saxer[1]), in welcher unter anderen auch die Frage der genuinen Pylephlebosklerose besprochen und die Richtigkeit der diesbezüglichen Auffassung Borrmanns bezweifelt wird. Borrmann veröffentlichte nämlich im Archiv für klinische Medizin, Bd. 59 einen Artikel (Beiträge zur Thrombose des Pfortaderstammes), in welchem er auf Grund einzelner, aus der Literatur zusammengestellter, kasuistischer Mitteilungen behauptet, daß die Thrombose der Vena portae außer den schon bekannten Ursachen auch durch eine primäre chronische Entzündung der Gefäßwand bedingt werden kann, welche an der Intima umschriebene, dem atheromatösen Prozeß der Aorta ähnliche Verdickungen, Verkalkungen und Zerklüftungen hervorruft. Die auf diese Weise entstandene Thrombose kann unter den Erscheinungen von Darmblutung, Milztumor und schwerem Ascites den Tod verursachen; bei der Sektion findet sich eine durch einfache Atrophie bedingte Verkleinerung der Leber. Saxer bemerkt nun zu dieser Annahme Borrmanns folgendes: „Ich glaube behaupten zu dürfen, daß keiner der zitierten Fälle geeignet ist, die Annahme Borrmanns zu beweisen, oder sie überhaupt nur wahrscheinlich zu machen. Wollte man wirklich eine Phlebosklerose (syphilitischen oder sonstigen Ursprungs) als Ausgang der Thrombose der Pfortader nachweisen, so

1) Beiträge zur Pathologie des Pfortaderkreislaufes, Bd. 13, No. 15, S. 577—604.



müßte man doch notwendigerweise diesen Zustand in solchen Fällen demonstrieren können, bei denen noch keine schwereren klinischen und anatomischen Folgen der Behinderung des Pfortaderkreislaufes oder gar des Verschlusses bestanden haben. — Soweit ich die mitgeteilten Fälle habe einsehen und beurteilen können, hat man bisher aber den „atheromatösen“ Zustand, Verkalkung und Verknöcherung der Pfortader nur bei hochgradiger, gleichzeitiger Verengerung, resp. Verstopfung oder Obliteration gesehen. Mir scheint daher eine Phlebosklerose als Ursache der Thrombose sogar direkt unwahrscheinlich“ (S. 594).

Ohne mich in die Erörterung der theoretischen Einwendungen Saxers näher einzulassen, sei es mir gestattet, über 2 Fälle der Pfortaderthrombose zu berichten, welche nach meiner Auffassung durch eine primäre Sklerose der Gefäßwand hervorgerufen wurden, somit für die Richtigkeit der Annahme Borrmanns sprechen.

Diese 2 Fälle beschrieb ich im Jahre 1901 unter dem Titel: „Ueber die Sklerose der Pfortader“ in einer ungarischen medizinischen Wochenschrift („Gyógyászat“). Die kritischen Bemerkungen Saxers veranlassen mich, den Inhalt meines Artikels hier kurz zu reproduzieren.

Beide Fälle kamen auf der Kolozsvárer medizinischen Klinik vor. Im I. Falle handelte es sich um einen 59-jährigen Taglöhner; Alkoholismus, Lues wird geleugnet; Pat. fühlt sich seit 6 Wochen krank, Bauchumfang 110 cm; durch Punktion werden einmal 9 l klarer Flüssigkeit entleert, die Flüssigkeit erneuert sich rasch. Tod unter Symptomen von Oedem und Dyspnoë, 7 Wochen nach der Aufnahme.

Sektionsbefund: In der Bauchhöhle 14 l klarer Flüssigkeit, Oedem und Atelektase der Lungen, atrophisches kleines Herz, mäßige Arteriosklerose, erweiterte geschlängelte Oesophagusvenen. Milz 655 g derb, Kapsel verdickt, granuliert. Leber um die Hälfte kleiner, mit dünnen häutigen Rändern, Oberfläche hier und da etwas uneben, im allgemeinen ziemlich glatt; Schnittfläche etwas ungleich, aber nicht granuliert, dunkelbraun pigmentiert, das interacinöse Bindegewebe nicht vermehrt, Konsistenz schlaff, nicht derb. Die Gebilde der Porta hepatis sind in fibröses Gewebe eingebettet. Die Wand der Pfortader beträchtlich verdickt, ihre größeren Zweige sind samt dem der Verzweigung näheren Teile des Pfortaderstammes selbst durch einen Thrombus verstopft, dessen zentrale Teile rötlich-braun, dessen periphere Teile aber grau sind und der Intima adhärieren. Die übrigen Teile der Pfortader sind nicht völlig verstopft, die Intima uneben hügelig, zeigt hie und da gelbe Flecke, an anderen Stellen verkalkte Schuppen. Die Wand der Pfortaderwurzeln, und zwar der Vena lienalis und mesenterica superior ist ebenfalls starr, verdickt mit knochenartigen Verdickungen; ihr Lumen wird durch wandständige Thromben verengt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich in der Leber keine Spur von Cirrhose, wohl aber eine kleine hochgradige braune Atrophie besonders in den mehr zentral liegenden Zellen der einzelnen Acini, während die peripheren Zellen eher normal waren. Die Intima der Pfortader ist sehr bedeutend verdickt, mit ausgesprochener hyaliner Degeneration in ihren tieferen Schichten; im Thrombus stellenweise eine geringe Organisation.

Der zweite Fall bezieht sich auf eine 52-jährige Wäscherin; Alkoholismus wird zugestanden, venerische Affektion geleugnet. Der Unterleib seit 5 Monaten geschwollen, in den letzten Tagen Oedem an den Knöcheln. Bauchumfang 100 cm. Tod etwa 1 Jahr nach der ersten Aufnahme; während diesem Jahre war die Schmerzhaftigkeit der Epigastrialgegend sehr auffallend. In den letzten Monaten wiederholt schwere Darmblutungen, der Tod tritt infolge einer solchen Blutung ein.

Bei der Sektion ist der Bauchumfang 95 cm; in der Bauchhöhle 10 l klarer Flüssigkeit. Herz klein, Aorta etwas erweitert, sonst normal. In der Oesophaguswand sieht man weite geschlängelte Venen; der Magen und die Gedärme enthalten viel Blut. Milz um das Doppelte vergrößert, derb, Kapsel bis zu 1 cm verdickt, knorpelhart, mit der Umgebung verwachsen. Die Größe der Leber betrug kaum die Hälfte der Norm, besonders an

Breite und Länge ist sie bedeutend kleiner, dagegen an Dicke etwas größer. Der vordere Rand ist abgerundet, dick, die Kapsel in der Mitte des rechten Lappens sehr stark verdickt, uneben, granuliert, diese Stelle ist leicht eingezogen. Auch sonst sind an der Oberfläche hie und da seichte Narben zu sehen. Eine ausgesprochene Granulierung ist weder an der Oberfläche noch an der Schnittfläche zu sehen; besonders in der Tiefe der Leber ist das interacinöse Bindegewebe, soweit es makroskopisch zu beurteilen war, durchaus normal, während in der Nähe der verdickten Kapsel die Acini durch das vermehrte Bindegewebe etwas verkleinert erscheinen.

Die Wand der Pfortader stark verdickt, resistent; die Intima rauh, an mehreren Stellen sind verkalkte Platten zu fühlen; an Stelle der Verzweigung eine markstückgroße Verkalkung, anderswo finden sich an der Intima gelbe, verfettete flache Erhebungen. Das Lumen wird durch einen kleinfingerdicken, gelblich braunen derben Thrombus stark verengt; derselbe adhäriert an der hinteren Wand, ist aber ziemlich leicht abzulösen. Der Thrombus setzt sich auch in die Zweige der Pfortader fort, und hört successive sich verjüngend auf. Die Wand der in der Lebersubstanz verlaufenden Pfortaderzweige ist weniger dick, die Intima ziemlich glatt.

Die Milzvene erweitert, S-förmig gekrümmt, ihre Wand überall sehr starr, verkalkt, pergamentartig. Am Hilus der Milz findet sich an der Milzvene eine walnußgroße sackförmige Erweiterung. Die Intima sehr uneben, mit durchscheinenden, knorpelartigen und gelblichen verkalkten Erhebungen, die letztgenannten an der Oberfläche zerklüftet. Die Wand der V. mesenterica superior ist ebenfalls sehr ungleich verdickt, zum Teil dünn und glatt, zum Teil hügelig, faltenwerfend, sehr hart, beinahe 1 mm dick. Der Thrombus der Pfortader reicht etwa 3—4 cm lang in die Milz- und Mesenterialvene hinein, ist aber nicht obturierend, sondern nur an der hinteren Wand haftend, sein Ende kegelförmig, dunkelrot. Die sklerotischen Veränderungen der Intima finden sich auch in den peripheren nicht thrombosierten Abschnitten dieser Venen und zwar in der Vena mesenterica etwa 10 cm lang, in der Vena lienalis in ihrer ganzen Länge.

An den Arterien des Mesenteriums ist die Intima glatt, nicht verdickt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich in der Leber eine sehr starke hyaline Verdickung der Kapsel, entzündliche Wucherung des interacinösen Bindegewebes in den oberflächlichen Teilen des Leberparenchyms, während in der Tiefe der Lebersubstanz die Bindegewebswucherung gänzlich fehlt; die Leberzellen sind zumeist atrophisch. An vielen Stellen finden sich auch teils diffuse, teils mehr zirkumskripte Herde von Regeneration, besonders im vorderen dicken Rande.

Die mikroskopischen Schnitte der Venen zeigen eine sehr bedeutende Verdickung der Intima, wie aus der folgenden Tabelle hervorgeht:

	Dicke in Mikromillimetern			Verhältnis der Intima zur Totaldicke der Gefäßwand
	Int.	Med.	Adv.	
Vena portae Fall I	750	75	590	570 : 1000
„ „ „ II	1000	300	500	555 : 1000
„ „ „ Normal	17	140	210	46 : 1000

Die Dicke der Intima betrug also beinahe das 50-fache der Norm! Dieselbe ist sonst ziemlich zellenarm, die Bindegewebsfasern hyalin entartet; die Kernfärbung gelingt nicht überall, so daß man von einer hyalinen Nekrose reden konnte. Stellenweise ist eine feinkörnige Verkalkung sichtbar. An den intakteren Stellen läßt sich eine große Menge neugebildeter feiner elastischer Fasern in der Intima nachweisen, während in den hyalin degenerierten Gebieten die elastischen Fasern zuerst körnig zerfallen und dann gänzlich verschwinden. Die tieferen Schichten der Intima sind zerklüftet, ihr Zusammenhang mit der Media gelockert. Die Vasa vasorum dringen auch in die Intima hinein, in der Media selbst finden sich fibröse Narben und Verkalkungen; zellige Infiltration läßt sich weder in der Media noch in der Adventitia finden, dagegen sind die Muskelbündel in beiden Schichten vermehrt.

Die Intimaveränderungen der Vena lienalis sind noch schwerere und fortgeschrittenere. In den weniger stark veränderten Stellen kann man in der Intima mehrere neu entwickelte elastische Lamellen unterscheiden, während anderswo der hyalinen Entartung körniger Zerfall und ausgedehnte Verkalkung folgt, welche knochenbälkchenartige homogene Platten bildet. Hier finden sich auch in der Media ziemlich große homogene Herde, welche die ganze Dicke derselben einnehmen und keine elastischen Fasern enthalten.

Die Veränderungen der Vena mesent. sup. sind den erwähnten dem Wesen nach gleich, jedoch weniger hochgradig. An den Stellen, wo die Intima am dicksten ist, sieht man nicht selten eine Verdünnung der Media, wie es bei der Arteriosklerose häufig vorkommt.



Die in der Leber verlaufenden größeren Zweige der Pfortader zeigen nur eine geringe Intimaverdickung, das Endothel sitzt beinahe unmittelbar auf der Lamina elastica interna. Ebensowenig findet sich hier eine hyaline Entartung oder ein Zerfall der elastischen Lamellen. Das periadventitielle Fettgewebe ist etwas zellen- und gefäßreicher als gewöhnlich, doch kann von einer entzündlichen Bindegewebswucherung (wie z. B. bei einer Peripylephlebitis fibrosa) nicht die Rede sein.

Der Thrombus besteht größtenteils aus Fibrinfäden, mit spärlichen Leukocyten; keine Zeichen einer Organisation.

Die übrigen nicht zum Pfortadersystem gehörenden Körpervenen sind ebenso wie die größeren Arterien auch mikroskopisch normal, die Intima überall gleichmäßig und dünn.

Wie aus der Beschreibung ersichtlich, sind die Veränderungen der Pfortaderwand in beiden Fällen jenen der Endarteritis chron. deformans sehr ähnlich. Die allgemeine Verdickung der Intima, die zirkumskripten hügeligen Erhebungen derselben, die knorpelartigen hyalinen Degenerationen, die verkalkten Platten, die oberflächlichen Usuren, die Lockerung des Zusammenhanges der Media und Intima: kurz alle wesentlichen anatomischen Kennzeichen der Gefäßatheromatose finden sich in unseren Fällen an der Wand der Vena portae. Von den histologischen Merkmalen ist noch die hochgradige Vermehrung der elastischen Fasern charakteristisch, in den späteren Stadien aber der vollständige Zerfall in dem Grade, als die Entartung der Intima fortschreitet.

Es ist evident — und dies muß Saxer gegenüber betont werden — daß hier die Gefäßentzündung nicht die Folge, sondern die Ursache der Thrombose war.

Im zweiten Falle z. B. setzte sich die Thrombose in die Wurzeln der Pfortader bloß eine kurze Strecke lang fort; in dem varixartig erweiterten, beinahe ganz verkalkten Teile der Vena lienalis fand sich kein Thrombus mehr. Auch in der Pfortader selbst war der Thrombus nicht obturierend und doch war die Sklerose überall auf dem ganzen Durchschnitt des Gefäßes nachweisbar. Die Thrombophlebitis proliferans, wie sie z. B. bei den marantischen und anderen Thromben so oft vorkommt, hat gewöhnlich keinen deformierenden Charakter, die Neigung der Gefäßwand zur Gewebsproliferation führt zuerst zur Organisation des Thrombus, während hier besonders im zweiten Falle die Organisation gänzlich fehlt. Es ist bekannt, daß die Organisation auch in den Wandthromben der Aneurysmen und sklerotischen Arterien sehr unvollkommen ist.

Ebensowenig kann man meines Erachtens behaupten, daß die durch die Pfortaderthrombose hervorgerufene Blutstauung in den Wurzelgebieten, der V. p. die Ursache der sklerotischen Gefäßveränderungen wäre. Wie oft sehen wir bei Cirrhose der Leber die Zeichen höchster Blutstauung, ohne auch nur die Spur einer wirklichen Sklerose der Wand der V. portae bemerken zu können. In unseren Fällen hat die Stauungshypothese schon wegen der topographischen Verteilung der Gefäßwanderkrankung wenig Wahrscheinliches für sich.

Somit halte ich in diesen beiden Fällen die Annahme einer selbständigen deformierenden Endophlebitis der Pfortader für berechtigt und erachte diese Gefäßveränderungen ebenso wie die entzündlichen Kapselverdickungen der Milz und der Leber und die subkapsuläre superfizielle Cirrhose der Leber im zweiten Falle als koordinierte gleichwertige Gewebsreaktionen, welche durch einen und denselben Entzündungsreiz hervorgerufen wurden, dessen Natur leider nicht näher zu bestimmen war. Im zweiten Falle erweckt die eigentümliche Deformität der Leber und die von der Kapsel in die oberflächlichen Teile der Lebersubstanz hineindringende

Bindegewebsproliferation den Verdacht auf Syphilis, sonst aber waren keine Zeichen der Lues vorhanden. Ich will hier nur kurz auf die Unterschiede hinweisen, welche zwischen unserer Pylephlebitis chronica deformans und der Pylephlebitis chronica adhaesiva syphilitica Frerichs bestehen. Bei der letztgenannten Erkrankung ist die Vermehrung des die Vena portae und ihre Zweige umgebenden Bindegewebes die Hauptveränderung, dadurch wird die Vena portae gedrückt, verengt, eventuell gebrochen; zu einer wirklichen atheromatösen Erkrankung der Intima kommt es jedoch nicht.

Ueberhaupt soll die Erkrankung des Gefäßes selbst bei der P. adhaesiva mehr zirkumskript sein, die Entzündung setzt sich auf die Wurzeln der Pfortader nicht fort, sondern die Veränderungen finden sich zumeist nur in den Zweigen der Pfortader; die Erkrankung und die Thrombose des Pfortaderstammes selbst ist auch selten. Dagegen ist in Borrmanns und meinen Fällen die ausgedehnte atheromatöse Intimaerkrankung wesentlich, welche sich nicht nur auf die ganze Länge der Pfortader selbst, sondern auch auf eine große Strecke der Vena lienalis und mesenterica superior ausdehnt; die starr gewordenen Gefäße sind gewöhnlich erweitert, das perivaskuläre Bindegewebe kann ganz normal sein.

In meinen beiden Fällen war die Leber stark verkleinert; im zweiten Falle waren für die Größe und sonderbare Gestalt der Leber komplizierte Vorgänge zum Teil einander entgegengesetzter Natur bestimmend, und zwar entzündliche und einfache Atrophie einerseits, kompensatorische Hypertrophie andererseits; der erste Fall bot dagegen das reine Bild der braunen Atrophie. Auch dieser Fall spricht also dafür, daß eine schwere Störung der Pfortaderzirkulation eine bedeutende Verkleinerung der Leber hervorrufen kann.

Ueber die Methode bakteriologischer Blutuntersuchungen an der Leiche.

Von **M. Simmonds**,
Prosektor am allg. Krankenhause, Hamburg St. Georg.

Bei Gelegenheit eines Vortrages über Streptokokkenösophagitis [1]) wies ich im vorigen Jahre auf den Nutzen regelmäßiger bakteriologischer Blutuntersuchungen an der Leiche hin und empfahl dieselben auch für die gerichtlichen Sektionen in geeigneten Fällen. Ich beschrieb damals die in unserem Institut gebräuchliche Methode, das Blut aus dem rechten Ventrikel nach Ansengung und Punktion desselben in eine Kochsche Spritze ohne Gummiballon einzupressen. So gelingt es fast immer mühelos, mehrere Kubikzentimeter Blut zu erhalten.

In einer kürzlich erschienenen Arbeit hat nun Canon [2]) sich entschieden gegen die von mir empfohlene Verwendung von Herzblut zu bakteriologischen Untersuchungen ausgesprochen, „weil sehr bald nach dem Tode Bakterien aus der Lunge oder den Bauchorganen in das Herzblut einwandern können“. Er empfiehlt statt dessen aus der steril eröffneten Vena mediana Blut mit einer großen Platinöse zu entnehmen.

---

1) Münchner med. Wochenschr., 1902, S. 634.
2) Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin, Bd. 25, Heft 1.

Nun wäre ja ceteris paribus gewiss die Benutzung einer Armvene zur Blutentnahme vorzuziehen, da die Kulturen dann frühzeitig nach dem Tode und unabhängig vom Zeitpunkt der Autopsie angelegt werden könnten. Leider hat aber die Methode einen schweren Uebelstand, der die regelmäßige Anwendung derselben stark einschränkt. Es gelingt nämlich in vielen Fällen, speziell bei den Sektionen von Säuglingen und kleinen Kindern nicht, ein genügendes Quantum Blut aus der Vene zu erhalten. Verzichtet man aber darauf, eine größere Tropfenzahl zu den Kulturen zu verwenden, beschränkt man sich darauf, nur ein Paar Oesen Blut zu verarbeiten, so wird man nicht selten dort ein negatives Resultat erhalten, wo die Benutzung einer größeren Blutmenge ein positives geliefert hätte.

Bei Entnahme des Blutes aus dem Herzen fällt dieser Uebelstand fort und es wäre daher diese Methode unbedingt vorzuziehen, wenn der von Canon gegen dieselbe erhobene Einwand sich als grundlos erwiese. Das ist aber nun tatsächlich der Fall. Die Erfahrung bei zahlreichen nach Hunderten zählenden Blutuntersuchungen an der Leiche hat mich gelehrt, daß man im Herzblut stets nur solche Bakterien antrifft, die in Zusammenhang mit der klinischen Wahrnehmung und dem übrigen Sektionsbefund zu bringen sind.

Worauf basiert nun Canons Angabe, daß innerhalb kurzer Zeit Bakterien aus der Lunge ins Herzblut überwandern? Ich habe, abgesehen von dem Hinweis auf einige fremde, nicht ganz einwandsfreie experimentelle Untersuchungen, in seinen Arbeiten nur die eine Beobachtung gefunden, daß er in einem Falle von Sepsis mit verfaulten Lungeninfarkten im Herzblut zahlreiche Fäulnisbacillen und einige Streptokokken antraf, während das Armvenenblut steril war. Unter mehr als 50 Armvenenblutuntersuchungen hat er dagegen nur einmal Fäulnisbacillen gefunden, und diese waren wahrscheinlich schon intra vitam vorhanden. Canon zieht also aus dem Umstand, daß im Herzblut Bakterien nachweisbar waren, die im Armvenenblut vermißt wurden, den Schluß, daß die Bakterien post mortem aus der Lunge ins Herz übergegangen waren. Daß diese Folgerung nicht gerechtfertigt ist, glaube ich durch folgende Kontrollversuche dartun zu können.

Ich habe in den letzten Wochen bei 50 Leichen, welche 14—36 Stunden nach dem Tode seziert wurden, gleichzeitig aus einer oberflächlichen Armvene und aus dem Herzen Blut in gleicher Tropfenzahl zu Kulturen verwendet. In 26 Fällen blieben gleichzeitig Herz- und Armvenenblut steril, in 20 Fällen wuchsen im Herz- und Armvenenblut dieselben Bakterien (12mal Streptokokken, 2mal Pneumokokken, 3mal Colibacillen, 2mal Streptokokken mit Staphylokokken, 1mal Pneumokokken mit Colibacillen) und in 4 Fällen erwies sich die Probe aus dem Armvenenblut steril, während aus dem Herzblut Bakterien wuchsen (2mal Streptokokken, 2mal Pneumokokken).

Auf den ersten Blick könnte das als eine Bestätigung von Canons Angabe aufgefaßt werden; die weitere Erörterung wird indes klarlegen, daß im Gegenteil nichts so sehr gegen die Brauchbarkeit der Armvenenblutuntersuchung spricht als gerade diese 4 Beobachtungen.

Unter den 26 Fällen, in welchen die bakteriologische Untersuchung die Anwesenheit der gleichen Bakterienart im Herzen und der Armvene nachweisen ließ, fanden sich nämlich nicht weniger als 15, in welchen die Zahl der vorhandenen Keime im Herzblut wesentlich größer war als im Armvenenblut. Die folgende Liste zeigt das am besten:

	Krankheit	Bakterienart	im Armblut		im Herzblut		
1	Scharlach	Streptokokken	in 10 Tr.	10 Kol.	in 10 Tr.	100 Kol.	
2	Phthisis	„	„ 10 „	300 „	„ 10 „	unzählige „	
3	Larynxphlegmone	„	„ 6 „	1500 „	„ 6 „	„ „	
4	Puerperalsepsis	Streptokokken + Staphylok.	„ 5 „	80 „	„ 5 „	500 „	
5	Pneumonie	Pneumokokken + Coli	„ 1 „	100 „	„ 1 „	1000 „	
6	Scharlach	Streptokokken	„ 5 „	3 „	„ 5 „	unzählige „	
7	Sepsis	„	„ 20 „	25 „	„ 20 „	„ „	
8	Pneumonie	Pneumokokken	„ 8 „	2 „	„ 8 „	250 „	
9	Diphtherie	Streptokokken	„ 1 „	8000 „	„ 1 „	unzählige „	
10	Sepsis	„	„ 8 „	4 „	„ 8 „	„ „	
11	Cholecystitis	Coli	„ 6 „	unzählige „	„ 6 „	„ „	
12	Tuberc. intest. Phthisis	„	„ 5 „	„ „	„ 5 „	„ „	weit dichter als im Armvenenblut
13	Scharlach	Streptokokken	„ 5 „	„ „	„ 5 „	„ „	
14	Pneumonie	Pneumokokken	„ 1 „	„ „	„ 1 „	„ „	
15	Puerperalsepsis	Streptokokken	„ 6 „	„ „	„ 6 „	„ „	

Es zeigte sich also in allen diesen Fällen eine weit höhere Bakterienzahl im Herzblut als im Armvenenblut, gleichgültig ob es sich um Pneumokokken, Colibacillen, Streptokokken oder Staphylokokken handelte. Die Erklärung für diese Tatsache ist leicht zu geben. Wir wissen, daß die Bakterien nach dem Tode im ruhenden Blute sich vermehren, wir wissen aber auch weiter, daß die Bakterien wesentlich üppiger fortwuchern bei einer der Körperwärme nahen Temperatur, als bei niedriger Zimmertemperatur. Während nun das Blut in den Hautvenen des Arms bei Konservierung der Leiche in kühlen Räumen schon sehr rasch die niedrige Außentemperatur annimmt, bewahrt das im Inneren des Körpers befindliche Herzblut noch viele Stunden eine weit höhere Temperatur. Ich konnte bei Leichen 5 Stunden post mortem noch 35°, 9 Stunden post mortem noch 27° C, ja einmal 12 Stunden p. m. 35° C in recto konstatieren. Da versteht es sich ja von selbst, daß die postmortale Anreicherung der Bakterien im Herzblut eine wesentlich beträchtlichere ist als im Armvenenblut.

Erklären sich somit ohne weiteres die weit höheren Bakterienmengen im Herzblut, ohne daß man zu der Hypothese einer für die ersten 24—36 Stunden post mortem nicht erwiesenen Einwanderung von Mikroben aus den Lungen greift, so machen meine Kontrollversuche es auch weiterhin völlig begreiflich, daß bei Anwesenheit geringer Keimmengen wenige Tropfen Armblut frei von Bakterien sein können, während dasselbe Quantum Herzblut dank der postmortalen Anreicherung die Gebilde enthält. So lagen in der Tat die Verhältnisse in jenen bereits erwähnten 4 Fällen:

		in der Armvene	im Herzen	
1)	Pneumonie:	in der Armvene in 10 Tr. 0 Kol.,	im Herzen in 10 : 28 Kol.	Pneumokokken
2)	Otitis media:	„ „ „ „ 1 „ 0 „	„ „ „ 1 : 10 „	Streptokokken
3)	Phthisis:	„ „ „ „ 20 „ 0 „	„ „ „ 20 : 3 „	„
4)	Pneumonie:	„ „ „ „ 10 „ 0 „	„ „ „ 10 : 30 „	Pneumokokken

Ich glaube, daß man auf Grund der bisherigen Darlegungen zugeben wird, daß die Differenz zwischen Arm- und Herzblut in diesen Fällen sich völlig ungezwungen aus dem stärkeren postmortalen Wachstum der Bakterien im Herzen erklärt.

Aufs deutlichste zeigen aber gerade diese Fälle, wie wichtig es ist, größere Tropfenzahlen zu verwenden und wie aus diesem Grunde die Arm-

venenuntersuchung hinter der Herzblutentnahme zurücksteht. Der einzige Vorwurf, der dieser Methode zu machen wäre, ist der, daß sie leicht eine falsche Anschauung von der Zahl der im Leben vorhandenen Keime gibt. Bis zu einem gewissen Grade trifft aber dieser Vorwurf auch die Armvenenblutentnahme, denn auch bei dieser finden sich regelmäßig höhere Keimzahlen als bei den intra vitam gemachten Bestimmungen. Es läßt sich eben aus der Menge der im Leichenblut aufgefundenen Keime niemals ein exakter Schluß auf die im Leben vorhanden gewesene Zahl ziehen. Wechselnde Faktoren, wie die Temperatur der Umgebung, die Zeitdauer zwischen Tod und Obduktion, das Körpergewicht, die Körpertemperatur der letzten Lebensstunden spielen dabei eine entscheidende Rolle.

Ueber den Zeitpunkt, wann die Bakterien aus Respirations- und Darmtraktus ins Herzblut eindringen, vermag ich auf Grund eigener Erfahrung nichts auszusagen. Ich kann nur wiederholen, daß man innerhalb der ersten 36 Stunden nach dem Tode bei geeigneter Konservierung der Leiche mit dieser Eventualität nicht zu rechnen braucht.

Februar 1903.

Referate.

Endelmann, L., Zur Frage der hyalinen Degeneration der Hornhaut. [W sprawie szklistego zwyrodnienia w rogówce.] (Gazeta lekarska, 1901, No. 34, S. 336.) [Polnisch.]

An der Hand eines eingehend mikroskopisch und mikrochemisch untersuchten Falles von Staphyloma corneae sinistrae versucht Verf. der Frage näherzutreten, ob die von mehreren Verfassern in der Hornhaut beschriebenen glasartigen Kugeln und Konglomerate dem Epithel oder aber dem Bindegewebe ihren Ursprung verdanken und ob dieselben als hyalin, kolloidal oder aber amyloid aufzufassen sind. Im vorliegenden Falle war Verf. im stande nachzuweisen, daß das Epithel an der Entstehung der fraglichen Gebilde keinen Anteil nahm und daß dieselben weder von den Erythrocyten noch von den Leukocyten noch von den fixen Bindegewebszellen direkt abstammten, sondern daß sie sich durch allmähliche Umwandlung aus feinkörnigem, durch Gewebsnekrose verursachtem Detritus bilden. Im Gegensatz zu den Angaben einiger Forscher gelang es dem Verf. nicht, in den fraglichen Gebilden Amyloid-, Kolloid- oder Glykogenreaktion zu erhalten; sie müssen als hyalin bezeichnet werden.

Ciechanowski (Krakau).

Konstantinowitsch, W. N., Zur Frage der Entstehung der Hyalinkörperchen bei Rhinosklerom. (Virchows Archiv, Bd. 167, 1902, S. 443.)

Im Gegensatz zu anderen Autoren konnte Verf. keine Beziehungen zwischen den Hyalinkörperchen und den Rhinosklerombacillen auffinden. Auf Grund von 7 eigenen Fällen ist er der Meinung, daß von den Endothelzellen durch Phagocytose rote Blutkörperchen aufgenommen werden und daß aus diesen dann die hyalinen Körper sich bilden. Die ursprüngliche Zelle geht dabei allmählich zu Grunde. Eine wesentliche Stütze seiner Ansicht sucht K. darin, daß die Hyalinkörperchen zuweilen Eisenreaktion geben.

M. v. Brunn (Tübingen).

Kaminer, S., Die intracelluläre Glykogenreaktion der Leukocyten. [Aus der Kgl. Univ.-Poliklinik für Lungenkranke in Berlin.] (Zeitschrift f. klin. Medizin, Bd. 47, S. 408.)

Als „intracelluläre Glykogenreaktion der Leukocyten" bezeichnet Verf. die Braunfärbung von Schollen, Körnchen etc. in den Leukocytenleibern auf Jodzusatz.

Aus Tierversuchen geht hervor, daß diese Glykogenreaktion der Leukocyten erzeugt wird durch die Gifte des Streptococcus, Staphylococcus, Bac. pyocyaneus, Bac. diphtheriae, des Milzbrandbacillus, Bac. Friedländer, Pneumococcus, Typhusbacillus, Bact. coli, durch jene toxinähnlichen Albumine, Ricin und Abrin und durch Diphtherietoxoid.

Bei chronischer Infektion, wie Rotz und Tuberkulose, tritt die Reaktion erst bei einer Ueberschüttung des Tierkörpers mit Rotz- und Tuberkelknoten und zwar in einem späten Stadium (bei Kaninchen aber auch dann nicht) auf. Nicht hervorgerufen konnte die Reaktion durch Tetanustoxin, durch das Gift des Hühnercholerabacillus und durch das des Bac. prodigiosus werden.

Beim Menschen ist die Reaktion bei Typhus und Diphtherie gewöhnlich negativ, positiv dagegen bei Streptokokken, Staphylokokken und Pneumokokkeninfektionen, einerlei, ob die Bakterien oder nur deren Toxine im Blute kreisen. Es wird die intracelluläre Jodreaktion beim Menschen nur bei bestehender Leukocytose beobachtet. — Aus Tierversuchen, bei denen Höllenstein, Krotonöl und Senföl injiziert wurde, geht hervor, daß jodempfindliche Elemente im Blute auftreten können, ohne daß sekundäre Infektion und Abscedierung vorliegt. *Rolly (Leipzig).*

Stursberg, H., Ueber die Einwirkung subkutaner Gelatine-Einspritzungen auf experimentell erzeugte Nierenerkrankungen. Ein Beitrag zur Kenntnis der Gelatine. (Virchows Archiv, Bd. 167, 1902, S. 351.)

Veranlaßt durch die Berichte mehrerer Autoren über schwere Schädigungen von Kranken durch subkutane Injektion von Gelatine bei bestehenden Nierenerkrankungen stellte S. Versuche am Kaninchen an, bei denen er durch chromsaures Kalium Nephritis erzeugt hatte. Während bei gesunden Kontrolltieren keine Gelatine in den Harn übertrat, waren die kranken Nieren für Gelatine durchlässig. Das anatomische Bild der durch Chromkali erzeugten Nephritis, welches hauptsächlich durch starke Schädigung der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen charakterisiert ist, änderte sich nicht bei Injektion reiner Gelatine, dagegen traten bei Verwendung einer minderwertigen Gelatine schwere Veränderungen an den Glomerulis auf. Der Kapselraum war gefüllt mit eigenartigen kugligen Exsudatmassen, durch welche die Gefäßschlingen an die Wand gedrückt wurden. Verf. führt diese Erkrankung auf Verunreinigung der Gelatine mit Bakterienprodukten zurück, sieht darin eine Gefahr und fordert zum Gebrauch reinster, garantiert sorgfältig hergestellter Gelatine auf, meint jedoch, „daß die Anwendung reiner Gelatine beim nierenkranken Menschen nicht als unbedingt kontraindiziert anzusehen ist". *M. v. Brunn (Tübingen).*

Hutermilch, St., Die chemischen und morphologischen Eigenschaften der fettigen Ergüsse (Hydrops chylosus et chyliformis). (Zeitschrift f. klin. Medizin, Bd. 46, S. 123.)

Beschreibung eines Falles von chylösem Thoraxtranssudat bei einem 5-monatlichen Mädchen. Im Anschluß an ein Trauma trat Flüssigkeit

in der rechten Pleurahöhle auf. Dieselbe erwies sich als eine Emulsion von sehr kleinen Fettkörnchen, enthielt außerdem noch einen hohen Prozentgehalt an Eiweiß, ferner spärliche Lymphocyten, einzelne neutrophile Leukocyten und Endothelzellen und außerordentlich spärlich rote Blutkörperchen, keine Mikroorganismen. *Rolly (Leipzig).*

v. Rzetkowski, C., Zur Lehre des Stoffwechsels bei chronischer Nierenentzündung. (Zeitschrift f. klin. Medizin, Bd. 46, S. 178.)

Genaue Stoffwechseluntersuchungen bei einem Pat. mit einer Nephritis chronica parenchymatosa ergab, daß der Kranke hinsichtlich des Stoffwechsels in gewisser Hinsicht sich nicht sehr von einem Gesunden unterschied. Die Unterschiede bestanden 1) in einem Zurückbehalten der P_2O_5-Verbindungen im Organismus, 2) in den Schwankungen der täglichen Ausscheidung des N mit dem Harn und 3) in einer geringen, wenn auch die niedrigste Normalgrenze nicht überschreitenden Verminderung der Harnsäure im Harn.

Als allgemeine Basis der diätetischen Behandlung der chronischen Nierenentzündung gilt Schonung der Nieren und Vermeidung einer unmittelbaren Reizung des Nierenepithels. *Rolly (Leipzig).*

Bickel, A., Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Nierenausschaltung auf die elektrische Leitfähigkeit des Blutes. [Aus der medizin. Universitätsklinik in Göttingen.] (Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 47, S. 480.)

Verf. bestimmte den Gefrierpunkt und die elektrische Leitfähigkeit des Blutserums vor und nach der doppelseitigen Nierenexstirpation bei Hunden, Katzen und Kaninchen. Er fand, daß die beobachteten Gefrierpunktswerte nach der Nephrektomie immer eine sehr beträchtliche Erhöhung der molekularen Gesamtkonzentration des Blutes erkennen lassen, während die Leitfähigkeitswerte so geringe Schwankungen aufweisen, daß sie vollauf in den Rahmen der normalen Schwankungen fallen. Ein proportionales Abhängigkeitsverhältnis der Leitfähigkeit von dem Gefrierpunkt des Blutes nephrektomierter Tiere läßt sich nicht erkennen.

Die nach Nephrektomie sich einstellende Erhöhung der molekularen Konzentration des Blutes findet also vornehmlich auf Kosten von Nicht-Elektrolyten, d. h. von organischen Substanzen (Stoffwechselabbauprodukte etc.) statt, während der Salz-, Säure- und Basengehalt des Blutes durch die Nierenausschaltung nur wenig alteriert wird. *Rolly (Leipzig).*

Landau, A., Untersuchungen über die Leistungsfähigkeit der Nieren mit Hilfe des Methylenblau. [Aus der inneren Abteilung des Kindlein Jesu-Krankenhauses in Warschau.] (Zeitschrift f. klin. Medizin, Bd. 46, S. 210.)

Bei den verschiedensten Arten von Nephritis, ferner bei Stauungsniere, bei Fällen mit Arteriosklerose kann man mit subkutanen Injektionen von 0,05 g Methylenblau in wäßriger Lösung weder einen Schluß auf die Art der Nierenerkrankung ziehen, noch eine gestörte Funktion der Niere nachweisen. Die unbedeutenden Differenzen in der Zeit und Art der Ausscheidung des Methylenblau durch den Urin müssen wir den Fehlern zuschreiben, die dieser Methode zu Grunde liegen. Die Ausscheidung des Methylenblau kann völlig normal sein, wenn die Nieren für gewöhnliche Produkte des Stoffwechsels undurchlässig sind. *Rolly (Leipzig).*

Kuttner, L., Albuminuria minima und cyklische Albuminurie. [Aus dem Augusta-Hospital zu Berlin.] (Zeitschrift für klin. Medizin, Bd. 47, S. 429.)

Verf. unterscheidet bez. der Eiweißausscheidung vier Gruppen von cyklischen Albuminurieen. In der ersten Gruppe handelt es sich um reine sogenannte Nukleoalbuminurie, die zweite Gruppe umfaßt Fälle, deren Harn neben Nukleoalbumin gleichzeitig Serumalbumin und Globulin enthält, zu der dritten Gruppe rechnet er Fälle, in denen nur echte Albuminurie besteht, zu der vierten, bei denen zu den genannten Eiweißstoffen noch andere Eiweißkörper, Pepton, Hämoglobin etc. hinzutreten.

Von größtem Einfluß für die Eiweißausscheidung ist die aufrechte Körperstellung, neben dieser wirkt am meisten Arbeit (aber auch nur in aufrechter Haltung).

Klinisch unterscheidet Verf. zwei Gruppen von cyklischen Albuminurieen. Die erste Gruppe umfaßt die sicheren Fälle echter Nephritis mit cyklischer Eiweißausscheidung, bei der zweiten Gruppe fehlen zuverlässige Symptome einer Nierenentzündung.

Von den meisten Autoren wird die Erkrankung als eine gutartige bezeichnet, doch möchte Verf. mit dem größten Nachdruck davor warnen, die cyklische Albuminurie als ein ganz unschuldiges und gleichgültiges Leiden anzusehen.

Alles weitere ist im Original nachzusehen. *Rolly (Leipzig).*

Bial, M., Ueber die Ausscheidung der Glykuronsäure. [Aus dem Laboratorium der I. medizin. Univ. Klinik zu Berlin.] (Zeitschrift f. klin. Medizin, Bd. 47, S. 489.)

Die Glykuronsäure unterscheidet sich von dem Traubenzucker durch den Mindergehalt von 2 H und Mehrgehalt von 1 O Atomen; dieselbe ist ein intermediäres Stoffwechselprodukt und kann aus Glykose durch Oxydation entstanden gedacht werden.

Soll nun nach P. Mayer die Vermehrung der Glykuronsäureausscheidung im Urin infolge einer ungenügenden Oxydationsfähigkeit des Organismus erfolgen, so muß man erst erweisen, daß in solchen pathologischen Fällen nur dieses Moment und nicht andere Zufälligkeiten an der Glykuronsäureausscheidung schuld sind, wie z. B. verstärkte Durchlässigkeit der Nieren für Glykuronsäure etc. — Verf. fand in den Faeces, ferner in der Kaninchengalle Glykuronsäure; ferner war es möglich, in jedem normalen Harn Glykuronsäure nachzuweisen. Man braucht zu diesem Zwecke nur 2 ccm Harn mit 4 ccm rauchender Salzsäure, einer Messerspitze Orcin und 1 Tropfen Liqu. ferr. sesq. zu mischen, 2 Minuten lang zu kochen, um eine positive Reaktion, d. h. grüne Verfärbung der Flüssigkeit, zu erhalten.

Da bis jetzt keine quantitative Bestimmung der Glykuronsäure möglich ist, so ist klinisch die Glykuronsäureausscheidung erst dann verwertbar, wenn eine quantitative Methode der Bestimmung gefunden wird.

Rolly (Leipzig).

Brat, H., Beitrag zur Kenntnis der Pentosurie und der Pentosenreaktion. (Zeitschrift f. klin. Medizin, Bd. 47, S. 499.)

Mitteilung eines neuen Falles von Pentosurie.

Im Anschlusse hieran bespricht Verf. die Pentosenreaktion mit Orcin-Salzsäure. Das Optimum dieser Reaktion liegt bei 90—95°, bei welcher Temperatur ein mit Orcin-Salzsäure versetzter pentosenhaltiger Urin beim

Erkalten einen voluminösen dunkelgrünen Niederschlag aufwies, welcher noch einen reineren Farbenton zeigte, wenn der Urin vorher durch Tierkohle entfärbt war.

Die nach Bial durch Eisenchloridzusatz verschärfte Orcin-Salzsäurereaktion ist nur bei starkem Ausfall für Pentose beweisend und wird auch von Urinen gegeben, die keine Pentosen, sondern pathologisch vermehrte Glykuronsäure enthalten.

Alle anderen Daten sind im Original nachzusehen. *Rolly (Leipzig).*

Rosin und **Laband,** Ueber spontane Lävulosurie und Lävulosämie. [Aus der kgl. Univ.-Poliklinik zu Berlin (Senator) und dem chem. Laboratorium des pathol. Instituts (Salkowski).] (Zeitschrift f. klin. Medizin, Bd. 47, S. 182.)

Bei verschiedenen diabetischen Harnen bestimmten die Verf. die Differenz zwischen den Resultaten der Reduktion mit Fehlingscher Lösung und der Rechtsdrehung mit Polarisation. Ist dieselbe erheblich, so bringt man eine Portion des betr. Urins zur Vergärung, bis weder Drehung noch Seliwanoffsche Reaktion (Reaktion auf Fruktose, Mannose) mehr vorhanden ist. Ist nun die Reduktionskraft dieser Harnportion gleichzeitig mit der Vergärung fast völlig geschwunden, so ist die obige Differenz Fruchtzucker.

Auf diese Weise konnten die Verf. Fruchtzucker bei verschiedenen diabetischen Harnen nachweisen, es gelang auch quantitativ nach dem Neubergschen Verfahren mit Methyl-Phenylhydrazin die Lävulose von der Dextose zu trennen.

Auch das Blut enthielt bei einem Falle Lävulose.

Bei einem weiteren Fall war die Glukosemenge im Urin so gering, daß die Lävulose überwog und der Urin links drehte.

Eingabe von Fruchtzucker und Traubenzucker hatten auf die Lävulosurie keinen besonderen Einfluß; Fruchtzucker war in diesem Falle von Lävulosurie auch im Blute nachzuweisen. *Rolly (Leipzig).*

Ewing, A case of malarial nephritis, with massing of parasites in the kidney. (The american journal of the medical sciences, October 1901.)

Bisher hatte man in letalen Fällen von Malaria nur sehr spärliche Plasmodien in der Niere gefunden und die auf diese Infektion bezogene Nephritis als eine toxische aufgefaßt. Hiermit stimmen auch die von Ewing in 14 Fällen von Malarianephritis erhobenen Befunde überein. Veranlassung zu der vorliegenden Mitteilung gab ihm die Beobachtung eines neuen einschlägigen Falles mit wesentlich anderem Befund. Bei einem akut erkrankten Mädchen war die klinische Diagnose auf Typhus mit akuter Nephritis gestellt worden. (Im Urin Albumine, viele Erythrocyten, Diazoreaktion positiv, Menge stark vermindert.) Die Obduktion ergab Milztumor und akute hämorrhagische Nephritis mit einem Infarkt. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich intensive Degeneration der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen, in den Glomerulis pigmentierte Zellen, einige Plasmodien in den Kapillaren, Gerinnungsmassen im Kapselraum. In der Marksubstanz miliare Blutungen, die erweiterten Kapillaren meist gefüllt mit großen Mengen freier pigmentierter Plasmodien von ästivo-autumnalen Typus und infizierter Erythrocyten. Im Randgebiet des Infarkts fanden sich in den Kapillaren Thromben plasmodienhaltiger Erythrocyten. In den geraden Kanälchen granulierte Cylinder mit einigen

infizierten Erythrocyten. Verf. glaubt, daß der degenerative Prozeß der Niere in seinem Falle mehr auf Kosten der Zirkulationsstörung zu setzen, als auf Toxinwirkung zu beziehen sei. Er hält es für möglich, in ähnlichen Fällen die Diagnose intra vitam auf Grund des Urinbefundes stellen zu können. *Hueter (Altona).*

R. v. Jaksch, Ueber die Verteilung der stickstoffhaltigen Substanzen im Harne des kranken Menschen. (Zeitschrift f. klin. Medizin, Bd. 47, S. 1.)

Verf. bestimmte im Harne: 1) den Gesamtstickstoff, 2) den Stickstoffgehalt des Phosphorwolframsäure-Niederschlages, 3) den gesamten durch Phosphorwolframsäure nicht fällbaren Stickstoff, 4) den Harnstoff nach Schöndorff. Durch Subtraktion des Harnstoffstickstoffs von dem durch Phosphorwolframsäure nicht fällbaren Stickstoff wurde die Menge des sogenannten Amidosäurestickstoffs gefunden, d. h. jener Körper, die als Amidosäuren, Hippursäure, Leucin, Tyrosin, ferner Kreatinin, Indoxyl, Skatoxyl, Allantoin, Oxyproteinsäure etc. bekannt sind. Aus 36 mitgeteilten Untersuchungen schließt Verf., daß bei Nierenaffektionen, Akromegalie, Ankylostoma-Anämie der Harnstickstoff in normaler Weise ausgeschieden wird. Bei Syphilis, Morbus Basedowii, krupöser Pneumonie, Tetanus puerperalis waren schon geringe Abweichungen von der Norm zu konstatieren. Bei Leberaffektionen, Leukämie, Diabetes insipidus, Typhus abdominalis wurde jedoch stets der Amidosäurestickstoff in vermehrter Menge auf Kosten des Harnstoffstickstoffes gefunden. *Rolly (Leipzig).*

Kaposi, H., Ueber einen Fall von Anurie mit Ikterus. (Beiträge z. klin. Chirurg., Bd. 34, 1902, S. 288.)

Die 60-jährige Patientin war, abgesehen von vorübergehenen Kopfschmerzen und zeitweise geschwollenen Beinen, stets gesund gewesen. 6 Tage vor dem Tode trat plötzlich vollständige Anurie ein, 2 Tage vor dem Tode außerdem starker Ikterus. Die Sektion ergab keinerlei Hindernis in den Abflußwegen von Galle und Urin, auch keine Zeichen von Sepsis, sondern nur eine relativ frische parenchymatöse Nephritis beider Nieren, totale Acholie des Darminhaltes, einen Spulwurm im Duodenum. Verf. ist geneigt, als gemeinsame Ursache eine toxische Einwirkung anzunehmen. Die zeitweise Schwellung der Beine weist auf eine ältere Nierenaffektion hin. Wahrscheinlich war schon längere Zeit die Leber teilweise vikariierend für die Nieren eingetreten. Beim Hinzutritt einer nicht näher bekannten Schädlichkeit wurden plötzlich beide Organe insufficient, wobei infolge der plötzlichen stärkeren Inanspruchnahme die parenchymatöse Degeneration der Nieren auftrat. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Marwedel, G., Wanderniere und Gallensteine. (Beiträge z. klin. Chirurg., Bd. 34, 1902, S. 477.)

An der Hand von 4 Krankengeschichten erörtert Verf. die Frage, ob nicht bei der häufigen Kombination von rechtsseitiger Wanderniere und Gallensteinen in manchen Fällen ein ätiologischer Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen besteht derart, daß die rechte Niere entweder direkt durch Anteversion ihres oberen Poles die Gallenwege komprimiert oder bei tieferer Senkung durch Zug am Ligamentum hepato-duodenale den Ductus cysticus abknickt und so den Gallenabfluß erschwert. Unter ausführlicher Berücksichtigung einer Anzahl früherer Arbeiten anderer Autoren, die ebenfalls auf einen Zusammenhang von Ikterus und Wanderniere auf-

merksam gemacht hatten, bejaht er diese Frage. Rechtsseitige Wanderniere kann alle Symptome eines Gallensteinleidens machen und wahrscheinlich durch Gallenstauung auch zur Entwicklung von Gallensteinen Veranlassung geben. Die Kenntnis dieser Möglichkeit ist für die Differentialdiagnose sehr wichtig. Therapeutisch empfiehlt sich Bindenbehandlung und vor allem die Nephropexie, die, wenn bereits der Cholelithiasis wegen laparotomiert worden ist, zweckmäßig von der Bauchhöhle aus durch „Transfixation" der Niere ausgeführt wird. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Michalski, J., Ueber Hydronephrosis intermittens. (Beiträge z. klin. Chirurg., Bd. 35, 1902, S. 201.)

Der sehr umfassenden Studie liegen 133 Fälle aus der Literatur und 8 bisher noch nicht veröffentlichte Beobachtungen zu Grunde. Nach einer geschichtlichen Uebersicht werden die anatomischen Veränderungen, die Aetiologie, Symptome, Verlauf, Diagnose und Therapie sehr gründlich und in übersichtlicher Weise erörtert. Seine Ergebnisse faßt M. selbst in folgenden Schlußsätzen zusammen:

1) „Unter Hydronephrosis intermittens verstehen wir eine Urinstauung im Nierenbecken, eventuell im Ureter, hervorgerufen durch ein Hindernis, welches für immer oder zeitweise wieder verschwindet, oder das durch den Druck der Flüssigkeit entfernt oder überwunden werden kann.

2) Sie wird erzeugt durch die Dislokation der Niere und den daraus entstandenen Veränderungen, durch Nieren- resp. Uretersteine, durch primäre oder sekundäre Veränderungen am Ureter, durch Kompression oder Verlegung desselben und durch Traumen. In einer Reihe von Beobachtungen war die Ursache nicht zu ergründen.

3) Sie ist gekennzeichnet durch periodisch auftretende Schmerzanfälle in der Nierengegend, begleitet von Störungen des Allgemeinbefindens, mit Schwellung in der betreffenden Abdominalseite und Verminderung der entleerten Urinmenge, welche Symptome mehr oder weniger rasch verschwinden, um nach freiem Intervall wiederzukehren.

4) Die Prognose ist ernst und verlangt die Krankheit ein zweckentsprechendes Einschreiten des Arztes, da Spontanheilung nur in äußerst seltenen Fällen beobachtet wurde.

5) Die Therapie muß erstreben, die Ursache der Erkrankung zu entfernen, was gewöhnlich auf operativem Wege möglich ist. Wenn dies nicht gelingt, so ist durch palliative Maßnahmen dem Patienten Erleichterung zu verschaffen. Pyonephrosen müssen eröffnet werden. Die Nephrektomie ist nur in einzelnen bestimmten Fällen indiziert."

M. v. Brunn (Tübingen).

Landau, H., Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten des Eisens im Organismus der Tiere und Menschen. [Aus dem Kindlein-Jesu-Krankenhaus Warschau.] (Zeitschrift f. klin. Medizin, Bd. 46, S. 221.)

Im 1. Teil seiner Arbeit gibt Verf. eine kritische Uebersicht der bis jetzt publizierten Literatur der Eisenfrage, im 2. Teile teilt er seine eigenen Versuche an Tieren (Kaninchen, weiße Mäuse) und Menschen mit.

Er gelangt zu folgenden Schlüssen: Die anorganischen Eisensalze werden im Duodenum resorbiert; sie gelangen durch die Lymph- und Blutgefäße in Milz, Leber und Knochenmark. In den beiden letzten Organen ist das Eisen nicht immer nachweisbar, da es wahrscheinlich in eng organischer Verbindung sich daselbst befindet. Bei Zerfall von roten

Blutkörperchen (Anämie, Hunger) sammelt sich das freiwerdende Eisen fast vollkommen in der Leber als lockere Verbindung an.

Die Eisenausscheidung findet hauptsächlich in dem Blind-, Dick-, Mastdarm statt; durch die Nieren nimmt die Ausscheidung nur dann einen etwas weiteren Umfang an, wenn der Körper mit Eisen überfüllt ist.

Zusatz von anorganischen Eisensalzen zu den gewöhnlichen wie zu der künstlich eisenfrei gemachten Nahrung steigert ziemlich bedeutend den Eisengehalt der Tiere, in letzterem Falle jedoch nicht in dem Maße wie im ersten, und übt einen günstigen Einfluß auf die Entwicklungsfähigkeit und den Allgemeinzustand der Tiere aus. Der Grund der Wirksamkeit der anorganischen Eisenpräparate bei anämischen Zuständen ist in einer direkten Wirkung zu suchen, und zwar wird durch dieselben das Material zur Hämoglobinbildung resp. zur Neubildung der roten Blutkörperchen geliefert.

Rolly (Leipzig).

Swientochowski, J., Ueber den Einfluß des Alkohols auf die Blutzirkulation. (Zeitschrift f. klin. Medizin, Bd. 46, S. 284.)

Verf. bestimmte mittelst des Sphygmographen die Gefäßspannung und mittelst des Gärtnerschen Tonometers den Blutdruck unter dem Einflusse des Alkohols bei verschiedenen Patienten.

Verf. kommt zu dem Schlusse, daß dem Alkohol jeder erregende Einfluß abzusprechen ist. Er sieht in ihm ein Mittel, welches, wenn auch nur in gewissem Grade, schwächend auf das ganze Zirkulationssystem einwirkt.

Rolly (Leipzig).

Hofbauer, L., Zur Frage der Resorptionsmechanismen. I. Können nur wasserlösliche Körper im Darm resorbiert werden. [Aus der 3. medizin. Abteilung des allgemeinen Krankenhauses in Wien.] (Zeitschrift f. klin. Medizin, Bd. 46, S. 475.)

Gegenüber den Einwänden Pflügers hält Verf. an seiner früheren Annahme fest, daß die Wasserlöslichkeit keine unerläßliche Vorbedingung für die Resorption einer Substanz im Darminhalte sei. *Rolly (Leipzig).*

Rogovin, E., Klinische und experimentelle Untersuchungen über den Wert der Sauerstoffinhalation. [Aus der I. med. Klinik zu Berlin.] (Zeitschrift f. klin. Medizin, Bd. 46, S. 337.)

Aus 4 mitgeteilten klinisch beobachteten Fällen zieht Verf. den Schluß, daß bei Dyspnoë infolge von Lungen- oder Herzaffektionen die Sauerstofftherapie zweifellos günstig, zuweilen sogar lebensrettend wirken kann.

Auch experimentell konnte Verf. bei den meisten Versuchen mit Strychnin-, Morphium-, Chloroform-, Leuchtgas-, Anilinölvergiftungen bei Tieren (Mäusen, Ratten, Fröschen, Kaninchen, Katzen) eine günstige Beeinflussung der Symptome durch O-Inhalation konstatieren. Die Vergiftungserscheinungen werden gemildert und das Leben der Tiere verlängert.

Es muß diese günstige Wirkung auf die vermehrte Sauerstoffzufuhr und die Aufnahme desselben ins Blut zurückgeführt werden.

Rolly (Leipzig).

Riesman, Albuminous expectoration following thoracocentesis. (The american journal of the medical sciences, April 1902.)

Riesman teilt einen neuen Fall von albuminösem Sputum nach Thorakocentese mit. Die betreffende Dame wurde kurz nach Punktion

und Ablassen eines Pleuraergusses dyspnoisch, cyanotisch und fing an zu husten, wobei binnen 6 Stunden 160 ccm einer trüben, gelben, schaumigen Flüssigkeit expektoriert wurden. Verf. bespricht die zur Erklärung dieser eigentümlichen Erscheinung aufgestellten Theorieen und bekennt sich zur Anschauung der Autoren, welche eine Kongestion der plötzlich entlasteten Lunge mit nachfolgendem Oedem als Ursache der Expektoration annehmen. Das Auftreten des Oedems wird durch Alteration der Gefäßwände in den komprimiert gewesenen Kapillaren und Venen erklärt. Das seröse Sputum wird beobachtet, wenn der Pleuraerguß zu schnell, oder wenn zu viel auf einmal abgelassen wird. Herzerkrankungen und Verwachsungen der anderen Lunge geben eine Disposition. Die einschlägige Literatur ist angegeben.

Hueter (Altona).

Vaschide et **Vurpas,** Considérations pathologiques sur certaines monstruosités à propos d'un cas de monstre anencéphale. (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., T. XIV, 1902, No. 3.)

Der beschriebene Fall von Anencephalie war nach Ansicht der Verff. durch entzündliche Vorgänge im Gebiet des Zentralnervensystems, die hauptsächlich auf das Gehirn einwirkten, verursacht. Dafür sprechen ihnen die histologischen Befunde der Reste des Gehirns und des gesamten Rückenmarks. Die Entzündung kann erst eingetreten sein, nachdem sich die Uranlage des Gehirns bereits entwickelt hatte, da die Retina beider Augen regelrecht entwickelt ist. Welcher Art die Ursache der Entzündung war, ist weder aus den anatomischen makroskopischen und mikroskopischen Befunden, noch aus der Vorgeschichte des Elternpaares ersichtlich.

Schoedel (Chemnitz).

Simon, O., Beitrag zur Kenntnis der intrathoracischen Strumen. (Beiträge z. klin. Chir., Bd. 34, 1902, p. 282.)

Bei einem 55-jährigen Patienten, der vor 28 Jahren wegen einer rechtsseitigen Struma cystica operiert worden war, entwickelte sich im Laufe der letzten Jahre Atemnot, Druckgefühl im Halse und eine nach links konvexe Skoliose des oberen Teiles der Brustwirbelsäule. Die Ursache war eine rechtsseitige intrathoracische Struma, die sich operativ nicht entfernen ließ. Der Pat. starb an Pneumonie. Die Sektion ergab: Rechte Lunge und Herz durch einen fast zweifaustgroßen, mit der Pleura parietalis fest verwachsenen Strumasack mit verkalkter Wand stark nach links verdrängt. Trachea von rechts her zusammengedrückt, Knorpelringe nicht erweicht. Keine Stenose, auch nicht des Oesophagus. Der Tumor war nach vorn zu von den großen Gefäßen überlagert, die Venae subclavia dextra, jugularis interna und anonyma zeigten geringe Kompression.

M. v. Brunn (Tübingen).

Nonne, Ueber diffuse Sarkomatose der Pia mater des ganzen Zentralnervensystems. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 21, 1902, S. 396.)

Bei dem 16-jährigen Mädchen bestanden zunächst Anfälle von klonischen Bewegungen an den unteren Extremitäten, dann Schmerzen im Nacken, Rücken und Kreuz, später plötzliche Erblindung und totale Taubheit, doch zeigten diese letzteren Symptome sowie die Pupille schwankendes Verhalten. Die Patellarreflexe fehlten, später kamen doppelseitige Lähmung des ganzen Oculomotorius, klonische Zuckungen im rechten Facialis, Un-

regelmäßigkeit des Pulses. Von Tuberkulose keine Spur, antiluetische Behandlung blieb erfolglos. Die Sektion ergab makroskopisch negativen Befund, bis auf eine fleckenweise Trübung des Piaüberzuges über den Großhirn- und Kleinhirnhemisphären, sowie an der Basis in der Gegend des Chiasmas, und eine geringe, nur an einzelnen Stellen sich präsentierende Trübung und Verdickung der Pia an der Hinterfläche des Rückenmarks, doch war dies so gering, daß man es noch nicht mit Sicherheit als pathologisch ansprechen konnte. Die mikroskopische Untersuchung erwies die Pia ganz diffus infiltriert mit einer Zellenneubildung, welche von den Gefäßen ausging und sich, den Piabalken folgend, in die Groß- und Kleinhirnfurchen einerseits, in die Spalten des Rückenmarks andererseits einsenkte. Die Gefäßwandungen selbst erschienen, soweit Intima, Media und Adventitia in Betracht kamen, normal. Die Neubildung nahm überall ihren Ausgang von den Endothelien der die Gefäße umgebenden Lymphsäcke, also den sogenannten Perithelien; die neugebildeten Zellen zeigten große bläschenförmige Kerne mit kleinem Protoplasmaleib. Ein Uebergreifen der Infiltration auf das Nervengewebe selbst war nicht zu konstatieren; das infiltrierende Peritheliom schob sich immer nur längs der Piasepten nach dem Zentrum des Rückenmarks hin. Der Wechsel der Intensität der Erscheinungen ist wohl auf Schwankungen in der Weite der Blutgefäße zu beziehen, doch ist auch an die schädigende Einwirkung toxischer Produkte des Neoplasmas zu denken. *Friedel Pick (Prag).*

Auerbach, S., Beitrag zur Diagnostik der Geschwülste des Stirnhirns. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 22, 1902, S. 312.)

Die 48-jährige Patientin zeigte zunächst eine gewisse Charakterveränderung (Reizbarkeit, Nachlässigkeit), später Kopfschmerzen, zeitweise völlige Apathie. Dabei an Myxödem erinnernde Schwellung der oberen Körperhälfte. Vorübergehende Besserung auf Thyreoidindarreichung. Anfangs Augenhintergrund normal, später nach einem Anfall von Bewußtlosigkeit Intentionstremor der Hände und der Zunge, dann linksseitiger Exophthalmus, Stauungspapille, Nackensteifigkeit. Die Sektion ergab ein apfelgroßes, sehr gefäßreiches Fibrosarkom der Dura, welches von vorn her beide Stirnlappen stark komprimiert hatte. Unter Heranziehung der einschlägigen Literatur erörtert Verf. die Frage, ob dem Stirnhirn besondere psychische Funktionen zukommen, und gelangt zu dem Schlusse, daß die klinische Beobachtung und die pathologische Anatomie sehr zu Gunsten einer hohen Bewertung des Frontalgebietes in psychischer Beziehung sprechen. *Friedel Pick (Prag).*

Bielschowsky, Zur Histologie und Pathologie der Gehirngeschwülste. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 22, 1902, S. 54.)

Fall 1. Vierhügeltumor vom Plexus chorioideus ausgehend. Klinisch bestand bei dem 18-jähr. Mädchen Ataxie und Augenmuskellähmung, sowie klonische Zuckungen im Sinne der beiderseitigen Internuswirkung. Vom Oculomotoriuskern war nur das am weitesten kaudal gelegene Viertel noch erhalten. Klinisch sämtliche Augenbewegungen gelähmt, bis auf die willkürlichen Seitwärtsbewegungen der Bulbi. Mit Rücksicht auf den Bau ihres Mutterbodens schlägt Verf. vor, solche Geschwülste Adenome der Plexus chorioidei zu nennen. Trotz der vollkommenen Zerstörung der proximalen Abschnitte sowie des sogenannten Kernes des hinteren Längsbündels waren Degenerationserscheinungen im absteigenden Verlaufe desselben nicht nachzuweisen.

Fall 2. Fibrom an der Basis der hinteren Schädelgrube, vielleicht vom Acusticus ausgehend, doch war dies am gehärteten Präparate nicht mehr mit Sicherheit zu konstatieren. Zerstört fanden sich die extramedullären Wurzeln des rechten Acusticus, Degeneration des rechten Facialis, außerdem ein Erweichungsherd in der dem Tumor entgegengesetzten linken Pyramide. Auffallend ist, daß sich auf der rechten Seite, bei fast vollkommener Lähmung der rechten Gesichtshälfte, keine Entartungsreaktion fand, wogegen eine im Verlauf einiger Wochen vorübergehende Facialislähmung der anderen Seite mit Entartungsreaktion verlief.

Fall 3. Ependymäre Gliome mit Andeutung eines infiltrierenden Tiefenwachstums am Boden des 4. Ventrikels. Dabei starker Hydrops aller Ventrikel und Erweiterung beider Recessus laterales zu Cysten von Walnußgröße.

Fall 4. Angioma cavernosum von Eigröße im rechten Stirnpol, welches von einer großen serösen Cyste umschlossen war. Die klinische Diagnose war mit Rücksicht auf das Vorhandensein einer starken Gleichgewichtsstörung vom Charakter der cerebellaren Ataxie von Augenmuskellähmungen und einer Perkussionsschmerzhaftigkeit der Occipitalregion auf Tumor cerebelli gestellt worden. Geistige Störungen fehlten im ganzen Verlaufe. Die Ataxie ist in solchen Fällen vielleicht auf Läsion der frontalen Brückenbahn zu beziehen. *Friedel Pick (Prag).*

Finkelnburg, Beitrag zur Symptomatologie und Diagnostik der Gehirntumoren und des chronischen Hydrocephalus. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 21, 1902, S. 438.)

Mitteilung von 67 Fällen aus Schultze's Klinik, in denen klinisch ein Tumor angenommen wurde. Hiervon erwies sich die Diagnose auf Tumor in 7 Fällen als irrtümlich. 13 der sezierten Fälle betreffen Kleinhirngeschwülste, ferner wurden drei solche operiert, einmal erfolgreich, indem nach vergeblichem Eingehen auf der rechten Seite aus der linken Kleinhirnhemisphäre ein 18 g schweres, ausschälbares Gliom entfernt wurde. Der Patient befindet sich bis jetzt, $1^1/_2$ Jahre nach der Operation, ganz wohl. In 4 Fällen der durch die Sektion bestätigten Kleinhirntumoren fehlte Stauungspapille bis zum Tode. In 3 Fällen traten nach Lageveränderungen des Kopfes schwere Störungen der Herz- und Atmungstätigkeit ein. Die Patellarreflexe waren in 8 Fällen von gewöhnlicher Stärke, in 4 Fällen lebhaft, aber nicht pathologisch gesteigert, in 4 Fällen abgeschwächt oder fehlend. Für 27 Fälle von Großhirntumoren stellen sich die analogen Zahlen folgendermaßen: 7 — 12 — 1. Hierzu kommen 7 Fälle von einseitiger pathologischer Steigerung. Interessant ist ein Fall von Diabetes insipidus und beiderseitiger Sehnervenatrophie bei einem für 18 Jahre sehr schwach entwickelten Knaben, bei welchem die Sektion ausgedehnte sarkomatöse Wucherungen im dritten und beiden Seitenventrikeln ergab. Ferner ein Rundzellensarkom am Boden des vierten Ventrikels, welches durch 3 Jahre lang nur Allgemeinerscheinungen, niemals Herdsymptome bewirkt hatte. Ein cystisch entartetes, ausgedehntes Gliom im dritten Ventrikel und dem rechten Hirnschenkel bei einem 8-jähr. Knaben, welches zuerst schwere Apathie mit cerebellarer Ataxie und Hemiplegia alternans superior gemacht hatte, ist deswegen merkwürdig, weil nach 4-monatlichem Bestand dieser Symptome dieselben ganz zurücktraten, so daß der Knabe wieder die Schule besuchte; erst nach 6 Monaten Wiederkehr der alten Erscheinungen. In einem Falle mit frühzeitig auftretenden Erscheinungen der Verwirrtheit, gekreuzter Oculomotorius- und Extremitätenlähmung, Gleich-

gewichtsstörung und Nackenstarre fand sich ein kirschgroßes Sarkom im interpedunkulären Raum. In einem Falle von multiplen Spindelzellensarkomen trat mehrmalige Besserung nach Jodkali- und Quecksilbergebrauch ein. Verf. teilt weiter 4 Fälle mit, bei welchen schwere Allgemein- und Herdsymptome die Diagnose Hirntumor nahelegten, der allmähliche, vollständige oder teilweise Rückgang der Erscheinungen mit mehrjähriger Symptomfreiheit aber zwingen, diese Diagnose fallen zu lassen, und eher einen Hydrocephalus, vielleicht durch chronische Meningitis, anzunehmen.

Friedel Pick (Prag).

Fuchs, Zur Kenntnis tertiärer Läsionen bei Tumor cerebri. [Aus d. neurolog. Inst. in Wien, Prof. Obersteiner.] (Zeitschr. f. Heilkde, Bd. 23, Heft 7.)

Verf. bezeichnet zum Unterschied von den durch die direkte Schädigung hervorgerufenen sekundären Degenerationen als „tertiäre" die durch Fernwirkung der endokraniellen Tumoren hervorgerufenen Läsionen.

Es fanden sich in einem Falle von kleinfaustgroßem endothelialem Tumor der unteren Hälfte des rechten Temporallappens als tertiäre Läsionen:

1) Degenerationen in den Hintersträngen, und zwar spärlich und diffus im Lumbal- und unteren Dorsalmark, welche nach oben zu zunahmen; in sämtlichen Cervikalsegmenten deutliche Degeneration der Wurzeleintrittszone. Ueber die Ursache dieser öfter beschriebenen Erscheinung ist man noch im unklaren.

2) Degeneration des ganzen Nervus trigeminus der entgegengesetzten Seite; welche durch eine Zerrung und Knickung des Trigeminus, hervorgerufen durch den Druck des Tumors auf die Brücke ihre Erklärung findet.

3) Die Pyramidendegeneration. Sie ist dadurch bedingt, daß durch Kompression eines Gefäßes an der Basis gerade jene Stelle des Pedunculus cerebri erweicht wurde, in welcher die Pyramidenbahn verläuft.

Es zeigt dieser Fall, auf wie verschiedene Art Fernsymptome auftreten können, und so auch bei initialen Fällen, bevor noch allgemeiner Hirndruck aufgetreten ist, die Lokaldiagnose erschweren können.

Lucksch (Prag).

Zahn, Ein Beitrag zur Kenntnis der Brückengeschwülste. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 20, 1901, Heft 3 u. 4.)

Eine 28-jährige Puella publica litt 4 Monate vor ihrem Tode an Schwindel, Schlafsucht und Bewegungsataxie. Facialis links paretisch, venöse Hyperämie des Augenhintergrundes. Tod im Koma. Bei der Hirnsektion waren die Windungen etwas abgeplattet. Im Pons links ein Herd, der mikroskopisch aus Granulationszellen bestand und zu Erweichung in der Umgebung geführt hatte. Die Gefäße erweitert, mit verdickten oder verdünnten infiltrierten Wandungen versehen. Pia verdickt. Untersuchung auf Tuberkelbacillen negativ.

Die Veränderung ist syphilitischer Natur. Die Hirndruckerscheinungen sind vielleicht auf eine Hirnschwellung, veranlaßt von der benachbarten Medulla oblongata, zurückzuführen. *Schütte (Osnabrück).*

Sawada, Die Veränderungen der weichen Hirnhaut bei akuten Infektionskrankheiten. (Virchows Archiv, Bd. 166, 1901, S. 485.)

S. untersuchte in 22 Fällen von akuten Infektionskrankheiten (Masern,

Scharlach, Diphtherie, Typhus, Pneumonie und Sepsis), die klinisch cerebrale Symptome dargeboten hatten, die weichen Hirnhäute und fand darin mikroskopisch häufig deutliche Veränderungen, während makroskopisch nur 3mal Oedem mit leichter Trübung, 5mal Oedem allein und 2mal stärkere Durchfeuchtung der Arachnoidea neben Hydrocephalus internus erkennbar gewesen war. Außer dem Oedem konstatierte S. Leukocyteninfiltration, Blutextravasate in der Arachnoidea und Hyperämie. Die meisten Fälle boten das Bild der Leptomeningitis serosa, fünf standen an der Grenze zwischen seröser und eitriger Entzündung.

Bakterien fand Verf. in Schnittpräparaten häufig in den weichen Hirnhäuten auch bei rein seröser Entzündung, doch legt er selbst diesen Befunden nur wenig Wert bei, da die Entnahme des Materials meist erst länger als 24 Stunden nach dem Tode erfolgte. Er nimmt an, daß die akute seröse Meningitis durch Einwirkung reizender chemischer Stoffe entsteht, während Diplo- und Streptokokken bei längerer Dauer des Prozesses eitrige Entzündung hervorrufen. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Schmid, J., Zur Kenntnis der Lähmungen bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 23, 1902, S. 136.)

Im Verlaufe einer durch das gesamte klinische Bild und den Nachweis von Weichselbaumschen Diplokokken in der Cerebrospinalflüssigkeit sichergestellten Meningitis trat eine Lähmung des linken Deltoides und Infraspinatus mit Atrophie und Erregbarkeitsverlust auf, sowie eine lähmungsartige Schwäche im linken Pectoralis major, dem Biceps und Triceps, ferner Sensibilitätsstörungen an der volaren Radialseite beider Vorderarme. Die Lähmungen gingen im Verlaufe eines halben Jahres so weit zurück, daß die Gebrauchsfähigkeit des Arms wieder erreicht wurde, wobei für den teilweise atrophischen Deltoides der Serratus anticus major sowie das mittlere Drittel des Cucullaris kompensierend eintraten. Mit Rücksicht auf die Verteilung der Sensibilitätsstörung nimmt Sch. das Hinzutreten kleiner, der Rückbildung fähiger Herde von Myelitis zur Meningitis an. *Friedel Pick (Prag).*

Rosenblath, W., Ueber Cysticerken-Meningitis bei Cysticercus racemosus des Zentralnervensystems. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 22, 1902, S. 346.)

Ein früher gesunder 47-jähr. Mann, der 1882 durch einen Unfall das linke Auge verloren hatte, erkrankte plötzlich mit Schwäche und Zittern in allen Gliedern. Von da an belästigten ihn Schwäche und Zittern anfallsweise und auch Schwindel gesellte sich hinzu. In diesem Stadium war der Befund negativ. Nach einigen Monaten ist Stauungspapille nachweisbar und es entwickelt sich unter Zuständen von Verwirrung, Angst und Gesichtstäuschungen mäßige Demenz mit Agraphie und Alexie und völliger Unorientiertheit im Raume. Nach einem apoplektischen Insult mit passagerer Erblindung, Hemiparese und optischer Aphasie verblödet Patient immer mehr und stirbt nach etwa 3-jähriger Krankheitsdauer. Es wurde an die Möglichkeit einer Meningitis basalis gummosa gedacht, doch brachte ein antisyphilitisches Verfahren keine Besserung. Auch bei der Sektion glaubte man auf den ersten Blick einer schweren basilaren Hirnhautentzündung, etwa einer syphilitischen, gegenüberzustehen. Bei näherem Zusehen fanden sich dann über das ganze Hirn zerstreut einige Cysticerken und auch aus den verdickten und ödematösen Teilen der Pia ließen

sich kleine Cysticerken ausstreichen. Allein diese mehr vereinzelten Exemplare konnten unmöglich die Ursache der schweren und ausgedehnten Meningitis sein. Als Ursache dieser fand sich vielmehr eine eigentümliche, vielfache Durchsetzung der Maschen des subarachnoidalen Gewebes mit sterilen und zumeist abgestorbenen Cysticerkenblasen, die am Rückenmark besonders zwischen den hinteren Wurzeln des Halsmarks und den Aa. vertebrales, am Gehirn besonders an der Unterfläche der Brücke und längs der Aa. basilares und cerebri mediae lagen. Diese Blasen lagen auf dem Durchschnitt immer vielfach zusammengefaltet, manchmal eine Serie von Schnitten, die im ganzen ein Stück von mehreren Centimetern Länge umfaßte, einnehmend, so daß sie, wenn man sich dieselben zu kugeligen Gebilden aufgeblasen denkt, eine ansehnliche Größe erreichen müßten. Trotzdem waren dieselben ohne weiteres nicht zu sehen, da sie fast überall in Granulationsgewebe eingebettet waren. Erst an Durchschnitten des gehärteten Organs sah man dieselben an verschiedenen Stellen als feine zusammengefaltete Bänder mit bloßem Auge. Es handelt sich also um einen Cysticercus racemosus mit starken entzündlichen Veränderungen der Meningen und namentlich der Gefäße nach Art der Endarteritis obliterans. Die Entzündung war um abgestorbene Blasen herum viel stärker als um solche, die noch keinen Zerfall aufwiesen. Im weiteren erörtert R. eingehend die klinischen Symptome in ihrer Beziehung zum anatomischen Befunde sowie die Differentialdiagnose. *Friedel Pick (Prag).*

Hensen, Ueber Meningomyelitis tuberculosa. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 21, 1902, S. 240.)

Das Krankheitsbild bei der 40-jähr. Frau war anfänglich ganz unbestimmt, es deutete nur auf eine schwerere infektiöse Erkrankung. Es konnte sich in der Hauptsache zunächst um eine Cystitis und Pyelitis, um eine Spondylitis oder auch um Bronchitis handeln. Auffällig waren immerhin die Steifigkeit der Wirbelsäule, welche auf Meningealerkrankung des Rückenmarks, und die Druckempfindlichkeit der Atlantooccipitalgegend, welche auf Meningitis des Gehirns hinwiesen. Die Diagnose wurde weiter durch die psychischen Abnormitäten erschwert. Im späteren Verlaufe drängten die Symptome zusammen mit der Anamnese zu der irrigen Annahme einer Lues cerebrospinalis. Es machte sich in rapider Entwicklung eine Herderkrankung im mittleren Brustmark bemerkbar, andererseits wurden die Cerebralsymptome intensiver und ließen auf eine diffuse Hirnerkrankung schließen. Daneben mußte aus der Steifigkeit der ganzen Wirbelsäule auf eine diffuse Erkrankung der Rückenmarkshäute geschlossen werden. Das Zentralnervensystem war also ausgebreitet und an mehreren Stellen erkrankt. Andererseits paßte das Auf- und Abschwanken und Rückgängigwerden einzelner Symptome, wie z. B. der Blasenlähmung und der Abducensparese, gut zur Annahme einer Lues; weniger war dies betreffs des plötzlichen Beginns und des Fiebers der Fall, wenngleich es die Möglichkeit durchaus nicht ausschloß. Nach Sitz und Ausbreitung entsprach nun die anatomisch gefundene Meningitis und Myelitis in der Tat dem Erwarteten, aber nicht hinsichtlich ihrer Aetiologie, indem sich dieselbe als tuberkulös erwies. Das Krankheitsbild war nicht das gewöhnliche der tuberkulösen Basalmeningitis, indem die Meningealerkrankung des Gehirns von einer hochgradigen tuberkulösen Meningitis spinalis und ausgedehnter und intensiver Myelitis begleitet war, letztere offenbar die sekundäre Folge der Erkrankung der Meningen, insbesondere ihrer Gefäße.

Friedel Pick (Prag).

Wintersteiner, Ueber metastatische Ophthalmie bei Meningitis cerebrospinalis epidemica. [Aus dem path.-anat. Univ.-Inst. in Wien.] (Wien. klin. Wochenschr., 1901, S. 996.)

Eine durch den Micrococcus meningit. cerebrospin. hervorgerufene metastatische eitrige Ophthalmie in einem Falle von epidemischer Cerebrospinalmeningitis. *K. Landsteiner (Wien).*

Albrecht, H., und **Ghon A.,** Ueber die Aetiologie und pathologische Anatomie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. [Aus dem pathol.-anat. Univ.-Inst. in Wien.] (Wien. klin. Wochenschr., 1901, S. 984.)

Die Verfasser untersuchten seit einer Reihe von Jahren zahlreiche Fälle von eitriger Cerebrospinalmeningitis, darunter solche, die während einer größeren Epidemie in Trifail sich ereigneten und prüften das Verhalten der verschiedenen gezüchteten Stämme des Diplococcus intracellul. (Weichselbaum), für den sie den Namen Micrococcus meningitidis cerebrospinalis vorschlagen.

Die für die Diagnose wichtigsten Eigenschaften dieses wohlcharakterisierten Coccus sind folgende. Es handelt sich um Kokken vom Typus des Micr. gonorrh. mit Teilung in zwei aufeinander senkrechten Richtungen, die die Gramsche Färbung niemals annehmen, reichliche Degenerationsformen bilden und häufig intracellulär gelagert sind. Sie wachsen nur bei höheren Temperaturen, ihre Kolonieen auf der Agarplatte sind im allgemeinen üppig, häufig gebuchtet, meist viscid, im auffallenden Licht grau glänzend, im durchfallenden Licht grau bis grauweiß. In Agarstichkulturen wachsen sie fast ausschließlich an der Oberfläche, in Fleischbrühekulturen bilden sie eine Kahmhaut. Sie haben außerhalb des Körpers geringe Lebensfähigkeit und geringe Pathogenität für die gebräuchlichen Versuchstiere.

Durch Vorbehandlung mit den Kokken konnte ein, wahrscheinlich spezifisch agglutinierendes Serum erhalten werden. In pathologisch-anatomischer Beziehung sind die durch den besprochenen Coccus hervorgerufenen Veränderungen häufig durch inselweise, streifige und fleckige Verteilung des Exsudates charakterisiert. In länger dauernden Fällen trifft man Reste des Exsudates in Form von gelblichweißen Massen, die sich zumeist über den Kleinhirnhemisphären finden und die aus fettigem, aus Eiter hervorgegangenem Detritus bestehen.

Nach abgelaufener Meningitis kann die Schrumpfung und Verdickung der Meningen in der Umgebung des Foramen Magendie zum Verschlusse desselben und zu mächtigem Hydrocephalus führen.

Oefters werden in den Fällen von Meningitis Katarrhe der Nase und ihrer Nebenhöhlen gefunden, doch ist dieses Verhalten nicht die Regel.

Bei der Durchsicht der veröffentlichten Fälle von Cerebrospinalmeningitis finden die Verf., daß häufig solche Mikrobien mit dem Weichselbaumschen Coccus identifiziert werden, die nichts mit diesem zu tun haben, namentlich trifft dies für den von Jaeger beschriebenen Coccus zu. Einen Micrococcus Weichselbaum-Jaeger gibt es demnach nicht. Die Erklärung der Differenzen in den Angaben ergibt sich zum Teil aus den Schwierigkeiten der Züchtung des Weichselbaumschen Coccus und aus dem Umstand, daß im Respirationstrakte Kokkenarten aufgefunden werden, die in ihrem morphologischen Verhalten diesem ähnlich sind, besonders der Micrococcus catarrhalis von Pfeiffer.

Es ist nicht zu bezweifeln, daß der Microc. mening. cerebrospin. der Erreger einer besonderen Art von sporadisch und epidemisch auftretender Meningitis ist. Es können aber auch durch den Diplococc. pneumon. epidemisch auftretende Meningitiden hervorgerufen werden.

K. Landsteiner (Wien).

Starck, Die psychogene Pseudomeningitis. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 21, 1902, S. 319.)

Mitteilung der Krankengeschichte eines 31-jährigen Mannes, der wegen Lupus seit seinem 12. Lebensjahr vielfach in Krankenhäusern behandelt wurde und später auch Wärter war. In letzter Zeit zeigt derselbe wiederholt Symptome, welche die Diagnose einer tuberkulösen Meningitis nahelegten, doch ergab genauere Beobachtung Anhaltspunkte für Hysterie, wie denn auch Hypnose sofortige Heilung brachte. Es ergab sich ferner, daß der Patient in den letzten 2 Jahren in verschiedenen Städten 14mal die Krankenhäuser aufsuchte, wobei die verschiedensten Diagnosen, wie Hydrocephalus acutus, chronische Meningitis, Wirbelkaries gestellt wurden. Wiederholte Lumbalpunktion, die Patient gelegentlich selbst verlangte, ergab meist normalen Druck, einmal Meningokokken. Im Anschluß an diesen Fall gibt St. eine eingehende Zusammenstellung der bisher vorliegenden Fälle psychogener Pseudomeningitis.

Friedel Pick (Prag).

Rolly, Ueber periependymäre Wucherung, Kanalbildung und abnorme Entwicklungsvorgänge am kindlichen Rückenmarkkanal. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 21, 1902, S. 355.)

In 3 Kinderrückenmarken fand R. eine diffuse Wucherung der Glia, in den ersten zwei auch eine solche der Gefäße und eine Leptomeningitis. Daneben bestand neben einer Entwicklungsanomalie (Offenbleiben des Zentralkanals hinten) eine Wucherung der Ependymzellen um den Zentralkanal herum in sämtlichen 3 Fällen. Diese Wucherung der Ependymzellen äußert sich in dem Auftreten von Strängen, Zellnestern, Kanälen, Vortreibungen der Ependymschicht des Zentralkanals und ist beschränkt auf das Gebiet zwischen der hinteren und vorderen Kommissur in konzentrischer Schichtung um einen Punkt, der ungefähr die Mitte zwischen beiden Kommissuren einnimmt. In einem Falle ist ein senkrechter kleiner zweiter Kanal, der auf nur ganz kurze Strecken manchmal unterbrochen erscheint, in der ganzen Länge des Rückenmarks zu verfolgen, in einem zweiten Falle besteht dieser zweite Kanal an derselben Stelle direkt vor der hinteren Kommissur nur in einer Länge von 1,1 cm in der Gegend der Cervikalanschwellung. Reichliche horizontale Verbindungen dieses zweiten Kanals mit dem eigentlichen Rückenmarkkanal konnten nachgewiesen werden. R. gelangt zu dem Schlusse, daß sämtliche um den Zentralkanal herumliegenden Zellen, direkt aus der Wand des Zentralkanals hervorgegangen, d. h. also Ependymzellen sind, und daß die Ependymzellen in Zellen übergehen können, die sich in nichts mehr von Gliazellen unterscheiden. Es handelt sich bei dieser Ependymwucherung um eine autochthone Zellproliferation auf dem Boden einer entwicklungsgeschichtlichen Anomalie, und es beweisen die 3 Fälle, daß eine Ependymwucherung neben einer diffusen Gliose des Zentralnervensystems vorkommt. Bezüglich der Genese der Kanäle nimmt er an, daß einzelne durch Absprengung und abnorme Entwicklungsvorgänge in einer früheren Fötalperiode zu stande gekommen sind, andere durch aktive Beteiligung und aktives Wuchern der

Ependymzellen oder durch sogenannte Einrollung der seitlichen hinteren Ependymwand des hinten nicht geschlossenen Zentralkanals; für eine Bildung der Kanäle durch Erweichungsprozesse in gewuchertem Gewebe ließ sich nirgends ein Anhaltspunkt finden. *Friedel Pick (Prag).*

Rattwinkel, Ein Beitrag zur Lehre von der pathologisch-anatomischen Grundlage der Huntingtonschen Chorea. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 68, S. 23.)

In einem zur Obduktion gelangten Falle fand sich makroskopisch eine Atrophie des Gehirns, die Gyri waren verschmälert, die Sulci erweitert. Mikroskopisch gab sich die Atrophie durch Degeneration und Schwund der Supratangentialfaserschicht und der Radiärfasern, besonders in den Zentralwindungen, kund. Daneben konnte noch im Gebiete der großen Pyramidenzellen und der polymorphen Zellen eine Infiltration des pericellulären Lymphraums mit kleinen Zellen festgestellt werden, durch welche die Nervenzellen komprimiert zu werden schienen. *Müller (Leipzig).*

Rindfleisch, Ueber Chorea mollis sive paralytica mit Muskelveränderung. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 23, 1902, S. 143.)

Unter dem Namen „Chorea mollis“ wird hauptsächlich von den Franzosen eine Form von Chorea bezeichnet, bei welcher ausgebreitete sehr schlaffe Lähmung besteht und gegenüber den unscheinbaren choreatischen Bewegungen dominiert. Fieber fehlt hierbei, ebenso Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit und Sensibilitätsstörungen. Atrophieen sind selten. Nach einigen Monaten erfolgt gewöhnlich völlige Wiederherstellung. In der deutschen Literatur ist diese Form bisher fast gar nicht beachtet worden. R. teilt nun aus Lichtheims Klinik 2 einschlägige Fälle mit, betreffend 4- und 5-jährige Kinder, von welchen der eine letal endigte. Die Sektion ergab neben akuter Endocarditis, Pericarditis, Nephritis, Lobularpneumonie mit purulenter Bronchitis, am Nervensystem makroskopisch normalen Befund. Mikroskopisch fand sich im Gehirn eine mäßige Erweiterung der pericellulären und perivaskulären Lymphräume; in den grauen Vordersäulen des Rückenmarks an mehreren Stellen starke Quellung der Nisslschen Granula. Dagegen zeigten die Muskeln hochgradige Veränderungen: teils Verschmälerung, teils abnorme Verbreiterung der Fasern, Verlust der Querstreifung, ungleiche Färbbarkeit, stellenweise Schwund des Sarkolemms, enorme Vermehrung der Muskelkerne. Im interstitiellen Gewebe ebenfalls großer Kernreichtum, hier und da kleine Rundzelleninfiltrate und vereinzelte Hämorrhagieen. Die intramuskulären Nerven erscheinen normal. R. kommt bei weiterer Erörterung zu dem Schluß, daß die Muskelaffektion eine primäre ist und daß sie und die der Chorea zu Grunde liegende Erkrankung des Gehirns Koeffekte einer das Nerven- und Muskelsystem bald gleichzeitig, bald nacheinander befallenden infektiös-toxischen Noxe darstellen. Bei der Besprechung der Nomenklatur wendet sich R. gegen die von den Franzosen scharf durchgeführte Trennung der Fälle von ausgesprochener Chorea mit später hinzutretender Lähmung (Paralysie de la chorée) von der Chorea mollis und teilt einen Fall mit, der zunächst wie eine gewöhnliche Chorea mit Parese einzelner Gliedmaßen, also wie eine Paralysie de la chorée aussah, und jetzt der hemiplegischen Form der Chorea mollis zuzurechnen wäre. Zum Schlusse bespricht R. noch einen sehr auffälligen Befund, den der oben erwähnte Todesfall zeigte, es war nämlich bei demselben — das Kind starb an

einem heißen Sommertage — 4 Stunden post mortem keine Totenstarre zu konstatieren und auch bis zu der am 3. Tag stattgefundenen Beerdigung ließ sich keine solche finden. Die am Tage nach dem Tode herausgenommenen Muskeln zeigten deutlich alkalische Reaktion, trotzdem sie dem Geruch nach nicht in Fäulnis übergegangen waren. In einem Nachtrag verweist R. auf einen inzwischen publizierten Befund Presbrajenskys, der in einem schweren Fall von infektiöser Chorea, der nicht mit Lähmungen einherging, neben den gewöhnlichen feineren histologischen Veränderungen des Nervensystems und einer Pachymeningitis haemorrhagica cerebralis et spinalis Veränderungen der Muskeln (mäßige Vermehrung der Kerne, Blutungen und eine große Anzahl von Leukocyten) fand, die an die obigen Befunde erinnern. *Friedel Pick (Prag).*

Flatau und **Koelichen**, Ueber die unter dem Bilde der Myelitis transversa verlaufende multiple Sklerose. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 22, 1902, S. 250.)

Nach einer Zusammenstellung der diesbezüglichen Literatur berichten F. und K. über einen sehr genau untersuchten Fall, der klinisch unter dem Bilde der subakuten Transversalmyelitis der unteren Rückenmarkssegmente verlief. (Schlaffe komplette Lähmung der unteren Extremitäten mit Fehlen der Sehnen- und Hautreflexe, Incontinentia urinae et alvi, ausgedehnter Dekubitus, nur fehlten jegliche Sensibilitätsstörungen). Von seiten der oberen Extremitäten, sowie der Hirnnerven keinerlei pathologisches Symptom. Die Sektion ergab intensive Veränderungen des Lumbal- und Sakralmarks: in der Umgebung der Gefäße eine enorme Anzahl von Fettkörnchenzellen, kleinzellige Infiltration, Vermehrung der Gliakerne, Degeneration und Schwund der Myelinscheiden, bei erhaltenen Nervenzellen. Die Achsencylinder an einigen Orten erhalten, obgleich verändert, an anderen Stellen nicht mehr zu sehen, dabei aber keine Spur einer sekundären Degeneration. F. und K. meinen, daß die histopathologischen Veränderungen bei multipler Sklerose einen gefäßentzündlichen Charakter tragen. Weiter aber gelangen sie auf Grund der Beobachtung, daß in den beginnenden, ganz frischen Degenerationsherden weder Vermehrung der Neurogliakerne noch kleinzellige Infiltration um die Gefäße gefunden werden konnten, wogegen das Nervengewebe bereits deutliche Störungen zeigte (Degeneration der Myelinscheiden bei ganz intakten Nervenzellen und Achsencylindern) zu der Ansicht, daß die histopathologischen Alterationen bei Sklerosis multiplex zunächst im Nervengewebe sichtbar werden (nämlich in den Myelinscheiden).

In einer redaktionellen Anmerkung zu dieser Arbeit bemerkt Strümpell, daß er diesen Fall nicht als multiple Sklerose, sondern als akute disseminierte Myelitis auffassen würde. *Friedel Pick (Prag).*

Schiff, Myelitis haemorrhagica acutissima transversalis bei Typhus abdominalis. (Exitus in 18 Stunden.) (D. Archiv f. klin. Med., Bd. 67, S. 175.)

Ein 19-jähriger Patient starb in der zweiten Typhuswoche innerhalb 18 Stunden an einer aufsteigenden Landryschen Paralyse mit den Erscheinungen der Querschnittsunterbrechung zwischen 4. und 5. Cervikalsegment. Es fanden sich kleine Blutungen im Anschluß an die Gefäße über das ganze Rückenmark verstreut, zwischen 4. und 5. Segment eine derartige Anhäufung der Blutungen, daß eine Zerstörung der grauen Substanz resultierte. In dem Cervikalmark zeigten sich die Vorderhornzellen

gequollen, hyalin, fortsatz- und kernlos. Die Hinterstränge waren in der Höhe des 4. Segments durch zwischengelagertes Exsudat auseinandergetrieben, ihre Achsencylinder gequollen und zum Teil zerfallen. Mikroorganismen ließen sich aus der entzündeten Partie nicht darstellen.

Müller (Leipzig).

Grunow, Zur Poliomyelitis anterior (chronica und acuta) der Erwachsenen. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 20, 1901, 5. u. 6. Heft, S. 333.)

Ein 56-jähriger Handelsmann erkrankte an fast allgemeiner Muskelatrophie, fibrillären Muskelzuckungen, Aufhebung der Patellarsehnenreflexe, Entartungsreaktion an den unteren Extremitäten. Tod an katarrhalischer Pneumonie. Die Muskeln waren fettig durchwachsen, die Querstreifung zum Teil verschwunden, die Kerne vermehrt. Im ganzen Gebiet des Rückenmarks waren die Ganglienzellen in den Vorderhörnern erkrankt, namentlich vom mittleren Brustmark ab. Die Gefäße waren entzündet. In der weißen Substanz zahlreiche Degenerationsherde.

Schütte (Osnabrück).

Katzenstein, Beitrag zur Pathologie und Therapie der Spina bifida occulta. (Langenbecks Arch., Bd. 64, 1901, S. 607.)

An die Beschreibung zweier Fälle von Spina bifida occulta lumbalis 1) bei einem 3-jährigen Kind mit Lähmung des rechten Fußes und Plattfuß ohne trophische Störungen, 2) bei einem 17-jährigen Patienten, bei dem erst seit dem 11. Jahr Incontinentia urinae und seit dem 15. Geschwüre über den Tubera ischii und am Fuß aufgetreten waren, knüpft K. die Frage, weshalb in diesem zweiten ebenso wie in den meisten der bisher mitgeteilten Fälle die schwersten trophischen Störungen und Blasen-Mastdarm-Lähmungen erst „sekundär“, nämlich in der Regel zur Zeit des größten Wachstums, zwischen 9. und 17. Jahr sich entwickeln. Er bezieht dies darauf, daß bei Spina bif. occ. unvollkommene Trennung der äußeren Haut vom Rückenmark besteht — bei seinem Patienten erwies die Operation einen von der nabelartig eingezogenen Haut zur Dura ziehenden Strang aus quergestreifter Muskulatur und elastischer Substanz — und dadurch das physiologische Emporsteigen des Rückenmarks im Wirbelkanal beim Körperwachstum gehindert, das Rückenmark in die Länge gezogen und verdünnt und außerdem gegen die den Wirbelspalt deckende Membrana reuniens posterior herangezerrt wird. Die Exstirpation des Stranges in seinem Fall brachte Heilung der Sekundärstörungen.

M. B. Schmidt (Straßburg).

Bayer, Carl, Spina bifida. (Prager mediz. Wochenschr., Jahrg. 1901, No. 36—44.)

In dieser Arbeit, die sich auf reiche klinische, wie auch pathologisch-anatomische Erfahrung stützt, wird vom pathologisch-anatomischen Standpunkte der Schwerpunkt darauf gelegt, daß die Einteilung der Spina bifida, die v. Recklinghausen aufstellte, nicht genügt, indem noch zahlreiche, sehr interessante Zwischenformen vorkommen. Die Arbeit enthält sehr interessante Einzelheiten, die aber in einem kurzen Referate nicht wiedergegeben werden können.

Zum Schlusse wird nach Erwähnung der Ansichten über den Entstehungsmodus der Spina bifida die moderne Operationstechnik geschildert,

und Indikationen gestellt, die die Zahl der zu operierenden Fälle wesentlich einschränken sollen. *O. Fischer (Prag).*

Spiller, W., A case of complete absence of the visual system in an adult. (Brain, Winter 1901, S. 631.)

Verf. gibt den Hirnbefund bei einem 22-jähr. Idioten, dem beide Augenbulbi von Geburt an völlig fehlten. Er bot an körperlichen Erscheinungen außerdem gesteigerte Reflexe, Kontrakturen an einzelnen Extremitäten, konnte nicht stehen und gehen und nur einzelne Worte lallen. Bei der Sektion fanden sich die sehr engen Augenhöhlen nur mit etwas fibrösem Gewebe ausgefüllt, ebenso fehlten die Foramina optica, Chiasma und Tractus opticus. Dagegen war der Thalamus opticus beiderseits vorhanden und sogar sehr stark entwickelt. Das Gehirn war sonst wohlgebildet, aber klein; besonders schmal war die linke vordere Zentralwindung, worauf Verf. die Kontraktur des rechten Vorderarms zurückführt. Occipitallappen, Cuneus und Fissura calcarina beiderseits waren sehr gering entwickelt. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß in der Fissura calcarina die Ganglienzellen, namentlich die Riesenzellen viel geringer an Zahl waren als an der gleichen Stelle normaler Gehirne; die Sehstrahlung war gering entwickelt und wenig deutlich; ebenso war die Zahl der markhaltigen Nervenfasern besonders im hinteren Teil der Sehhügel außerordentlich gering. Die Meynertsche Kommissur war gut entwickelt und färbbar; der äußere Kniehöcker fehlte, während der innere vorhanden war. Die Oculomotoriuskerne enthielten wohlausgebildete und gut gefärbte Ganglienzellen, aber weniger als bei normalen Gehirnen. Die Augenmuskelnerven waren vorhanden, etwas schmaler als normal, aber im mikroskopischen Befund nicht abweichend. Die mikroskopischen Rückenmarksbefunde zeigten außer einer Kleinheit der Vorderhornzellen nichts Besonderes.

Im Zusammenhang mit den in der Literatur beschriebenen ähnlichen Fällen schließt Verf. aus seinen Befunden, daß bei der Sehleitung als wichtigste Zentren das Corpus geniculatum laterale und das Pulvinar th. opt. anzusehen seien, denen gegenüber die vorderen Vierhügel, das Corpus subthalamicum und die inneren Kniehöcker nur eine untergeordnete Bedeutung besitzen. Die Nervenzellen der Fissura calcarina können trotz völligem Mangel des optischen Systems gut entwickelt sein; ebenso können trotz des Fehlens der Augenmuskeln die entsprechenden Nerven und ihre Zentren vorhanden sein. *Weber (Göttingen).*

Erb, Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der Syphilis des zentralen Nervensystems. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 22, 1902, S. 100.)

Erb betont, daß die Diagnose Lues von den pathologischen Anatomen eigentlich auf Grund klinischer Erfahrungen gestellt werde, und daß die Grundlagen für die Sicherheit der diesbezüglichen pathologisch-anatomischen Diagnosen einer streng wissenschaftlichen Kritik nicht Stand halten. Es erscheint durchaus unberechtigt, zu sagen, daß manche anatomische Veränderungen nicht spezifischer Art, die sich ebenfalls bei früher Syphilitischen finden, nicht syphilitischen Ursprunges seien. Verf. unternimmt es deswegen, das bisher vorliegende Material daraufhin zu untersuchen, ob solche anscheinend nicht spezifischen Veränderungen, wie gewisse Formen von Atrophie und Degeneration am Nervensystem, und die sog. primären parenchymatösen Degenerationen an Nervenfasern und Ganglienzellen, mit

oder ohne gleichzeitige Gliawucherung, chronische Myelitis, fleckweise Sklerosen, Strangdegenerationen und Kernatrophieen u. s. w. sich neben den sicher syphilitischen Veränderungen (in unmittelbarer Nähe derselben oder auch entfernt davon im Nervensystem), also in Kombination mit denselben finden; ob sie vorwiegend oder doch recht häufig bei Leuten vorkommen, die früher sicher syphilitisch waren, resp. ob bei den von ihnen betroffenen Individuen sich mit besonderer Häufigkeit Syphilis in der Vorgeschichte nachweisen läßt, vorausgesetzt, daß andere ursächliche Momente fehlen. Erb zitiert sodann mit Schlagworten die einschlägigen Fälle, und es zeigt sich hierbei: 1) daß in sehr vielen Fällen (natürlich fast ausnahmslos bei Individuen mit festgestellter syphilitischer Infektion) von anscheinend ganz typischer luetischer Erkrankung des Zentralnervensystems (gummöser Infiltration, Entzündung, Tumor, Gefäßerkrankung, Meningitis) sich neben diesen typischen Veränderungen auch anscheinend einfache primäre Degenerationen und Atrophieen (Sklerosen, Strangdegenerationen, chronische Myelitis etc.) finden, die nichts „Spezifisches" an sich haben, für die aber auch keinerlei andere Entstehungsursache nachweisbar ist; 2) daß ferner in zahlreichen Fällen von solchen primären, anscheinend nicht spezifischen Degenerationen, systematischen Sklerosen etc. sich die bekannten „spezifischen" Veränderungen (Meningitis, Gummata, Gefäßerkrankungen) daneben in mehr oder weniger erheblicher Ausdehnung finden; 3) daß es endlich anscheinend primäre, nicht spezifische Sklerosen und Strangdegenerationen verschiedener Art (Py S, kombinierte Systemerkrankungen, tabische Hinterstrangdegenerationen, auch Kern- und Wurzeldegenerationen gibt), ohne besonders auffallende spezifische Läsionen, die aber bei syphilitischen Individuen — ohne sonstige Erkrankungen und Schädlichkeiten — sich finden; Läsionen, in deren Vorgeschichte sich die Syphilis in einer so großen Häufigkeit nachweisen läßt (Tabes!), daß bereits die klinische Beobachtung ihren syphilogenen Ursprung mit hinreichender Sicherheit festgestellt hat.

Erb betont, daß mit diesen Feststellungen die gleiche Beweisführung wie für die sogenannten spezifischen gummösen Läsionen gegeben ist. Mit annähernd gleichem Rechte können vorläufig — es muß ja noch weiteres Beweismaterial geliefert werden, und das wird sicher nicht fehlen! — diese anscheinend indifferenten, primären parenchymatösen Degenerationen (Atrophieen, Sklerosen, Systemerkrankungen) von der Syphilis abgeleitet werden, wie die sog. gummösen, spezifischen Läsionen und die Gefäßerkrankungen, denen bislang ausschließlich dies Recht zuerkannt wurde.

Mit dem Nachweis, daß die Syphilis verhältnismäßig recht häufig als Ursache verschiedenartiger, besonders auch der strangförmigen Degenerationen anzuerkennen ist, entfällt auch der bis zum Ueberdruß in der Tabes-Syphilis-Diskussion wiederholte Einwand, daß die anatomischen Veränderungen bei der Tabes nichts Spezifisches darbieten, und die Tabes infolgedessen von der Syphilis nicht herrühren könne.

Friedel Pick (Prag).

Sarbó, A. v., Klinische und statistische Daten zur Symptomatologie der Tabes. Die Tabes unter den Arbeitern. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 23, 1902, S. 163.)

Verf. findet unter 1200 Nervenkranken der Privatordination 7,4 Proz. Tabiker, unter 4000 Nervenkranken der Arbeiterkrankenkassen 2,6 Proz. Er glaubt, daß diese letztere Zahl den tatsächlichen Verhältnissen besser entspricht, da ihn in der Privatordination, wegen seiner speziellen Be-

schäftigung mit Tabikern viel mehr Fälle dieser Art aufsuchen. Bei den Frauen der unbemittelten Klasse kommt die Tabes häufiger vor als bei denen der bemittelten. Sie beginnt bei den Arbeitern in einem größeren Prozentsatze der Fälle viel früher als bei denen der Mittelklasse. Den Arbeitern kommen die tabischen Symptome gewöhnlich gar nicht zum Bewußtsein, teils wegen mangelhafter Selbstbeobachtung, teils weil dieselben weniger sensibel sind. Dies tritt auch darin hervor, daß die Arbeiter nur selten über die Intensität der lanzinierenden Schmerzen klagen. Lues fand Verf. sichergestellt in 43 Proz. der Arbeiter und 53 Proz. der Privatkranken. Unter den sonstigen nervenkranken Arbeitern beträgt der Prozentsatz sicherer Lues nur 5,5 Proz. Bezüglich der Nachkommenschaft ergaben sich in 40 Proz. normale Verhältnisse, in 38 Proz. Abortus, in 22 Proz. Sterilität der Ehe. Die Tabes trat in der Mehrzahl der Fälle innerhalb 15 Jahren nach der Infektion auf. Sowohl die Abblassung der Papille als die Atrophie des Sehnerven sind in der Mehrzahl der Fälle in den ersten 5 Jahren der Tabes schon vorhanden. Sie bilden daher ein Frühsymptom der Tabes. Sind dieselben in den ersten 5 Jahren noch nicht vorhanden, so treten sie auch in der Mehrzahl der Fälle nicht mehr auf. Der Patellarreflex war in 11 Proz. normal, der Achillessehnenreflex nur in 9 Proz. *Friedel Pick (Prag).*

Idelsohn, Ein Beitrag zur Frage über „infantile Tabes". (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 21, 1902, S. 267.)

Verf. behandelte in dem Schwefelbade Kemmern die Mutter des betreffenden Kindes wegen Lues. Bei dem 6-jähr. Mädchen fiel ihm Pupillendifferenz auf; dieselben erwiesen sich auch als lichtstarr, die Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen, und an den unteren Extremitäten besteht Hypalgesie. Sonst bestehen keinerlei subjektiven oder objektiven Symptome. Eine Schmierkur hatte keine Aenderung der oben genannten Erscheinungen zur Folge. Sie wurde gut vertragen und bewirkte eine Gewichtszunahme von 4 Pfund. *Friedel Pick (Prag).*

Kluge, Untersuchungen über Hydranenkephalie (Cruveilhier). [Aus d. pathol.-anat. Inst. d. Univ. Innsbruck, Prof. Pommer.] (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 23, Heft 7.)

Verf. hatte Gelegenheit, zwei einschlägige Fälle zu untersuchen. Beide boten große, sehr wohl als partielle Anenkephalie zu bezeichnende Defektbildung des Gehirns, vollständig normale Schädelmaße und Erfüllung des durch den Defekt freigewordenen Raumes der Schädelhöhle mit Flüssigkeit. Geburtstrauma und Lues hereditaria war in beiden Fällen auszuschließen. Die histologische Untersuchung der Stämme der beiderseitigen Arteriae carotid. internae und Arteriae vertebral. ergab keine Veränderungen derselben, die für die Entstehung der Defektbildung hätten verantwortlich gemacht werden können.

Es fanden sich in den noch erhaltenen Teilen des Gehirns des einen Falles zahlreiche Erweichungsherde sowie Blutungen, dabei sind die kleinen Gefäße stellenweise in ihrer Wand verdickt oder thrombosiert oder mit entzündlicher Infiltration umgeben.

Diese Veränderungen lassen nach Verf. die Gefäßchen der Hirnanlage beziehungsweise der Hirnhäute als die Ausgangsstelle der verschiedenen pathologischen und Zerstörungsprozesse ansehen und würden vor allem als Entzündungserscheinungen zu deuten sein. *Lucksch (Prag).*

Orr, David, A contribution to the pathology of acute insanity. (Brain, Sommer 1902, S. 240.)

Verf. hat bei 6 Personen verschiedenen Alters, die akut teils an halluzinatorischer Erregung, teils an schwerer ängstlicher Verstimmung erkrankten und nach wenigen Tagen starben, klinische Beobachtungen und anatomische Untersuchungen angestellt. Offenbar handelte es sich aber dabei um Krankheitsbilder, die sowohl ätiologisch als klinisch ganz verschieden zu bewerten sind. Dies, wie auch das Alter der Erkrankten, das von 34—62 Jahre schwankte, wird man bei der Deutung der Befunde berücksichtigen müssen, die, abgesehen von spärlichen und nicht akuten makroskopischen Befunden, sich auf die mikroskopische Untersuchung der Ganglienzellen der Rinde und des Rückenmarks und der Markfasern des Rückenmarks beschränken. Es fanden sich an den Zellen nach der Nissl-Methode die gewöhnlichen Veränderungen: Chromatolyse, teils über den ganzen Zellleib, teils in einzelnen Regionen, Homogenisierung und Vakuolisierung des Protoplasmas, Randstellung des Kernes; die Markfasern zeigten im Bereich der Pyramidenstränge und noch mehr in den Hintersträngen Degenerationen bei der Marchi-Färbung. Untersuchungen über das Verhalten des Gefäßsystems und der Glia in den beschriebenen Fällen fehlen. Wie auch andere Autoren, hält Verf. die erhobenen Befunde an den Ganglienzellen und Markfasern für die Zeichen einer toxischen Schädigung des Gehirns und faßt demgemäß die akuten Psychosen als Autointoxikationskrankheiten auf. *Weber (Göttingen).*

Jendrassik, E., Beiträge zur Kenntnis der hereditären Krankheiten. [Dritte Mitteilung.] (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 22, 1902, S. 444.)

Im Anschluß an zwei frühere Arbeiten über diesen Gegenstand betont J. bezüglich der Heredität als Krankheitsursache, daß alle jene zahlreichen Gewebselemente, aus denen der Organismus zusammengestellt ist, mehr weniger einer mangelhafteren Entwicklung unterliegen können, diese kann sich dann einfach in Aplasie, in Zurückbleiben der Entwicklung, manchmal in atavistischer Verbildung, oder in mangelhafterer Lebensanlage und so in einer später eintretenden Degeneration erkennbar machen. Somit ruft dieser ätiologische Faktor nicht solche einheitliche, gesetzmäßig umschriebene Krankheitsformen hervor, wie wir sie in den einzelnen Formen der exogen entstandenen Leiden vor uns haben, die hereditär entstandenen übertreffen allein die Mannigfaltigkeit der exogenen Krankheitstypen, da sie eine nahezu unendliche Reihe der heterogensten Symptomenkomplexe herstellen können. Wegen dieser Mannigfaltigkeit wendet sich J. gegen die Versuche, alle möglichen Krankheitstypen aufzustellen, da es in unendlicher Variation Uebergänge von einer Gruppe in die andere gibt. Sodann berichtet er über eine Reihe von Beobachtungen familiären Vorkommens von Verkürzungen der Muskeln, Sehnen, Bänder und Deformationen der Knochen. Er gelangt zu dem Schlusse, daß diese schon frühzeitig im gleichen Schritt mit der Dystrophie sich entwickelnden Verkrümmungen und Behinderungen der Beweglichkeit der Glieder durch Affektion des Bandapparates als ein abgesondertes Symptom der Dystrophie zu betrachten sind. Weiter teilt er dann eine Beobachtung von allgemeiner Muskelschwäche in Form der Myasthenie, doch ohne myasthenische Anfälle mit und weitere Beobachtungen verschiedentlicher nervöser Affektionen in 7 Familien, bei welchen die Eltern blutsverwandt sind. Aus seinen Schlußfolgerungen sei hervorgehoben, daß es seiner Meinung nach

nicht richtig ist, bloß in dem Falle eine hereditäre Erkrankung anzunehmen, wenn mehrere Mitglieder einer Familie in gleicher Form ergriffen werden; allein bleibende Fälle kommen öfters vor und in den am meisten belasteten Familien werden auch Ausnahmen beobachtet, ja sogar kommen solche in der Mehrzahl der belasteten Familien vor. Freilich können diese scheinbar gesund gebliebenen Mitglieder der betreffenden Familie weitere Krankheitsfälle in ihren Descendenten produzieren. Konsanguinität der Eltern erhöht in großem Maße die Möglichkeit der Entstehung einer hereditären Degeneration. *Friedel Pick (Prag).*

Zahn, Zur Kenntnis der vererbten Rückenmarkskrankheiten und der Degeneration der Vorderseitenstrangreste. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 21, 1902, S. 421.)

Bei einem 26-jährigen Mädchen, dessen Vater viele Jahre an derselben Krankheit gelitten hat, bestand seit 10 Jahren ein spastischer Zustand der gesamten Muskulatur an Hals, Rumpf und Extremitäten mit choreatischen Zuckungen und starken Mitbewegungen. Die Sektion ergab Degeneration eines großen Teiles der weißen Rückenmarkssubstanz und Faserschwund in der grauen Substanz und zwar über die ganze Länge des Marks hin, nur waren die Hinterstränge in ihrem mittleren und unteren Abschnitte unversehrt. Mit einer Systemerkrankung im strengen Sinn hat diese Degeneration nichts zu tun, denn sie überschreitet wahllos die Felder der einzelnen Faserbündel und hat in leichtem Grade die PyS, in hohem die KlS, die Gowersschen Bündel und von den Vorderseitenstrangresten alles ergriffen, was der grauen Substanz nicht dicht anliegt. Ferner findet sich eine leichte Degeneration der Hinterstränge, namentlich der Lissauerschen Randzone. Im Gehirn fand sich nichts Abnormes. Z. nimmt an, daß das Rückenmark hier aus rein inneren Gründen erkrankt sei, weil es von Hause aus schwach veranlagt gewesen sei und zwar, wie aus diesem Grunde leicht begreiflich, ohne eine bestimmte Anordnung. Mit Rücksicht auf die geringe Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn ist zur Erklärung der motorischen Reizzustände die schwere Degeneration in den Vorderseitenstrangteilen heranzuziehen, in welchen ja die Strang- und Kommissurenfasern verlaufen, welche die Reflexe über verschiedene Höhen auf beiden Seiten des Rückenmarks hin verbreiten. *Friedel Pick (Prag).*

Higier, H., Zur Klinik der Schweißanomalieen bei Poliomyelitis anterior (spinale Kinderlähmung) und posterior (Herpes zoster). (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 20, 1901, S. 426.)

Nach einem Ueberblicke über die einschlägige Literatur, aus welcher sich ergibt, daß erstens die Schweißfasern sich erst in der Peripherie ihren sensiblen Fasern anschließen, zweitens daß sie keineswegs den nächsten Weg zurücklegen, sondern gelegentlich einen erheblichen schlingenförmigen Umweg machen (so z. B. kommen die sudoralen Fasern für das Gesicht von der Medulla oblongata her, ziehen das ganze Halsmark durch, treten auf der Höhe des 2. Dorsalsegments aus dem Rückenmark aus, gelangen in den sympathischen Grenzstrang, ziehen mit demselben aufwärts, um auf diesem Umwege in den Trigeminus und teilweise in den Facialis und somit zu den Schweißdrüsen der Gesichtshaut zu gelangen) und drittens, daß der Sympathicus selbst nur eine Durchzugstraße für die Schweißfasern darstellt, welche letzteren auf dem Wege der weißen R. communicantes in

den Grenzstrang gelangen und auf dem Wege der grauen R. communicantes denselben verlassen, teilt H. zunächst 2 Fälle von starker Schweißeruption in von Herpes zoster befallenen Gebieten mit, weiter 2 Fälle von Poliomyelitis mit Anidrose der atrophischen Teile, die auch nach Pilokarpineinspritzungen deutlich blieb. *Friedel Pick (Prag).*

Homén, Einige seltene peripherische Lähmungen. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 20, 1901, S. 128.)

Fall I. Der jetzt 19-jährige Patient wurde im Alter von 12 Jahren, wegen einer tiefliegenden vereiterten Drüse links im Nacken operiert. Unmittelbar danach Herabsinken des Kopfes nach rechts und vorwärts, wahrscheinlich durch Verletzung von Aesten des zweiten und dritten Cervicalis, was sich jedoch nach einem Jahre zurückbildete. Außerdem trat bleibende Lähmung des Hypoglossus mit Atrophie der linken Zungenhälfte auf. Später leichte Parese der rechtsseitigen Extremitäten, vielleicht durch tuberkulöse Spondylitis. Im zweiten Falle nach einer analogen Operation hinter dem rechten Kieferwinkel typische Lähmung des Accessorius (Atrophie des Sterno-cleido-mastoideus und Cucullaris). Im dritten Falle liegt eine gewöhnliche, während des Geburtsaktes entstandene, jedoch relativ stark ausgeprägte Peroneuslähmung vor. Das Bemerkenswerte ist hierbei der plötzliche Anfang mit einem heftigen stechenden Schmerz in dem gleichseitigen Bein, wahrscheinlich hervorgerufen durch einen infolge einer heftigen Bewegung bedingten starken, wenn auch schnell vorübergehenden Druck des Kopfes des Kindes auf den hauptsächlich den N. peroneus bildenden und bei seiner Passage über die Linea terminalis unmittelbar auf dem Knochen liegenden 5., teilweise auch 4. Lendennerven (Truncus lumbosacralis), sowie auf den ersten mit seinem obersten Teil oberhalb und längs des oberen Randes des M. pyriformis verlaufenden und in diesem Teile von dem Muskel noch nicht gegen den unterliegenden Knochen geschützten Sakralnerven. *Friedel Pick (Prag).*

Nalbandoff, S., Zur Frage der Pathogenese von Rückgratsverkrümmungen bei Syringomyelie. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 20, 1901, S. 248.)

Im Anschluß an einen klinisch und anatomisch genau untersuchten Fall erörtert N. die Frage, ob die Wirbelsäulenverkrümmung als sekundäres infolge der Veränderungen in der umliegenden Muskulatur, oder als primäres Knochenleiden, d. h. trophische Störung im Knochengewebe, anzusehen sei. Da die mikroskopische Untersuchung die große Aehnlichkeit des Prozesses mit Arthritis deformans erwies, spricht sich N. für die Annahme eines Zusammenhanges zwischen den trophischen Knochenprozessen und der Syringomyelie aus, während er den Einfluß der Muskulaturveränderung nur als sekundär ansieht. Die chemische Untersuchung ergab im Vergleiche zu normalen Knochen einerseits Verminderung des Fettgehaltes um über 5 Proz., andererseits Vermehrung des Osseïn und der anderen Eiweißstoffe um 8 Proz. *Friedel Pick (Prag).*

Lüthje, H., Die akute cerebrale und cerebrospinale Ataxie. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 22, 1902, S. 280.)

3 Kinder einer Familie, in der außer denselben noch die Mutter, die Großmutter und das Dienstmädchen an Typhus erkrankten, die beiden letzteren mit letalem Ausgang, zeigten eine das Fieber wochenlang überdauernde Bewußtlosigkeit mit anfänglichen Delirien. Allmähliches Klar-

werden, Auftreten einzelner motorischer Reizerscheinungen. Schwerste Ataxie in allen Muskelgruppen, ohne Lähmungserscheinungen. Keine Sensibilitätsstörungen, nur in Fall I der stereognostische Sinn deutlich gestört (bei den beiden anderen Fällen nicht geprüft). Leichte Intelligenzstörungen (vor allem Gedächtnisschwäche); auffallende Erregtheit des Vasomotorensystems, monotone, syllabierende Sprache. Stark gesteigerte Haut- und Sehnenreflexe. Rückbildung der Erscheinungen nach einem halben Jahre. Im Anschlusse hieran bespricht L. die als akute Ataxie beschriebenen Fälle und betont, daß die Analyse der Symptome für eine kortikale Entstehung der Ataxie spricht, und auch die übrigen Symptome auf eine cerebrale Genese der Erkrankung hindeuten. Dasselbe gilt von einer ganzen Reihe der in der Literatur mitgeteilten Fälle von akuter Ataxie und deswegen tritt er dafür ein, dieselben nicht, wie es bisher geschah als disseminierte Myelitis oder als Encephalomyelitis oder als akuten Beginn der multiplen Sklerose aufzufassen, sondern als akute cerebrale Ataxie zu umgrenzen und so von den Fällen mit spinalen Symptomen „akute cerebrospinale Ataxie" zu unterscheiden. *Friedel Pick (Prag).*

Strasburger, J., Untersuchungen über die Bakterienmenge in menschlichen Faeces. [Aus der medizin. Klinik zu Bonn.] (Zeitschrift f. klin. Medizin, Bd. 46, S. 413.)

Alle bisherigen Methoden, die Menge der Mikroorganismen im Kot zu bestimmen, sind unzulänglich. Verf. arbeitete deshalb eine Methode aus, die der Hauptsache nach darauf beruht, daß beim Verreiben von Faeces mit Wasser und Zentrifugieren die Bakterien in der Flüssigkeit suspendiert bleiben, während die anderen Bestandteile sich zu Boden senken. Wird nun diese Flüssigkeit abgegossen, und, um ihr spez. Gewicht zu verringern, mit Alkohol versetzt und sodann wieder zentrifugiert, so sammeln sich sämtliche Bakterien als Bodensatz an. Wird ferner der Kot genau abgegrenzt, die Trockensubstanz desselben bestimmt, so läßt sich der Prozentgehalt und das absolute Quantum an Bakteriensubstanz genau feststellen.

Auf diese Weise fand Verf., daß ca. $^1/_3$ der Trockensubstanz des Kotes (d. i. 8 g) aus Bakterienleibern besteht (ca. 128 Billionen Bakterien); bei dyspeptischen Darmstörungen steigt diese Menge bis auf 14 sogar 20 g; bei habitueller Obstipation und Gallenabschluß ist sie vermindert bis auf 2,6 g. Normale Säuglinge verhalten sich prozentuarisch wie Erwachsene, bei dyspeptischen Säuglingen kann die Bakterienmenge $^2/_3$ der gesamten Kotsubstanz betragen.

Mindestens die Hälfte des gesamten Kotstickstoffes kommt auf Konto der Bakterien.

Verf. glaubt, daß seine Methode einen besseren Maßstab für die Beurteilung der desinfizierenden Kraft eines internen Mittels abgibt, als die zu diesem Zwecke früher ausgeführte Bestimmung der Fäulnisprodukte im Urin. *Rolly (Leipzig).*

Meyer, F., Zur Bakteriologie des akuten Gelenkrheumatismus. [Aus der I. med. Klinik (v. Leyden) Berlin.] (Zeitschrift f. klin. Medizin, Bd. 46, S. 311.)

Nach gründlicher Reinigung der Mundhöhle mit Kochsalz- oder dünner Borsäurelösung wurde mittels Platinspatels möglichst viel von der die Tonsillen überziehenden Bakterienflora auf Pepton- oder Ascitesbouillon übertragen und letztere (30 ccm) nach 24 Stunden in die Ohrvene eines Tieres

injiziert. Nach kurzer Fieberperiode starben die Tiere mit ausgeprägten Gelenkschwellungen. Das Blut dieser Tiere erwies sich stets als steril, während in den serösen Gelenkexsudaten sich mikroskopisch nachweisbare Diplokokken besonderer Art fanden.

Während das Blut bei Tieren, denen gewöhnliche Staphylokokken und Streptokokken etc. injiziert waren, stets letztere Keime enthielt, waren obige Kokken nur im Gelenkexsudate nachzuweisen, woraus Verf. auf eine besondere Affinität dieser Kokken zu den Gelenken schließt und mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit diese Diplokokken für die Erreger des Gelenkrheumatismus hält.

Auch verruköse Endokarditis und choreaähnliche Zuckungen sah Verf. bei einem Teile der geimpften Tiere auftreten. *Rolly (Leipzig).*

Menzer, Serumbehandlung bei akutem und chronischem Gelenkrheumatismus. [Aus der III. medizin. Universitätsklinik zu Berlin.] (Zeitschrift f. klin. Medizin, Bd. 47, S. 109.)

M. isolierte von den Tonsillen Gelenkrheumatismuskranker im akuten Stadium Streptokokken, legte mit letzteren Massenkulturen an und immunisierte hiermit große Tiere. Das Serum dieser Tiere wurde alsdann bei 30 Fällen von akutem und chronischem Gelenkrheumatismus etc. erprobt.

Die Injektion von 20 ccm Serum ruft an gesunden Gelenken niemals Reaktionen hervor, dagegen zeigen chronisch ergriffene Gelenke danach eine akute Schwellung, Rötung etc., die häufig Besserung und Heilung zur Folge hat. Auch akuter Gelenkrheumatismus wurde günstig beeinflußt, insofern die Gelenkaffektion durchschnittlich nur 6—7 Tage dauerte, und die anfangs dagewesenen pathologischen Symptome von seiten des Endokards bei der Entlassung häufig nicht mehr nachzuweisen waren. Ferner wurden andere Streptokokkeninfektionen, wie Pneumonie etc., meist nur günstig durch die Antistreptokokkenseruminjektionen beeinflußt.

Als Nebenerscheinungen werden Kopfschmerzen im Fieberstadium, Halsschmerzen, Erytheme, urticaria-, masern- und scharlachähnliche Exantheme angeführt. *Rolly (Leipzig).*

Lucksch, Vegetation eines bisher noch nicht bekannt gewesenen Aspergillus im Bronchialbaume eines Diabetikers. [Aus d. path.-anat. Institut in Prag, Prof. Chiari.] (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 23, Heft 4.)

Verf. fand als zufälligen Befund bei der Sektion eines Diabetikers im Bronchialbaume desselben eine Schimmelvegetation. Der hieraus reingezüchtete Schimmelpilz wurde botanisch bestimmt und erwies sich als eine neue Species. Derselbe war pathogen für Hühner und für Tauben.

Autorreferat.

Sachs, Zur Kenntnis der durch den Pneumoniebacillus (Friedländer) verursachten Erkrankungen. [Aus d. pathol.-anat. Inst. in Wien, Hofr. Weichselbaum.] (Zeitschr. f. Heilkde., Bd. 23, Heft 10.)

Die Publikation berichtet von einem Falle, wo durch den Bacillus pneum. Friedl. eine Allgemeininfektion herbeigeführt wurde, an welcher der Patient zu Grunde ging. Bei der Obduktion fand sich eitrige Meningitis, Auflagerungen an der Mitralis und zahlreiche Abscesse in der Prostata und den Nieren.

Ueberall konnte daraus ein Kapselbacillus gezüchtet werden, der in kultureller Beziehung und auch hinsichtlich seiner Pathogenität sich als Bac. pneum. Friedl. erwies und augenscheinlich durch die Harnröhre in die Prostata gelangt war; von hier aus war dann die Allgemeininfektion des Körpers erfolgt. *Lucksch (Prag).*

Westenhoeffer, Ueber Schaumorgane und Gangrène foudroyante. (Virchows Archiv, Bd. 168, 1902, S. 185.)

Auf Grund seiner Beobachtungen an menschlichem Material und durch Tierexperimente kommt Verf. zu dem Schluß, daß die Schaumorgane eine rein kadaveröse Erscheinung sind, für die der Ausdruck „Emphysema cadaverosum" gut paßt. Die für die Gasbildung in Betracht kommenden Bakterien sind nicht im strengen Sinne pathogen. „Der Bacillus des malignen Oedems vermag nur bei schon bestehenden schweren Infektionskrankheiten die Krankheit des malignen Oedems hervorzurufen." Die übrigen, der Bacillus der Gasphlegmone, der Granulabac. mobilis, Proteus vulgaris und Bact. coli commune bilden Gas nur dann, wenn sie als Saprophyten auf nekrotischem Gewebe wuchern. Allerdings können die Zersetzungsprodukte toxisch wirken und den Tod herbeiführen.

M. v. Brunn (Tübingen).

Friedrich, P. L., Zur bakteriellen Aetiologie und zur Behandlung der diffusen Peritonitis. (Langenbecks Archiv, Bd. 68, 1902, S. 524.)

Verf. weist auf die große, bisher kaum gewürdigte Bedeutung anaërober Mikroorganismen bei der diffusen Peritonitis, besonders der nach Darmgangrän oder -Perforation auftretenden hin. Die Aufmerksamkeit wurde darauf gelenkt durch das Mißverhältnis zwischen Bakterienmenge und Artenreichtum im direkten Ausstrichpräparat des peritonitischen Exsudates gegenüber dem Kulturergebnis: nur wenige der im Exsudat vorhandenen Mikroben, namentlich der Stäbchenbakterien, sind nach dem gewöhnlichen Verfahren zu züchten. F. vermißte die Anaërobien fast nie bei Perforations- und perityphlitischer Peritonitis und wies im einzelnen Fall meist mehrere, bis zu 5 Arten derselben nach, von einer Spezifizität ist also nicht zu reden; es handelt sich um die immer im menschlichen Digestionstraktus vorhandenen und bei Verdauungsstörungen besonders reichlichen Arten. Auf ihre Anwesenheit im Exsudat führt Verf. die schweren toxischen Erscheinungen bei Peritonitis zurück, welche im Gegensatz zu der relativ seltenen Verbreitung der aëroben Bakterien auf dem Blutwege im Vordergrunde stehen und von dem verschiedenen Maß ihrer Mitwirkung, nicht von der verschiedenen Virulenz der eigentlichen Peritonitiserreger selbst, macht er — abgesehen von der individuellen Widerstandskraft — die wechselnde Schwere der ganzen Erkrankung abhängig.

Aus diesen Erfahrungen zieht er Schlüsse für die Behandlung, welche ihm gute Resultate geliefert haben. *M. B. Schmidt (Straßburg).*

Koch, J., Zur Diagnose des akuten Rotzes beim Menschen. (Langenbecks Archiv, Bd. 65, 1902, S. 37.)

K. teilt einen Fall von akutem, tödlichem Rotz beim Menschen mit, welcher durch Laboratoriumsinfektion entstanden war. Er sucht die primäre Lokalisation in den Lungen, deren Spitzen walnuß- bis apfelgroße käsig-eitrige Herde enthielten, aus welchen die Bacillen fast in Reinkultur wuchsen. In charakteristischer Weise entwickelte sich die pustulös-ulceröse

Hauteruption — gegen 500 Pusteln. Verf. findet nach den Literaturangaben in ihr ein fast konstantes Symptom des akuten menschlichen Rotzes, das in der Regel erst wenige Tage vor dem Tode sich entwickelt und als Ausdruck der Verbreitung der Bacillen mittelst der Blutbahn aufzufassen ist — Verf. konnte aus dem Herzblut Bacillen züchten —; den Nachweis der Rotzbacillen in diesen Hautpusteln durch Deckglaspräparate betont Verf. als wichtiges diagnostisches Kriterium. Ferner hält er für charakteristisch eine erysipelatöse Rötung und Schwellung der Haut des Nasenrückens, welche ebenfalls kurz vor dem Tode auftritt. Außerdem bestanden in diesem Falle akuter Milztumor und parenchymatöse Degeneration in Leber, Nieren, Myokard. Die ganze Krankheit hatte 12 Tage gedauert.

M. B. Schmidt (Straßburg).

Finckh, E., Aufhebung der sogenannten bakteriziden Wirkung des Blutserums durch Zusatz von Nährstoffen. (Arb. a. d. path. Inst. Tübingen, Bd. 3, No. 1, S. 1.)

Verf. sucht weitere Beweise für die von Baumgarten und Walz gefundene Tatsache zu erbringen, wonach durch Zusatz geeigneter und zwar nährender Stoffe die sogenannte bakterizide Eigenschaft des Aderlaßserums aufgehoben werden kann. Der Einwand, welchen Buchner gegen die Annahme nutritiver Schädigungen der eingebrachten Bakterien im aktiven Serum macht, unter Hinweis auf die Versuche von Denys und Kaisin, daß nämlich trotz Zusatzes optimaler Nährstoffe die bakterizide Kraft des Serums unvermindert fortwirke, hat sich bei eingehenden Versuchen als unhaltbar erwiesen. Es gelingt, sowohl durch Zusatz von Nährstoffen im engeren Sinn wie auch von Salzen, welche den Stoffwechsel begünstigen, die bakterizide Kraft des Serums vollständig aufzuheben. Es ist aber nicht für jede Bakterienart der gleiche Stoff von gleicher Wirkung. Man kann die vom Verf. verwendeten Stoffe in 2 Gruppen einteilen:

1) direkt nährende Substanzen im engeren Sinn; Peptonzucker, Soda-Kochsalz-Pepton und Pepton-Magnesiumsulfat. Pepton allein erwies sich als geeignetes Nährmaterial nur bei Typhusbacillen, Milzbrand bedarf noch eines Zusatzes von Zucker, Coli von Magnesiumsulfat, Cholerabacillen von Kochsalz und Soda.

2) Nährende Substanzen im weiteren Sinne, z. B. Kaliumnitrat, Magnesiumsulfat, Chlorammonium. Diese wirken auf die Bakterien direkt ein, nicht etwa durch Behinderung der Alexinwirkung, weil ihre Wirkung nicht bei allen Bakterienarten die gleiche ist. Dies spricht gegen die Annahme v. Lingelsheims, der im allgemeinen zu gleichen Versuchsergebnissen gelangte; nur glaubt er, die Zusätze bestimmter Stoffe beeinflussen das hypothetische Alexin und schützen dadurch erst die Bakterien gegen die bakterizide Kraft des Serums.

Die Erscheinungen werden jedoch ungezwungener und besser erklärt durch die von Baumgarten aufgestellte Theorie, der zufolge die ins aktive Serum verbrachten Bakterien außer verschiedenen Störungen physikalisch-chemischer Natur schwere Störungen in ihrem Stoffwechsel zu erleiden haben, wodurch sie eine Entwicklungshemmung und Schwächung erfahren, oder wohl auch teilweise oder vollständig infolge der erlittenen osmotischen und nutritiven Störungen zu Grunde gehen.

Walz (Oberndorf).

Lignières, Les Pasteurelloses du lapin. (Archives de méd. expériment. et d'anatom. patholog., T. XIII, 1901, No. 6.)

L. zweigt von den hämorrhagischen Septikämieen der Tiere, insbesondere der Kaninchen, eine bestimmte Art ab, der er den Namen Pasteurellose giebt und deren Erreger er Pasteurella nennt. Dieser Erreger ist ein Coccobacillus mit ausgeprägten Wachstumseigenheiten, die genau beschrieben werden. Verwandt ist die Pasteurella mit den bei ähnlichen Krankheitsbildern von Gaffky, Smith, Thoinot und Masselin, Lucet, Beck, Roger und Weil beschriebenen Mikroben. Im Tierkörper entwickelt sich die Pasteurella mit Vorliebe auf den serösen Häuten (Pleura, Perikard, Peritoneum und Synovialis der Gelenke).

Schoedel (Chemnitz).

Vallet, Une nouvelle technique pour la recherche du bacille typhique dans les eaux de boisons. (Archives de méd. expériment. et d'anatomie patholog., T. XIII, 1901, No. 4.)

V. empfiehlt folgendes Verfahren zum Nachweis von Typhusbacillen in Trinkwasser: 20 ccm des betreffenden Wassers werden zunächst mit 4 Tropfen einer gesättigten und sterilisierten Lösung von Natriumhyposulfit, dann mit der gleichen Menge ebenfalls gesättigter und sterilisierter Bleiacetatlösung versetzt. Diese jetzt trübe Flüssigkeitsmenge wird alsbald 4—6 Minuten zentrifugiert, dann das Wasser von dem Bodensatz entfernt. Durch weiteren Zusatz von der genannten Lösung von Natriumhyposulfit erhält man aus dem Niederschlag ungefähr $^{1}/_{3}$—1 ccm klare Lösung, die sämtliche Bakterien der zu untersuchenden Wassermenge enthält und nun zu Kulturversuchen verwendet wird.

Die Vorteile des Verfahrens bestehen darin, daß man so verhältnismäßig große Wassermengen untersuchen kann, also auch spärliche Bakterien nachweisen wird, daß man diese Untersuchung in kürzerer Zeit ausführen kann, als bei Verimpfung größerer Wassermengen möglich ist und daß man dies Verfahren endlich auch zum Nachweis anderer Bakterien, z. B. des Cholerabacillus verwerten kann.

Schoedel (Chemnitz).

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Verdauungsapparat.

Goffe, J. Riddle, Primary carcinoma of the tip of the appendix, primary epithelioma of the sphincter muscle of the bladder. Medical Record, Vol. LX, 1901, S. 14—15.

Groß, P., Ueber strikturierende Darmtuberkulose. Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie, Band 3, 1901, Heft 2, S. 332—344.

Goullioud, Cancer du coecum et cancer de la S iliaque. XIV congrès français de chirurgie, 1901, S. 529—549. Avec 2 fig.

Harmer, L., Zur Aetiologie der Zungen-, Gaumen-, Kehlkopf- und Nackenmuskellähmung. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 16, 1902, No. 24, S. 485—489.

Hartmann, A., Ein Fall von tuberkulöser Darmstenose. Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie, Band 3, 1901, Heft 2, S. 325—331. Mit 1 Taf.

Haupt, Friedrich Wilhelm, Zwei Fälle von stenosierendem Sanduhrmagen. Kiel 1900, 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Hausmann, Max, Zur Anatomie und Pathogenese der Divertikel der vorderen Oesophaguswand. Pathol. Institut der Univ. Bern. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 168, 1802, Heft 1, S. 128—184. Mit 1 Taf.

Hedlund, J. Aug., och **Hellström, Nils,** Bidrag till kännedomen om darmmyom. Hygiea, N. F. I, 1901, S. 363—391.

v. Heinleth, Ueber maligne Geschwülste der Tonsille. Sitzungsberichte des ärztlichen Vereins in München, Jahrgang 11, 1901 : 1902, S. 59—80.

Herman, G. Ernest, Sarcoma of the stomach. Transactions of the obstetrical Society, Vol. XLIII : 1902, S. 2—5.

Jarecky, Herman, Hypertrophy of the lymphoid tissue at the base of tongue. American Journal of the medical Sciences, Vol. CXXIV, 1902, No. 1 = 364, S. 76—80.

Jerusalem, Max, Beitrag zur Kenntnis der Darmwandveränderungen nach Brucheinklemmung. Zeitschrift für Heilkunde, Band 23, 1902, N. F. Band 3, Abt. Chirurgie, S. 62—71. Mit 1 Abb.

Jopson, John H., and **White, Courtland S.,** Sarcoma of the large intestine. Transactions of the college of Physicians of Philadelphia, New Series Vol. XXIII, 1901, S. 165—189.

Knapp, Marc J., Report of five cases of ulcer of the oesophagus diagnosed a pulmonary tuberculosis. Medical Record, New York, Vol. LXI, 1902, No. 4 = 1634, S. 334—336.

Koch, Carl, Ueber die von mir in den letzten Jahren 1898—1901 inkl. behandelten Fälle von Blinddarmentzündung. Festschrift zur Feier des 50-jährigen Bestehens des ärztlichen Vereins Nürnberg, 1852—1902, S. 144—231.

Kraus, F., Zur Aetiologie der gleichmäßigen (spindelförmigen) Ektasie der Speiseröhre. Internationale Beiträge zur inneren Medizin, Ernst von Leyden zur Feier seines 70jährigen Geburtstages 1902. Berlin, Hirschwald, Band 1, S. 299—306.

v. Kurlow, M., Anguillula intestinalis als Ursache akuter eiteriger Durchfälle beim Menschen. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band 31, 1902, No. 13, S. 614—682. Mit Abb.

Lartigan, A. G., Hyperplastic tuberculosis of the intestine. Proceedings of the New York pathological Society, 1899—1900 : 1901, S. 183—192.

Laspeyres, R., Das runde Duodenalgeschwür. Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie, Band 5, 1902, No. 6, S. 225—239.

Laude, D. H., A few observations upon the microscopical pathology of the appendicitis. St. Paul medical Journal, 1901, Vol. III, S. 387—392.

Libman, Sarcoma of the small intestine. Proceedings of the New York pathological Society, 1899—1900 : 1901, S. 197—226.

Lund, F. B., Cancer of the intestine. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXLV, 1901, S. 236—240.

Maly, Günther, Zur Histologie der Tumoren in der Zungenbeingegend. Zeitschrift für Heilkunde, Band 23 = N. F. Band 3, 1902, Abt. Chirurgie, S. 31—38. Mit 1 Taf.

Manjkowski, A. Th., Zur Frage über das gleichzeitige Befallensein des Rektums von Carcinom und Tuberkulose. Russkij Wratsch, 1902, No. 1. (Russisch.)

Marion, Albert, De la sténose pylorique. Montpellier, Firmin, Montane et Sicardi, 1902. 8°. 71 SS.

Marion, G., Un nouveau cas de sarcome de la langue. Archives générales de médecine, Année 79, 1902, Nouv. Série Tome VII, S. 331—335. Avec 2 fig.

Markus, Ein primäres Sarkom des Leerdarmes bei einem Pferde. Zeitschrift für Tiermedicin, Neue Folge Band 6, 1902, Heft 1, S. 10—15.

Mauger, Noel, La perforation intestinale typhique. Gazette hebdomadaire de médecine e de chirurgie, Année 48, 1901, S. 104.

Maynard, Occlusion intestinale par volvulus de l'S iliaque. Languédoc médico-chirurgical, Série II, Tome IX, 1901, S. 1—6.

Mayo, W. J., Carcinoma of the coecum, with report of cases in which the coecum was removed for malignant disease. Journal of the American medical Association, Vol. XXXVII, 1901, S. 1019—1021.

Meinel, Arthur, Untersuchungen über die sogenannte gutartige Pylorushypertrophie und den Scirrhus des Magens. Aus dem pathol. Institut zu Genf. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 31, 1902, Heft 3, S. 479—512. Mit 1 Taf. u. 1 Abb.

Menetrier, P., et **Aubertin, Ch.,** Sur un cas de cancer de l'estomac à forme anémique. Archives générales de médecine, Année 79, Nouv. Série Tome VII, 1902 = Vol. CLXXXIX, S. 658—667.

Mériel, Volumineux corps étrangers de l'intestin. Echo médical, Série II, Tome XV, 1901, S. 210—212.

Mertens, Viktor E., Falsche Divertikel der Flexura sigmoidea und des Processus vermiformis. Pathol.-anat. Institut des Stadtkrankenhauses in Chemnitz. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Band 9, 1902, Heft 4/5, S. 743—761.

Metschnikoff, Elias, Einige Bemerkungen über die Entzündung des Wurmfortsatzes. Internationale Beiträge zur inneren Medicin, Ernst von Leyden zur Feier seines 70jährigen Geburtstages 1902. Berlin, Hirschwald, Band 1, S. 425—434.

Metschnikow, L. J., Einige Bemerkungen über die Entzündung des Wurmfortsatzes. Russkij Wratsch, 1902, No. 1. (Russisch.)
v. Meyer, Edward, Ein seltener Fall von akuter Entzündung des Wurmfortsatzes und dadurch bedingter Inkarzeration des Dünndarmes. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 34, 1902, Jubiläumsband für Viktor Czerny, S. 85—91. Mit 2 Abb.
M'Laren, Hugh, Cancer of the sigmoid flexure and liver. Glasgow medical Journal, Vol. LVI, 1901, S. 424.
Nothnagel, H., Ueber Darmverschließung. Die deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts, Band 5, 1902, S. 268—288.
Oliver, J. C., Report of a case of congenital abnormality of the small intestine. Cincinnati Lancet-Clinic, New Series Vol. XLVI, 1901, S. 259.
Oppler, Bruno, Ein Fall von idiopathischer sackartiger Erweiterung der Speiseröhre. Allgemeine medizinische Zentralzeitung, Jahrgang 71, 1902, No. 42, S. 491—492.
Oulié, Lithiase intestinale héréditaire. Echo médical, Série II, Tome XV, 1901, S. 139—140.
Pasteur, W., and **Jones, C. Price,** A case of cancer of the stomach with unusual vascular and blood changes. Transactions of the clinical Society of London, Vol. XXXIV, 1901, S. 60.
Patella, V., Delle stenosi piloriche nei tubercolosi. Atti del congresso contro la tubercolosi, Napoli 1900; Napoli 1901, S. 353—358.
Payr, Erwin, Ueber Darmdivertikel und durch sie erzeugte seltene Krankheitsbilder. Archiv für klinische Chirurgie, Band 67, 1902, Heft 4, S. 996—1012. Mit 1 Taf.
Peugniez, Cancer d'estomac. Gazette médicale de Picardie, Année 19, 1901, S. 246—247.
Pfaff, Franz, Some observations in two cases of diverticulum of the oesophagus. Transactions of the Association of American Physicians, Vol. XVI, 1901, S. 656—666.
Pierre-Noel, H. V., Ulcérations simples de l'estomac et du duodénum ayant entraîné la mort chez une personne âgée. Lanterne médic., 1901, Tome IV, S. 34—35.
Piollet, Epithélioma de la langue chez une femme. Lyon médical, Année 96, 1901, S. 664—665.
Preisich, K., Angeborener klappenartiger Verschluß des Pylorus. Orvosi Hetilap, 1902, No. 19—21. (Ungarisch.)
Prüss, Hans, Der Processus vermiformis im Bruchsack und seine Einklemmung. Halle a. S. 1902. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.
Przewoski, E., Gastritis tuberculosa. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 167, 1902, Heft 3, S. 429—442.
Reinhardt, Blutextravasat im Dünndarm. Zeitschrift für Veterinärkunde, Jahrgang 14, 1902, Heft 3, S. 127—128.
Rolleston, H. D., Spindle celled sarcoma of the oesophagus. Transactions of the pathological Society of London, Vol. LI, 1900, S. 240—241.
Rosenbaum, Magengeschwür beim Pferde. Zeitschrift für Veterinärkunde, Jahrgang 14, 1902, Heft 3, S. 126—127.
Rosenfeld, Fritz, Die syphilitische Dünndarmstenose. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 39, 1902, No. 14, S. 307—311.
Rosenthal, Werner, Die Pulsionsdivertikel des Schlundes. Anatomie, Statistik, Aetiologie. Leipzig, Thieme, 1902. 8°. VI, 135 SS.
de Santi, P., Papillary adenoma of sigmoid flexure. Transactions of the pathological Society of London, Vol. LII, 1902, S. 72—75.
— Cancer of pylorus. Polyclinic, 1901, Vol. IV, S. 309.
Schiller, Arnold, Beiträge zur pathologischen Bedeutung der Darmparasiten, besonders für die Perityphlitis. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 34, 1902, Jubiläumsband für Viktor Czerny, S. 197—222.
Schilling, Theodor, Ueber Tuberkulose in Traktionsdivertikeln der Speiseröhre. Festschrift zur Feier des 50-jährigen Bestehens des ärztlichen Vereins Nürnberg, 1852—1902, S. 301—306.
Senger, Rob., Zur Kasuistik der primären Dünndarmsarkome im Kindesalter. Halle a. S. 1902. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.
Silbermark, M., Rundes Magengeschwür nach Trauma. Allg. Krankenhaus in Wien. Wiener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 52, 1902, No. 21, S. 993—997.
Simniski, S., Zur Pathogenese des Ulcus pepticum duodeni bei Gallenstauung im Organismus. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1901, No. 45. (Russisch.)
Slatineano, Ulcération suraigue de l'estomac dans la septicémie expérimentale par le bacille de Pfeiffer. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, No. 10, S. 693—695. Avec fig.
Smirnow, W. J., Aktinomykose der Zunge beim Menschen. Kaiser Pauls Krankenhaus zu Moskau. Medizinische Woche, 1902, No. 13, S. 133—136.

Sorel, E., Un cas de sténose pylorique. Echo médical, Série II, Tome XV, 1901, S. 166—168.
— Toulouse médical, 1901, Tome III, S. 70—72.
Souligoux, Ch., Notes sur 3 cas de cancer du gros intestin. XIV congrès français de chirurgie, 1901, S. 526—529.
Spencer, W. G., Fibroma of the tongue. Transactions of the pathological Society of London, Vol. LII, 1902, S. 67—70.
Steinhaus, Julius, Ueber die Mischgeschwülste der Mundspeicheldrüsen. Aus dem pathol. Institut des jüd. Krankenhauses zu Warschau. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 168, 1902, Heft 2, S. 233—250. Mit 1 Taf.
Stewart, W. A., Case of perforating gastric ulcer. British medical Journal, 1902, No. 2148, S. 510—511.
Swenzisky, W., Ein arterielles Angiom des Rektums. Ljetopijss russkoy chirurgii, Band 6, 1901, Heft 6. (Russisch.)
Thomson, Alexis, Stenosis of the small intestine after strangulated hernia. Transactions of the medicochirurgical Society of Edinburgh, New Series Vol. XX, 1901, S. 110—115.
— Multiple tuberculous stricture of the small intestine. Ebenda, S. 149—150.
Thursfield, H., Roundcelled sarcoma of the stomach. Transactions of the pathological Society of London, Vol. LII, 1901, S. 61—64.
Tolot, Kystes gazeux de l'intestin, sténose cicatricielle du pylore. Lyon médical, Année 46, 1901, S. 955—958.
Trantenroth, Ueber die Pylorusstenose der Säuglinge. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Band 9, 1902, Heft 4/5, S. 724—742.
Triboulet, Helminthiase et appendicite. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XVIII, 1901, S. 417—418.
Turner, G. R., A case of perforation of the rectum into the peritoneal cavity. Laparotomy, Suture, Recovery. The Lancet, Vol. CLXII, 1902, No. 4108, S. 1464—1465.
Ullman, J., The tonsils as portals of infection. New York State Journal of Medicine, 1901, Tome I, S. 127—132.
Veszpremi, Desiderius, Doppeltes Sarkom des Dünndarmes. Pathol.-anat. Institut der Franz Josef-Univ. in Kolozsvar. Sitzungsberichte der medizinisch-naturwiss. Sektion des Museumsvereins zu Siebenbürgen, Band 23, 1902, Heft 3, S. 46—49.
Viannay, C., Un cas de tumeur linguale d'origine glandulaire. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 48, 1901, S. 361—363.
Vibert, L., Etude sur la lithiase intestinale. Revue de thérapie médico-chirurgicale, Année 68, 1901, S. 397—408.
Viollet, Sténose pylorique cicatrielle. Lyon médical, Année 46, 1901, S. 848—849.
Walcker, O., Ein Beitrag zu den sarkomatösen Geschwülsten des Mesenteriums. Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie, Band 4, 1902, Heft 1, S. 101—112.
Wechsberg, Leo, Ueber einen Fall von Achsendrehung des Dünndarmes. Zeitschrift für Heilkunde, Band 23, N. F. Band 3, 1902, Abt. Chirurgie, S. 38—50.
Weichselbaum, Was ist als Dysenterie zu bezeichnen? Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 4. Tagung, Hamburg 1901 : 1902, S. 83—100.
Westphalen, Ueber das Ulcus rotundum ventriculi. St. Petersburger medizinische Wochenschrift, Jahrgang 27, N. F. Band 19, 1902, No. 22, S. 213—218; No. 23, S. 225—232.
Whitacre, H. J., Adenomatous hyperplasia of the rectal mucosa. Cincinnati Lancet-Clinic, New Series Vol. XLVI, 1901, S. 446—447.
Wilson, W. Reynolds, Congenital atresia and stenosis of the rectum and anus. The medical News, New York, Vol. LXXX, 1902, No. 3 = 1514, S. 97—101.
Wright, F. T., A case of traumatic rupture of the intestine. New York medical Journal, Vol. LXXIV, 1901, S. 115—117.
Wulf, M. Th., Mastdarmruptur bei einem Pferde. Berliner tierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1902, No. 3, S. 40.
v. Zeissl, M., Ueber die Syphilis des Magens und Darmes. Wiener medizinische Presse, Jahrgang 43, 1902, No. 16, S. 737—742; No. 17, S. 795—800.

Leber, Pankreas und Peritoneum.

Agniel, Foie congénitalement multilobé. Lyon médical, Année 96, 1901, S. 732.
Allen, D. P., Empyema of the gallbladder. Cleveland medical Journal, Vol. VI, 1901, S. 209—220.
d'Allocco, O., Sull' adenocancro con cirrosi del fegato, studio. Archivio italiano di medicina intern., 1901, Tom. IV, S. 54.

Battino, G., Del cancro massivo del fegato, contributo clinico ed anatomopatologico. Morgagni, Anno 43, 1901, S. 573.
Blum, V., Cystische Tumoren des Peritoneums. Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie, 1902, S. 417—433.
Boyd, G. A., Sarcoma of the pancreas. Journal of the American medical Association, Vol. XXXVI, 1901, S. 1461—1464. With 2 fig.
Boye, Bruno, Ein Fall von Carcinom des Pankreas. Aus dem pathol. Institute. Kiel 1900. 8°. 16 SS. Inaug.-Diss.
Browicz, Meine Ansichten über den Bau der Leberzelle. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 168, 1902, Heft 1, S. 1—21. Mit 1 Taf.
Bucco, M., Cirrosi epatica. Nuova Rivista d. clinic. terap., 1901, Tom. IV, S. 287.
Chrétien, H., Péritonite pneumococcique. Poitou médical, Potiers, Année 16, 1901, S. 99—105.
— Gazette des maladies infantiles, 1901, Tome III, S. 177—179.
Cleaver, Israel, Cystic liver. Philadelphia medical Journal, Vol. VIII, 1901, S. 1139.
Crook, James K., On the etiology of cirrhosis of the liver. The medical News, New York, Vol. LXXX, 1902, No. 6 = 1517, S. 246—249.
Dainville, François, Cancer du pancréas, absence d'ictère par anomalie de trajet du canal cholédoque, rupture de varices gastriques, mort par hémorrhagie foudroyante. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 1, S. 118—120.
Dale, G. P., Multiple abscesses of the liver following latent appendicites. Cincinnati Lancet-Clinic, New Series Vol. XLVI, 1901, S. 451—453.
Duncan, William, Subperitoneal Fibroma. Transactions of the obstetrical Society, Vol. XLIII: 1902, S. 228.
Ehret, H., und **Stolz, A.,** Zur Lehre des entzündlichen Stauungsikterus bei der Cholelithiasis. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Band 10, 1902, Heft 1/2, S. 150—163.
Eichhorst, H., Ueber Pankreassteine. Internationale Beiträge zur inneren Medizin, Ernst von Leyden zur Feier seines 70-jährigen Geburtstages, 1902. Berlin, Hirschwald, Band 2, S. 59—76.
Eisenmenger, Viktor, Ueber die Stauungscirrhose der Leber. Zeitschrift für Heilkunde, Band 23, 1902, N. F. Band 3, Pathol. Anat., Heft 2, S. 171—193.
Ernst, Isolierte Konglomerattuberkel der Leber. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 4. Tagung, Hamburg 1901: 1902, S. 235—236.
Fasken, Edward R. D., A case of multiple abscesses in the liver secondary to perforating ulcer of the stomach. The Lancet, Vol. CLXII, 1902, No. 4109, S. 1535.
Finkelstein, B. K., Beitrag zur Frage der Leberrupturen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 63, 1902, Heft 3/4, S. 408—419.
Flexner, Simon, Experimental Pancreatitis. Transactions of the Association of American Physicians, Vol. XVI, 1901, S. 348—365.
Fowler, George Ryerson, Tumors of the liver. Medical News, New York, Vol. LXXX, 1902, No. 6 = 1517, S. 259—261.
Frank, Louis, Primary tuberculosis of the liver. American Journal of the medical Sciences, Vol. CXXIII, 1902, No. 4 = 361, S. 630—634.
Fuchsig, Ernst, Zur Kasuistik der Leberverletzungen. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 16, 1902, No. 17, S. 353—356; No. 18, S. 376—378.
Fussell, M. H., Cancer of head of pancreas with gallstones. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. V, 1902, No. 4, S. 105—107.
Galabin, Subperitoneal Fibromyoma. Transactions of the obstetrical Society, Vol. XLIII, 1902, S. 225—226.
Gibson, W. B., Ruptured gallbladder. Transactions of the Association of the Physicians of Long Island, 1901, Vol. VI, S. 25—26.
Gimbert, Henri, Cancer du corps du pancréas à forme aortique pseudoanévrismale. Lyon, Rey et Co., 1902. 8°. 52 SS.
Glauning, Wilhelm, Ueber Pankreascarcinome. Festschrift zur Feier des 50-jährigen Bestehens des ärztlichen Vereins Nürnberg, 1852—1902, S. 106—113.
Gouard, F. X., et **Roche,** Kyste hydatique du foie, pleurésie hémorrhagique, absence d'éosinophilie. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 1, S. 44—46.
Habershon, J. H., Actinomycosis of the liver etc. Transactions of the pathological Society of London, Vol. LII, 1901, S. 81—83.
Häni, Alb., Ueber das primäre Carcinom der Gallenwege. Aarau, Sauerländer, 1902. 8°. 47 SS., 1 Taf.
v. Hansemann, Ueber die Struktur und das Wesen der Gefäßinseln des Pankreas. Ver-

handlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 4. Tagung, Hamburg 1901 : 1902, S. 187—197. Mit 2 Taf.

Harley, V., and **Barratt, T. O. W.**, The experimental production of hepatic cirrhosis. Transactions of the pathological Society of London, Vol. LII, 1901, S. 164—166.

Herzog Maximilian, Zur Histo-Pathologie des Pankreas beim Diabetes mellitus. Aus dem pathol. Labor. der Chicagoer Poliklinik. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 168, 1902, Heft 1, S. 83—91. Mit 1 Taf.

Jores, Ueber eine seltene Form der Lebercirrhose. Sitzungsberichte der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn, 1901, S. 16—21.

Jump, H. D., and **Steele, J. D.**, Primary carcinoma of the liver. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. V, 1902, No. 5, S. 131—132.

Kiss, R., Kyste hydatique du foie ouvert dans la cavité péritonéale. Marseille médical, Année 38, 1901, S. 211—213.

Kraus, Fr., Ueber Neubildungen der Leber und Gallenwege. Die deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts, Band 5, 1902, S. 193—224.

Landrieux, Cancer massif du foie. Bulletin médical, Année 15, 1901, S. 529—530.

Lazarus, Paul, Trauma und Pankreascyste. Internationale Beiträge zur inneren Medizin, Ernst von Leyden zur Feier seines 70-jährigen Geburtstages, 1902. Berlin, Hirschwald, Band 2, S. 471—482.

Lecornu, P., Cancer du foie, double cancer des ovaires. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 1, S. 38—40.

Lennander, Akute eitrige Peritonitis. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 63, 1902, Heft 1/2, S. 1—74.

Lereboullet, Pierre, Les cirrhoses biliaires. Paris, Masson, 1902. 8⁰. IX, 484 SS. Avec fig.

Lewaschow, S. W., Ueber die cardiale Lebercirrhose und über ihre Bedeutung in der Diagnostik und Theorie der Herzfehler. Russkij Wratsch, 1902, No. 1. (Russisch.)

Marie, R., Note complémentaire sur un cas de cancer du foie et des ovaires. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 1, S. 46—47.

Mauclaire, Les ruptures traumatiques du foie et de la rate. Bulletin médical, Année 15, 1901, S. 801—804.

Mayo, W. J., Cancer of the common bile duct. Report of a case of carcinoma of the duodenal end of the common duct with successful excision. St. Paul medical Journal, 1901, Vol. III, S. 374—380.

Mc Weeney, Cancer of gallbladder and hepatic cirrhosis. Dublin Journal of medical Sciences, Vol. CXII, 1901, S. 456.

Mitchell, John A., Hypertrophic and atrophic cirrhosis of the liver. Medical Record, New York, Vol. LXI, 1902, No. 10 = 1635, S. 375—376.

Morquis, L., Abcès du foie chez un enfant. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Année 19, 1901, S. 278—283.

Newman, D., Case of jaundice, due to a large impacted gallstone which was removed by operation. Glasgow medical Journal, Vol. LV, 1901, S. 362—364.

Neußer, E., Gallensteine. Die deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts, Band 5, 1902, S. 225—267.

Newbolt, G. P., A case of perforated gallbladder, simulating perforating gastric ulcer. The Lancet, Vol. CLXII, 1902, No. 4109, S. 1534—1535.

Opie, Eugene, L., The etiology of acute hemorrhagic pancreatitis. Transactions of the Association of American Physicians, Vol. XVI, 1901, S. 314—331.

Perthes, Georg, Ueber Leberabszeß bei Typhus abdominalis. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 63, 1902, Heft 1/2, S. 109—117.

Phillip, Sidney, A case of fatal pancreatic cyst of enormous size simulating ascites. Transactions of the clinical Society, Vol. XXXIV, 1902, S. 53.

Rispal, Angiomes caverneux du foie. Echo médical, Série II, Tome XV, 1901, S. 233—234.

Robson, A. W. M., Pancreatitis. Philadelphia medical Journal, Vol. VII, 1901, S. 1048—1055.

Rolleston, H. D., Primary carcinoma developing in a cirrhotic liver. Transactions of the pathological Society of London, Vol. LII, 1901, S. 203—207.

Rosenfeld, Fritz, Die Ueberlagerung der Leber durch das Colon transversum. Internationale Beiträge zur inneren Medizin, Ernst von Leyden zur Feier seines 70-jährigen Geburtstages, 1902. Berlin, Hirschwald, Band 2, S. 483 ff.

Rosenstein, S., Ueber Leberfieber (Febris hepatica). Internationale Beiträge zur inneren Medizin, Ernst von Leyden zur Feier seines 70-jährigen Geburtstages, 1902. Berlin, Hirschwald, Band 1, S. 503—512.

Routier et **Milliet, Henri,** Cholécystite calculeuse chronique avec calculs des canaux cystique et cholédoque, crises répétées de colique hépatiques. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 1, S. 108—113.

Ryska, Emil, Ein Fall von Icterus catarrhalis mit letalem Ausgang. R. v. Jakschs med. Univ.-Klinik in Prag. Prager medizinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1902, No. 16, S. 183—185; No. 18, S. 208—210.

Sante, Solieri, Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen des Widerstandes des Peritoneums gegen die Infection durch Bacterium coli bewirkt durch endoperitoneale Injektion verschiedener Substanzen und ihre Anwendung auf die Unterleibschirurgie beim Menschen. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 31, 1902, Heft 3, S. 536—558.

Scott, Alison, Amebic abscess of liver. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. V, 1902, No. 1, S. 11—15.

Slatineano, Abcès du foie et de la rate à bacille de Pfeiffer. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, No. 10, S. 693.

Sommer, H. O. H., Nodular cancer of the liver secondary to cancer of the ductus communis choledochus. New York medical Journal, Vol. LXXIV, 1901, S. 327.

Ssobolew, L. W., Zur normalen und pathologischen Morphologie der inneren Sekretion der Bauchspeicheldrüse. Die Bedeutung der Langerhansschen Insel. Pathol.-anat. Labor. von Winogradow in St. Petersburg. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 168, 1902, Heft 1, S. 91—127. Mit 2 Taf.

Steele, J. Dutton, Chronic interstitial pancreatitis. American Journal of the medical Sciences, Vol. CXXIV, 1902, No. 1 = 364, S. 71—76.

Stich, Drei Fälle von Fettgewebsnekrose und Hämorrhagie des Pankreas. Festschrift zur Feier des 50-jährigen Bestehens des ärztlichen Vereins Nürnberg, 1852—1902, S. 523—531.

Strajesko, Ein Fall von Pseudocirrhose der Leber. Labor. von Obersteiner am Alexanderspital in Kiew. Allgemeine Wiener medizinische Zeitung, Jahrgang 47, 1902, No. 6, S. 60.

Teschemacher, Pankreaserkrankung und Diabetes. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 16, S. 657—658.

Thomson, H. C., Primary carcinoma of the liver associated with cirrhosis. Transactions of the pathological Society of London, Vol. LII, 1901, S. 207—208.

Tollemer et **Courtellemont,** Gangrène du foie et de la capsule surrénale droite consécutive à une appendicite chez un enfant. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 1, S. 42—44.

Travis, Catherine H., A case of multiple primary adenocarcinoma of the liver with cirrhosis. Bulletin of the Johns Hopkins Hospital, Vol. XIII, 1902, No. 134, S. 108—112.

de Vecchi, Bindo, and **Guerrini, Guido,** On primary sarcoma of the liver. Medical News, Vol. LXXIX, 1901, S. 816.

Voirin, V., Echinokokkenleber eines Schweines. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang 12, 1902, S. 269.

Volhard, Ein Fall von akuter gelber Leberatrophie bei einem dreijährigen Kinde. 33. Bericht der oberhessischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde, 1899:1902, S. 117.

Weber, F. P., Carcinoma of pancreas associated with calculi. Transactions of the pathological Society of London, Vol. LII, 1901, S. 135—137.

— A peculiar form of cirrhosis of the liver. Ebenda, Vol. LI, 1900, S. 233—236.

v. Wieg, Karl, Mitteilung über einen Fall von akuter gelber Leberatrophie und die dabei auftretenden psychisch-nervösen Störungen. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 15, 1902, No. 12, S. 314—317.

Woirhaye, E., et **Casiot, P.,** Cirrhose hypertrophique à type splénomégalique, mort rapide par hémorrhagie interne. Archives de médecine et de pharmacie militaires, Année 38, 1901, S. 489.

Respirationsapparat, Schild- und Thymusdrüse.

Alexander, Nasenrachentumoren. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 34, 1902, No. 23, S. 551—552.

Aufrecht, Die Genese der Lungentuberkulose. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 4. Tagung, Hamburg 1901:1902, S. 65—72.

Baginsky, Adolf, Ueber die Beziehungen der serösen Pleuritis der Kinder zur Tuberkulose. Internationale Beiträge zur inneren Medizin, Ernst von Leyden zur Feier seines 70-jährigen Geburtstages 1902, Berlin, Hirschwald, Band 1, S. 47—52.

Barjou, F., et **Lesieur, Ch.,** A propos des pleurésies sérofibrineuses dite d'origine traumatique. Lyon médical, Année 96, 1901, S. 647—654.

v. Baumgarten, Ueber experimentelle Lungenphthise. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 4. Tagung, Hamburg 1901:1902, S. 73—82.

Bendix, Ernst, und **Bickel, Adolf,** Zur Aetiologie der Angina typhosa. Aus der mediz. Univ.-Klinik in Göttingen. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 23, S. 409—410.
Bernard, R., Sur une forme de pleurésie adhésive d'emblée au début de la tuberculose pulmonaire. Lyon médicale, Tome XCVI, 1901, S. 973—978.
Bourgès, Considérations pratiques sur l'étiologie de la pneumonie. Paris, Charles Lavanzelle, 1902. 8°. 41 SS.
Brady, A. J., Angioma of the larynx in a boy aged six years. Journal of Laryngology, New Series Vol. XVI, 1901, S. 14—15.
Bresgen, Maximilian, Die Entzündungen der Nasenhöhle, des Rachens und des Kehlkopfes, besonders auch in ihren Beziehungen zu einander u. s. w. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nasen- und Ohrenkrankheiten, Band 6, 1902, No. 6/7, S. 193—217.
Citelli, S., Zur pathologischen Anatomie der hypertrophischen unteren Nasenmuschel. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band 13, 1902, Heft 1, S. 89—102.
Combemale, F., Pneumothorax. Echo médical du Nord, Année 5, 1901, S. 178—181.
Coplin, W. M. L., Branchial cysts and fistulae. Journal of Laryngology, New Series Vol. XVI, 1901, S. 174—186.
Deresq, L., Contribution à l'étude de la symptomatologie de la tuberculose pulmonaire infantile. Atti del congresso contro la tubercolosi, Napoli 1900:1901, S. 393—395.
Derveaux, Pleurésie putride, péricardite putride, pleurotomie, mort. Journal des sciences médicales de Lille, Année 24, 1901, S. 278—282.
Desplats, Syphilis pulmonaire. Journal des sciences médicales de Lille, Année 24, 1901, S. 584—585.
de Dominicis, N., Pleurite sifilitica primaria. Atti d. R. Accademia medicochirurg. di Napoli, Tom. LV, 1901, S. 10.
Ehrhardt, O., Ueber die regionären Lymphdrüsen beim Krebs der Schilddrüse. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 13, 1902, S. 379—381.
Einenberg, S., Ein Fall von perforierender Brustwunde mit Vorfall der Lunge. Wratschebnaja gaseta, 1901, No. 33. (Russisch.)
Fawcett, J., Fibrosis of lung, with statistics. Transactions of the pathological Society of London, Vol. LI, 1900, S. 241—243.
Fiebiger, Jos., Pneumothorax bei einem Hunde. Zeitschrift für Tiermedizin, Neue Folge Band 6, 1902, Heft 2, S. 54.
Fraenkel, Albert, Ueber die akuten Formen der Lungentuberkulose. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 39, 1902, No. 21, S. 489—492; No. 22, S. 523—525.
Frankenberger, O., Ueber das Sklerom des Kehlkopfes. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 16, 1902, No. 21, S. 435—437; No. 22, S. 451—453.
Freytag, Richard, Ueber Kehlkopftuberkulose. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 19, S. 782—785.
Fuld, Ueber Mißbildungen an der Nase. Aerztlicher Ratgeber, Jahrgang 3, 1902, No. 16, S. 137—138.
Fürbringer, Zur Frage der Gefahren der Pleurapunktion (Interkostalarterienverletzung). Internationale Beiträge zur inneren Medizin, Ernst v. Leyden zur Feier seines 70-jährigen Geburtstages, 1902. Berlin, Hirschwald, Band 1, S. 151—156.
Günzler, Ernst, Ein Fall von Cystadenoma papillare der Schilddrüse mit Drüsenmetastase. Tübingen, Pietzcker, 1902. 8°. 20 SS.
Hall, J. N., Report of 70 cases of acute lobar pneumonia. Philadelphia medical Journal, Vol. VIII, 1901, S. 791.
Halstead, A. E., Carcinoma of the thyroid gland. Western medical Review, Vol. V, 1901, S. 41—44.
Ingelrans et **Drucbert, J.,** Un cas de cancer thyroidien. Bulletin de la société centrale de médecine du Dpt. du Nord, Série II, Tome V, 1901, S. 136—147.
Ingersoll, J. M., Rhinoliths and foreign bodies in the nose. Medical Record, New York, Vol. LXI, 1902, No. 15 = 1640, S. 575—577.
Jaenicke, C., Ueber Konkrementbildungen in der Lunge. Korrespondenzblätter des allgemeinen ärztlichen Vereins von Thüringen, Jahrgang 31, 1902, Heft 1, S. 22—27.
Jochmann, Georg, Ein eigenartiger Fall von Pneumothorax. Allg. Krankenhaus zu Hamburg-Eppendorf. Zeitschrift für klinische Medizin, Band 45, 1902, Heft 1/2, S. 97—106.
Josias, A., Kystes hydatiques du poumon et de la plèvre du côté gauche chez une petite fille âgée de 4 ans. Autopsie. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XVIII, 1901, S. 436—441.
Jossu, A., La contagion de la pneumonie. Gazette médicale de Nantes, Année 19, 1901, S. 234—237.
Kamm, Ein Fall von Verschluß der hinteren Nasenöffnung. Allgemeine medizinische Centralzeitung, Jahrgang 71, 1902, No. 52, S. 611—612.

Letulle, M., Pneumothorax par bronchectasie chez un diabétique. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XVIII, 1901, S. 690—697.

Lindt, W., Ein Fall von Papilloma laryngis im Kindesalter. Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte, Jahrgang 32, 1902, No. 3, S. 65—72. Mit Abb.

Lübcke, Otto, Beiträge zur Kenntnis der Schilddrüse. Instit. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. in Rostock. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 167, 1902, Heft 3, S. 490—533. Mit 2 Taf.

Lucksch, Franz, Vegetation eines bisher noch nicht bekannt gewesenen Aspergillus im Bronchialbaume eines Diabetikers. Zeitschrift für Heilkunde, Band 23, N. F. Band 3, 1902, Pathol. Anat., Heft 2, S. 153—170. Mit 1 Taf.

MacCallum, W. G., Beitrag zur pathologischen Anatomie des Lungenrotzes. Aus dem pathol. Institut zu Leipzig. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 31, 1902, Heft 3, S. 440—451. Mit 1 Taf. u. 1 Fig.

Marder, H., Ueber die infektiöse Kälberpneumonie. Berliner tierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1902, No. 7, S. 110.

Mayond, Caverne pulmonaire chez un nourrisson. Lyon médical, Année 98, 1902, S. 21.

Merklen, Pierre, et **Girard, J.,** Cancer primitif des grosses bronches. Presse médicale, 1901, Tome I, S. 301—302. Avec 2 fig.

Monti, Alois, Erkrankungen der Respirationsorgane, der Thyreoidea und der Thymus. Wien, Urban und Schwarzenberg, 1902. 8°. Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen, Band 3, S. 155—366.

Nardi, J., Micoma della corda vocale destra. Bollettino d. malad. d. orecchio etc., Anno 19, 1901, S. 241.

Neumann, R. O., Bakteriologische Untersuchungen gesunder und kranker Nasen mit besonderer Berücksichtigung des Pseudodiphtheriebacillus. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten, Band 40, 1902, Heft 1, S. 54—102.

Olmer, Tuberculose et cancer primitif du poumon. Marseille médical, Année 38, 1901, S. 279—284.

Patel, M., Deux goitres cancéreux. Gazette des hôpitaux, Année 74, 1901, S. 405—407. Avec 2 fig.

Reuter, Sarkom der Bronchialdrüsen und Lungen beim Hunde. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 46, 1902, No. 24.

Ribbert, Ueber die Genese der Lungentuberkulose. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 17, S. 301—305.

Ritter, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Gaumenmandeln. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band 13, 1902, Heft 1, S. 121—124.

Roeger, H., Sarkom der Nase mit hyaliner und amyloider Degeneration. Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie, Band 4, 1902, Heft 1, S. 83—89. Mit 1 Taf.

Rosenfeld, Georg, Der initiale Lungenabszeß. Deutsche medizinische Presse, Jahrgang 6, 1902, No. 8, S. 64—66.

Rosenthal, G., La bronchopneumonie pseudolubaire continue. Revue de médecine, Année 22, 1902, No. 6, S. 552—571.

— Recherches bactériologiques et cliniques sur quelques cas de broncho-pneumonie aigue. Gazette des hôpitaux, Année 74, 1901, S. 474.

Rumpf, Syphilis der Bronchialdrüsen mit Usur der Trachea und bronchopneumonischen Herden. Internationale Beiträge zur inneren Medizin, Ernst v. Leyden zur Feier seines 70-jährigen Geburtstages, 1902. Berlin, Hirschwald, Band 1, S. 513—518.

Sarda, J. H., et **Oulié, A.,** Un cas de cancer primitif du poumon. Echo médical, Série II, Tome XV, 1901, S. 265—266.

Schönemann, A., Die Umwandlung (Metaplasie) des Cylinderepithels zu Plattenepithel in der Nasenhöhle des Menschen und ihre Bedeutung für die Aetiologie der Ozaena. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 168, 1902, Heft 1, S. 22—83. Mit 1 Taf.

— Nachtrag zu: Ueber die Veränderungen der Nasenschleimhautgefäße bei Nephritis in Bd. 12. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band 13, 1902, Heft 1, S. 155—157.

v. Schrön, O., Rapporti fra la tubercolosi obsoleta all' apice del polmone e la polmonite crupale dal punta da vista dell' istogenesi, dell' anatomia patologica e della clinica. Atti del congresso contro la tubercolosi. Napoli 1900: 1901, S. 358—359.

Senator, H., Ueber die Frühdiagnose der Lungentuberkulose. Atti del congresso contro la tubercolosi. Napoli 1900 : 1901, S. 326—327.

Simon, Otto, Beitrag zur Kenntnis der intrathoracischen Strumen. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 34, 1902, Jubiläumsband für Viktor Czerny, S. 282—288. Mit 2 Abb.

Smoler, Felix, Zur Kenntnis des papillären Cystadenoms der Schilddrüse. Prager Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 33, 1902, Heft 2, S. 460—464.

Stebbins, Walter W., Report of a case of foreign body in the trachea. Medical Record, New York, Vol. LXI, 1902, No. 14 = 1639, S. 535—536.

Struppler, Theodor, Ueber Pyopneumothorax acutissimus bei inkarzerierter Zwerchfellshernie. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 15, S. 618—621. Mit 3 Abb.

Taillens, Sur la mort chez les enfants par hypertrophie du thymus. Revue médicale de la Suisse romande, Année 21, 1901, S. 345—365.

Talke, Ludwig, Zur Kenntnis der Lymphgefäßneubildung in pleuritischen Schwarten. Kgl. chir. Univ.-Klinik zu Königsberg i. Pr. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 32, 1902, Heft 1, S. 106—116.

Theisen, Clement F., A case of intratracheal colloid struma. American Journal of the medical Sciences, Vol. CXXII, 1902, No. 6 = 363, S. 1051—1061.

Tilley, H., Adenomata of thyroid gland. Polyclinic, 1901, Tome IV, S. 315.

Treitel, Ueber Influenza-Pharyngitis und -Laryngitis. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band 13, 1902, Heft 1, S. 147—152.

Unverricht, H., Ueber Pneumothorax. Die deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts, Band 4, 1901, S. 86—108.

Viollet, Paul, Examen anatomopathologique d'un polype fibreux nasopharyngien. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, No. 10, S. 716—719.

Vossius, Ueber die Beziehungen der Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen zu den Erkrankungen des Auges. 33. Bericht der oberhessischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde, 1899 : 1902, S. 133—135.

Weißenberg, Ueber die Beziehungen der Syphilis zur Lungenschwindsucht. Atti del congresso contro la tubercolosi, Napoli 1900 : 1901, S. 339—342.

Wilke, Arnold, Lungenveränderungen beim Aortenaneurysma. Halle a. S. 1902. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Ziffer, Emil, Ueber Larynxsklerose. Wiener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 52, 1902, No. 26, S. 1253—1255.

Zollikofer, Richard, Ueber den Befund von protagonhaltigen Körnern bei Probepunktionen des Thorax und über das Vorkommen derselben in Tumoren und anderen Affektionen der Lunge. Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte, Jahrgang 32, 1902, No. 12, S. 371—378. Mit Abb.

Harnapparat.

Andrews, H. R., Microscopical sections of the kidneys from a fatal case of puerperal eclampsia. Transactions of the obstetrical Society, Vol. XLIII : 1902, S. 114—117.

Asch, Paul, Ueber die Ausscheidung der in die arterielle Blutbahn injizierten Bakterien durch die Niere. Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane, Band 13, 1902, Heft 5, S. 249—262.

Asèma, Pyélonéphrite calculeuse suppurée. Echo médical, Série II, Tome XV, 1901, S. 181—183.

Belbèze, R., Cancer du rein droit chez un vieillard avec néphrite chronique de l'autre rein, hématuries rénales et vésicales . . . Loire médical, Année 20, 1901, S. 108—114.

Biermer, R., Ueber Harnleiterkompression bei Eklampsie. Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie, Festschrift für Fritsch, 1902, S. 1—19.

Bosanquet, W. C., Cystic adenoma of the adrenal. Transactions of the pathological Society of London, Vol. LII, 1901, S. 64—67.

Bravo, L. G., Pionefrosis calculosa del lado derecho. Revista ibervam. de ciencias medichas, 1901, Tomo V, S. 273—276. 2 fig.

Bryant, T., Urinary calculi formed upon pubic hairs. Transactions of the pathological Society of London, Vol. LII, 1901, S. 163—164.

Cahn, A., Ueber Paranephritis und Pyonephrose nach Hautfurunkeln. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 19, S. 777—779.

Carlier, Calcul vésical chez un enfant. Tuberculose primitive du rein droit. Pyonéphrose tuberculeuse du rein droit. Echo médical du Nord, Année 6, 1902, No. 2.

Chevassu, Maurice, et Duclaux, Henri, Adénoépithélioma du rein. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 1, S. 60—63.

Cognard, Duplicité de l'uretère. Lyon médical, Année 97, 1901, S. 695.

Curtillet, Lithiase vésicale uretérale et rénale. Bulletin médical de l'Algérie, Série II, Tome XII, 1901, S. 125—126.

Dalton, Norman, A case of cystic kidney, apparently congenital. Transactions of the clinical society of London, Vol. XXXIV, 1901, S. 208.

Democh, Ida, Genuine Schrumpfniere im Säuglingsalter. Säuglingsheim in der Johannstadt zu Dresden. Archiv für Kinderheilkunde, Band 33, 1902, Heft 3—6, S. 284—295. Mit 2 Abb.

Densusianu, H., Sur la néphrite pyramidale hématogène. Bulletin de l'Académie de médecine, Série III, Tome XLVI, 1901, S. 103—106.

Edel, Max, Zur spontanen Harnblasenruptur bei der progressiven Paralyse. Asyl für Gemütskranke in Charlottenburg. Psychiatrisch-neurologische Wochenschrift, Jahrgang 4, 1901, No. 12, S. 133—140.

Eggeling, H., Eine Nebenniere im Ligamentum hepatoduodenale. Anatomischer Anzeiger, Band 21, 1902, No. 1, S. 13—16. Mit 1 Abb.

Englisch, J., Ueber eingekapselte Harnsteine. Allgemeine Wiener medizinische Zeitung, Jahrgang 47, 1902, No. 20, S. 207—208; No. 21, S. 217—219.

Erdheim, J., Nierengumma nebst ausgedehnter syphilitischer Nekrose des Stirnbeines und mehrfachen Knochen- und Gelenkaffektionen. Wiener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 52, 1902, No. 10, S. 455—459; No. 11, S. 514—518; No. 12, S. 567—571. Mit Abb.

Faltin, R., Kurzer Bericht über 86 bakteriologisch untersuchte Fälle von Infektion der Harnwege mit besonderer Berücksichtigung der Streptokokken und einigen in pathologischem Harn früher nicht gefundenen Bakterien. Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane, Band 13, 1902, Heft 3, S. 130—159.

Fletcher Hull, Carcinosarcoma of the kidney. Transactions of the pathological Society of London, Vol. LII, 1901, S. 199—203.

Gangitano, F., Echinococco suppurato del rene destro. Riforma medica, 1901, II, S. 794.

Gayet, G., Cancer de l'urètre. Lyon médical, Année 96, 1901, S. 513—517.

Gellert, Alex., Ren mobilis. Klinikai Füzetek, 1902, No. 4. (Ungarisch.)

Granal, Paul, La néphrite dans le paludisme aigu. Montpellier, Firmin, Montane et Sicardi, 1902. 8°. 47 SS.

Guyon, Rein calculeux. Pyélite. Revue internationale de médecine et de chirurgie, Année 12, 1901, S. 163—164.

Herringham, W. P., A case of nephritis without albuminuria, death in 6 weeks, no scarlatina, autopsy. Transactions of the clinical Society, Vol. XXXIV, 1902, S. 34.

v. Herczel, Ueber den spontanen Durchbruch der Blasensteine. Magyar Orvosok Lapja, 1902, No. 10. (Ungarisch.)

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.

Redigirt von Prof. Dr. C. v. Kahlden in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XIV. Band. | Jena, 15. April 1903. | No. 6.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Zum Gedächtnis
an
Clemens v. Kahlden.

Ein schwerer Schlag hat den Herausgeber und den Verleger dieses Blattes getroffen. Am 23. März 1903 starb Clemens v. Kahlden, der seit dem Jahre 1890 das Blatt mit unermüdlicher Sorgfalt redigiert und ihm dadurch das Ansehen verschafft hat, dessen es sich heute erfreut. Der Tod trat plötzlich durch Herzstillstand ein, während v. Kahlden an einer Sitzung des Vorstandes des Vereins Freiburger Aerzte teilnahm.

Clemens v. Kahlden ist am 29. Mai 1859 in Coblenz geboren als Sohn des Majors Otto v. Kahlden. Die Approbation als Arzt erwarb er sich in Marburg im Frühjahr 1882; am 12. November wurde er von der Marburger medizinischen Fakultät zum Doktor der Medizin promoviert.

Nach bestandener Staatsprüfung wandte v. Kahlden sich zunächst der Chirurgie zu und war bis zum 1. Oktober 1885 Assistent an der chirurgischen Klinik in Marburg unter Roser. Am 1. Oktober 1885 übernahm er die zweite, am 1. April 1889 die erste Assistentenstelle an dem pathologischen Institute in Freiburg i. B. und verblieb in dieser

Stellung bis zu seinem Tode. Im Frühjahr 1888 habilitierte er sich als Privatdozent für pathologische Anatomie; drei Jahre später erhielt er Titel und Rang eines außerordentlichen Professors. Im Frühjahr 1899 wurde ihm die Vertretung der gerichtlichen Medizin an der Universität Freiburg übertragen.

Die 18 Jahre, welche v. Kahlden in Freiburg zugebracht hat, waren eine Zeit angestrengter Tätigkeit. Der Drang zur Arbeit war mit seinem Wesen eng verbunden, und so entfaltete er auch eine ausgedehnte schriftstellerische Tätigkeit. Wer die dreizehn Bände dieser Zeitschrift durchsieht, wird auf zahllosen Blättern seinen Namen finden, teils unter Originalabhandlungen, teils unter Referaten, kritischen Besprechungen und Bücheranzeigen. Rasch wußte er sich in allen Fragen zurecht zu finden, und so war er auch in der Lage, in klarer und übersichtlicher Weise den Stand in Diskussion stehender Fragen zu präzisieren und damit auch den Leser auf dem Laufenden zu erhalten.

Am meisten interessierte er sich für Fragen aus dem Gebiete der histologischen Pathologie, und er war unermüdlich in der Untersuchung pathologischer Präparate. Daneben blieb er experimentellen Untersuchungen nicht fremd; so verfolgte er eingehend die Wirkung verschiedener dem Körper einverleibter toxischer Substanzen (Alkohol, Chromsäure, Kantharidin, Morphium, Argentum nitricum etc.) auf die drüsigen Organe von Versuchstieren. Die Ergebnisse seiner Studien sind größtenteils in den Beiträgen zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie sowie in diesem Blatte, sodann auch noch in der Münchener medizinischen Wochenschrift niedergelegt. Von größeren Abhandlungen sind namentlich folgende hervorzuheben: Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Alkohols auf Leber und Nieren, 1890; Ueber destruierende Placentarpolypen, 1891; Aetiologie und Genese der akuten Nephritis, 1892; Die Genese der multilokulären Cystenniere und Cystenleber, 1893; Ueber die Ablagerung des Silbers in den Nieren, 1894; Ueber Porencephalie, 1895; Ueber die sog. Apoplexia uteri, 1898; Ueber die Entstehung einfacher Ovarialcysten, 1900; Ueber die kleincystische Degeneration der Ovarien, 1902.

Durch seine Studien hat v. Kahlden unsere Kenntnisse auf dem Gebiete der histologischen Pathologie nach verschiedenen Richtungen bereichert; desgleichen hat er auch die Technik der Untersuchung pathologischer Präparate durch die Herausgabe eines technischen Hilfsbuches (VI. Aufl., Jena 1900) wesentlich gefördert.

Als Lehrer hat v. Kahlden große Erfolge erzielt. Seine Vorlesungen, Repetitorien und Kurse waren bei den Studierenden sehr beliebt und gut besucht. Es war ihm sehr leicht, für seine Gedanken den passenden Ausdruck zu finden, und so sprach er auch fließend und klar und verstand es vorzüglich, auch schwierigere Themata in einfacher und übersichtlicher Weise zu behandeln. Im Besitze eines außergewöhnlichen Gedächtnisses stand ihm auch jederzeit alles das zu Gebote, dessen er in seinen Vorträgen bedurfte.

v. Kahlden ist mitten in der Arbeit dahingerafft worden. Ein größeres Werk, dem er seit einem Jahre seine Kräfte widmete, bleibt unvollendet. Dem Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie ist sein Redaktor, der in Jahren angestrengter Arbeit um seine Entwicklung sich die größten Verdienste erworben hat, entrissen. Die Unterzeichneten, Verleger und Herausgeber, verlieren in v. Kahlden einen langjährigen, pflichttreuen, stets bereiten Mitarbeiter, zugleich aber auch einen treuen Freund, der ihnen und ihren Familien nahestand, und dessen Hinscheiden in ihrem Kreise eine schmerzliche Lücke hinterläßt.

Ehre seinem Andenken!

Gustav Fischer. Ernst Ziegler.

Originalmitteilungen.

Ueber Fixationsbilder von Leberzellen im normalen Zustande und bei Arsenikvergiftung.

Von Prof. Dr. **Hans Schmaus**,
I. Assistent am pathologischen Institut in München.

Alle daraufhin untersuchten Fixationsmittel (Flemmingsche und Hermannsche Flüssigkeit, die Altmannsche Kalibichromat-Osmiumlösung, Sublimat, Formol und Formolgemische mit Kalibichromat, das Carnoysche Gemisch u. a.) haben die Eigenschaft, an den peripheren Schichten in sie eingelegter Organstückchen eine andere Struktur hervorzubringen, als in den inneren Teilen, also weitaus der Hauptmasse des eingelegten Präparates. Für das Lebergewebe wurde das Auftreten einer besonderen Randzone vom Verfasser in den von ihm gemeinsam mit Arthur Boehm und mit E. Albrecht angestellten Untersuchungen[1]) seinerzeit ausführlich beschrieben. Im wesentlichen besteht die Eigentümlichkeit der erwähnten, nur wenige (1—3) Zellreihen umfassenden Randzone darin, daß in ihrem Bereich die Zellen nicht wie in den inneren Partieen eine körnige, respektive körnig-netzige Struktur aufweisen, sondern — abgesehen von andersartigen Einlagerungen wie Fett etc. — der Hauptsache nach aus ziemlich großen bläschenähnlichen Gebilden oder aus Waben zusammengesetzt sind, woneben nur spärliche, feinfädige oder auch homogene Zwischenmasse zu erkennen ist. Nach innen zu gehen die Bläschen oder, wie man sie besser nennt „Ringkörner“ zuerst in kleinere, sich dunkel färbende, runde und dann in mehr unregelmäßig gestaltete, solide, dichte Körner über, neben denen mehr oder weniger reichlich feinfädiges und feinkörniges Gerinnsel vorhanden ist, welches die Körner umschließt und miteinander verbindet und mit denselben eine Netzstruktur in der Zelle hervorbringt.

Zwischen der Wirkung der einzelnen Fixationsmittel besteht bezüglich der Randzone nur insofern ein Unterschied, als bei den Osmiumgemischen von Flemming und Hermann mehr einzelne Ringkörner, bei Sublimat und Formolgemischen, sowie dem Carnoyschen Gemisch mehr zusammenhängende Wabenstrukturen auftreten, welch letztere man aber der Hauptsache nach auf dicht zusammenschließende Ringkörner zurückführen kann.

Für das Zustandekommen dieser Strukturdifferenz zwischen der Randzone und der Hauptmasse der Präparate sind verschiedene Erklärungen möglich und auch tatsächlich gegeben worden. Am naheliegendsten scheint zunächst die Annahme, daß die Randpartieen der Stückchen die bestfixierten Teile darstellen, da sie ja zuerst mit der Fixationsflüssigkeit in Berührung kommen, während für die inneren Teile die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen ist, daß sie Veränderungen erleiden, bevor sie von der Flüssigkeit

1) Schmaus und A. Boehm, Ueber einige Befunde in der Leber bei experimenteller Phosphorvergiftung und Strukturbilder von Leberzellen. Virchows Archiv, Bd. 152, 1898. — Schmaus und E. Albrecht, Zur funktionellen Struktur der Leberzelle. Jena 1899.

erreicht werden. Es liegt eine solche Vermutung um so näher, als die rasch fixierte Randzone geradezu einen festen Wall bilden muß, welcher dem weiteren Eindringen des Fixationsmittels für eine Weile Halt gebietet, worauf auch die scharfe Grenze hindeutet, die man am fixierten Präparat zwischen Randzone und den inneren Teilen der Stückchen findet. Die Fixation der inneren Partieen wäre dann also eine minderwertige. Man könnte sogar die Vermutung aufstellen, daß bei denjenigen Stücken, welche noch lebend in das fixierende Agens verbracht wurden, die eigentümliche Struktur der Randzone der Ausdruck einer Reaktion der noch lebenden Gewebe auf die Wirkung des fixierenden Agens wäre, während die inneren Teile mittlerweile abgestorben wären und erst in diesem Zustand von dem Fixationsmittel erreicht würden. Unter diesen Voraussetzungen wäre also die genannte Strukturdifferenz abhängig von der Zeit, innerhalb welcher die Zellen von der Fixationsflüssigkeit erreicht werden.

Eine minderwertige Fixation der inneren Partieen könnte aber auch noch in anderer Weise gedacht werden; es ist a priori sehr wahrscheinlich, daß Flüssigkeitsmischungen, wie z. B. die Flemmingsche oder die Hermannsche Flüssigkeit, nicht in gleichmäßiger Zusammensetzung in die Tiefe dringen, sondern daß in den genannten Fällen zuerst die Chromsäure und Essigsäure und dann erst die Osmiumsäure eindringe; auch bei Anwendung einfacher wässeriger Lösungen, Formol oder Sublimat z. B., wird zuerst eine dünnere Lösung eindringen; es könnte also die schlechtere Fixation der Innenpartieen ein Effekt der geringeren Konzentration sein, in welcher die Fixationsmittel zunächst zu denselben gelangen.

Die Strukturdifferenz zwischen Randzone und Innenpartieen hat aber auch eine Deutung im umgekehrten Sinne erfahren, so nämlich, daß es sich bei der peripheren Fixation, der Randzone also, um eine „vehemente“, sozusagen „ohne jede Vorsicht“ eintretende Wirkung auf die Zelle, eine „Ueberfixation“ derselben handle; besonders die nach unseren Begriffen schlechte Fixation der Kerne, welche die Flemmingsche Flüssigkeit am Rande der Präparate liefert, und welche von Rawitz auf eine Zertrümmerung des Chromatins, von Drüner auf einen detritusartigen Zerfall desselben zurückgeführt wird, scheint für eine solche Annahme zu sprechen. Manche Forscher haben sich dahin ausgesprochen, daß bei Essigsäuregemischen die inneren Partieen durch die zunächst eindringende Essigsäure zuerst eine Durchsäuerung und teilweise Fällung erlitten, an welche erst später die totale Gerinnung sich anschlösse, wodurch eben die „gute“ Fixierung zu stande käme; Tellyesniczky[1]) meint, daß bei lebensfrisch eingelegten Organstückchen die diffundierende Essigsäure dadurch günstig wirke, daß die tieferen Schichten rasch abgetötet würden, und die Totalfixation sich somit am abgetöteten Zellkörper vollziehe.

Als weitere Möglichkeit des Zustandekommens einer besonders strukturierten Randzone möchte ich schließlich noch eine, während der Fixation oder bei der Nachbehandlung der Stückchen stattfindende Quellung der Randschichten in Betracht ziehen; in den früher von Albrecht und mir veröffentlichten Mitteilungen über die Struktur der Leberzellen wurde eine derartige Entstehung der Randzone als wahrscheinlich angenommen.

Eine Versuchsreihe, welche die Veränderungen der Leber bei der Arsenikvergiftung zum Gegenstande hatte, gab Veranlassung die

1) Encyklopädie der mikroskopischen Technik mit besonderer Berücksichtigung der Färbelehre. Berlin und Wien 1903. Artikel Fixation.

oben berührten Fragen einer erneuten Untersuchung zu unterziehen; es wurde an normalen Lebern, wie an der Leber mit Arsenik vergifteter Tiere das Verhalten der peripheren Zone und der inneren Teile untersucht; als Versuchstiere dienten, wie schon früher, weiße Mäuse; als Fixationsmittel wurden Formol (Höchst), Hermannsche Flüssigkeit, Sublimat und Alkohol verwendet.

Zur Entscheidung der Frage, ob es sich bei der Randzonenstruktur um die Wirkung einer Quellung handeln könne, wurden zunächst Stückchen normaler, frisch entnommener Leber auf 2 Stunden in Wasser gelegt und dann erst in Formol fixiert. Es zeigte sich dann, daß auch in den inneren Teilen der Schnitte überall eine ausgesprochene Wabenstruktur, resp. Ringkonstruktur[1]) vorhanden war, daß also die ganzen (allerdings nur etwa einen Millimeter dicken) Stückchen in der gleichen Weise verändert waren, wie man es sonst bloß in einer, eine bis drei Zellreihen umfassenden Randzone antrifft. Im ganzen ähnlich war das Resultat, wenn das Stückchen vor der Formolfixation statt in Wasser auf 2 Stunden in 1-proz. Essigsäure gelegen hatte, bloß daß hier die ganze Zellstruktur in den inneren Partieen lockerer erschien, und mehr feinfaseriges und feinkörniges Gerinnsel zwischen den Waben, bezw. den Ringkörnern vorhanden war.

Zur Kontrolle dieser Versuche, welche die Möglichkeit einer Quellung der Randpartieen offen ließen, ja wol eher für als gegen eine solche sprachen, wurde nun an anderen Leberstückchen die Fixation mit absolutem Alkohol vorgenommen; wenn die eigentümliche Struktur der Randzone auch hier erhalten bleibt, so läßt sich wohl eine Entstehung derselben durch Quellung ausschließen. Tatsächlich zeigte sich nun, daß auch bei Fixation mit absolutem Alkohol eine eigene Randzone auftritt, in deren Bereich der Zellkörper der Hauptsache nach aus Waben, resp. Ringkörnern besteht, nur daß diese Gebilde hier kleiner sind, als bei anderen Fixationsmitteln, und daß die Randzone hier sehr schmal ist. Außerdem aber zeigt sich unter der letzteren an den mit Alkohol fixierten Stückchen eine weitere Zone, innerhalb derer die Zellen auffallend kompakt, homogen oder von kleinen Vakuolen durchsetzt erscheinen, sich gleichmäßig diffus färben, und homogene, wie pyknotisch aussehende Kerne aufweisen, welche sich mit van Gieson vielfach sogar gelb färben. Die so veränderten Zellen zeigen sich stark verkleinert und namentlich fällt auf, daß die meisten derselben in der Richtung von außen nach innen (von der Peripherie nach der Mitte der Stückchen zu) stark abgeplattet sind. Daneben zeigen sich in der gleichen intermediären Zone vielfach Zellen, deren Protoplasma deutliche Verdrängungserscheinungen aufweist, so daß fast die gesamte Masse desselben nach der dem Rande des Schnittes entgegengesetzten Seite hin verlagert ist und hier meistens eine homogene, dichte oder von helleren vakuolenartigen Stellen (Ringkörnern?) durchsetzte Masse darstellt, während in den gegen die Peripherie zu gelegenen Teilen der Zelle bloß in spärlicher Menge Ringkörner oder dichte Granula vorhanden sind.

Da derartige Verschiebungen und Verdrängungserscheinungen besonders für das Glykogen beschrieben sind (Siegenbeek van Heukelom)[2]), so könnte man vermuten, daß vielleicht die gesamte dunkel gefärbte Masse im Zellkörper einer Glykogenanhäufnng entspreche; doch läßt sich das ausschließen, da an mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten,

1) Vergl. Schmaus und Albrecht, l. c. S. 337.
2) Schmaus und Albrecht, l. c. S. 335.

vorher mit Wasser behandelten Schnitten jene homogene Masse nur in den Randpartieen, resp. den intermediären Partieen der Stückchen vorhanden war, während an entsprechend behandelten Schnitten das Glykogen durch Jod auch in den tieferen Teilen des Stückchens leicht und in größerer Menge nachgewiesen werden konnte. Es scheint also, daß in den äußeren Schichten des Präparates durch den Alkohol teilweise eine homogene Gerinnung von Zellbestandteilen stattfindet, und daß die letzteren, bevor die feste Gerinnung vollendet ist, teilweise nach innen getrieben und verschoben werden, wodurch jene Verdrängungserscheinungen in ähnlicher Weise wie beim Glykogen zu stande kommen. Häufig findet man auch die kompakten Ränder benachbarter Zellen unter sich oder mit den ebenfalls von homogenen Gerinnungen erfüllten Kapillaren zu dichten, optisch kaum trennbaren Massen verschmolzen, welche andererseits durch die in den Zellen enthaltenen großen hellen Stellen wie durchlöchert aussehen, so daß die grobe Gewebsstruktur hochgradig verändert und zerstört erscheint. Erst nach innen von dieser intermediären Zone zeigen die Kerne durchweg die gewöhnliche Struktur, die Zellkörper sind nicht verkleinert oder verklumpt; im allgemeinen ist die Struktur ähnlich wie bei anderen Fixationsmitteln körnig-netzig, nur sind besonders reichliche feinere und dickere Gerinnselbildungen dieser körnigen Netzstruktur angelagert.

Ganz ähnlich sind die Resultate, wenn statt 99-proz. Alhohols solcher von 95 Proz. verwendet wurde; bei Anwendung von 70-proz. Alkohol zeigt die wabige Randzone sich breiter und deutlicher ausgeprägt, während die als intermediäre Zone bezeichnete Partie weniger hervortritt (weniger starke Ausfällung von homogener Masse und geringere Abplattungs- und Verdrängungserscheinungen, bessere Erhaltung der Kerne). In den inneren Teilen der Stückchen tritt eine Strukturdifferenz gegenüber den mit 99-proz. Alkohol fixierten Stückchen nicht hervor.

Die Frage, ob die Strukturdifferenz zwischen Randzone und den inneren Teilen auf kadaveröse Veränderungen der letzteren, bezw. auf eine supravitale Reaktion der Zellen der Randzone zu beziehen sei, läßt sich durch Untersuchung von Leichenteilen, resp. von Organstückchen entscheiden, welche einige Zeit steril aufbewahrt worden waren. Zunächst konnte konstatiert werden, daß auch unter diesen Verhältnissen eine Randzone von der erwähnten Struktur auftritt, und zwar auch dann, wenn Leberstückchen bis zu 48 Stunden sich selbst überlassen liegen geblieben waren, daß also eine Reaktionserscheinung seitens überlebender Zellen kaum angenommen werden kann; allerdings mahnen die Grawitzschen Untersuchungen an überlebenden Organstücken in dieser Beziehung einigermaßen zur Vorsicht, so daß diese Frage aus den genannten Versuchen noch nicht ganz sicher zu entscheiden ist.

Was nun die während des Liegens eintretenden Veränderungen der inneren Teile betrifft, so zeigt sich auch nach 24-stündiger Aufbewahrung die feinere Struktur der Zellkörper gegenüber den frisch eingelegten Stückchen verhältnismäßig wenig verändert; es findet sich eine körnig-netzige Struktur, ähnlich wie sie früher beschrieben wurde, nur erscheinen die Lücken etwas kleiner und demzufolge die Struktur etwas weitmaschiger; die in das Netzwerk eingelagerten Körner sind teils solid, teils Ringkörner; feines Gerinnsel ist hier wie dort dem körnigen Netzwerk angelagert und zum Teil mit demselben verbacken. Die netzig-körnigen Strukturen werden dabei plumper und klumpiger und erhalten durch die Verschmelzung ihrer Bestandteile ein grobwabiges Aussehen, indem die in ihnen enthaltenen Hohlräume sich vakuolen-

artig abrunden. Schließlich erscheinen auch an einzelnen Stellen kompakte, dunkler gefärbte, höchstens von einigen Lücken durchsetzte Zellkörper und jene pyknotisch aussehenden Kerne, wie sie in der intermediären Zone an Alkoholpräparaten auftreten. Diese Veränderungen sind indessen wohl auf eine beginnende Vertrocknung der Stückchen zurückzuführen, welche auch durch Hinzulegen von mit Wasser getränkten Wattebäuschchen zu den Präparaten nicht ganz hintangehalten werden konnte; je mehr die Stückchen schon mit dem bloßen Auge eine Vertrocknung erkennen ließen, um so stärker waren diese Veränderungen ausgeprägt. Noch deutlicher waren sie in solchen Versuchen vorhanden, wo die Organstückchen im Brutofen aufbewahrt worden waren und eine stärkere Vertrocknung erlitten hatten.

Wenn derartig steril aufbewahrte Stückchen vor der Fixation noch auf 2 Stunden einer Wassereinwirkung ausgesetzt wurden, so zeigte sich auch hier im Inneren vielfach eine wabige Struktur; nur wo die Vertrocknungserscheinungen so weit gediehen waren, daß die Wassereinwirkung in der angegebenen Zeit nicht mehr im stande war, die kompakten Zellen wieder genügend aufzulockern, fehlte dieselbe.

In Anbetracht der Resultate, welche das Einlegen von Leberstückchen in Wasser und Essigsäure ergeben hatte, schien es von vornherein unwahrscheinlich, daß die Beschaffenheit der inneren Partieen von einer geringeren Konzentration des eindringenden Fixierungsmittels abhänge; dennoch wurde noch eine diesbezügliche Versuchsreihe angestellt und zwar mit verschieden stark verdünnten Lösungen von Formol (1:10 Wasser, 1:5 und 1:1 Wasser) und mit verdünntem, 50-proz. Alkohol. Die Wirkung der verdünnten Fixationsmittel stand, wie zu erwarten war, in der Mitte zwischen der durch konzentrierte Fixationsmittel und der durch reines Wasser mit nachfolgender Fixation in konzentrierten Agentien. Die Randzone war auch hier erhalten, es kann also das Zustandekommen der Wabenstruktur im Inneren nicht auf die geringere Konzentration der sie anfänglich treffenden Fixierungsflüssigkeit zurückgeführt werden.

Vielleicht läßt sich aber eine Entscheidung dieser Fragen dadurch herbeiführen, daß wir auch jene Wirkung in Betracht ziehen, welche die Fixationsmittel als Flüssigkeiten auf die Zellkörper ausüben. Das erste, was bei Einwirkung einer chemisch indifferenten Flüssigkeit (Wasser, Kochsalzlösung) auf eine Zelle stattfindet, ist das Auftreten von Tropfen im Zellkörper, eine Entmischung desselben, soweit eine solche nicht schon physiologisch vorhanden war [1]).

Die gleiche Wirkung haben zunächst auch die Fixationsmittel. Die hierdurch gebildeten Tropfen bleiben am Rande in weniger veränderter Form bestehen und bilden so die beschriebenen Ringkörner, welche teils locker nebeneinander liegen, teils dicht zusammenschließen und dann Wabenstrukturen bilden, welche, teilweise wenigstens, einfach in dieser Weise zu erklären sind. Nach den inneren Partieen des Stückchens zu kann man nun verfolgen, daß zunächst dunklere und kleinere, runde Körner auftreten, und daß noch mehr nach innen zu sich unregelmäßige, sehr dunkel gefärbte Körner finden; soweit Uebergangsbilder beweisend sein können, scheint mir der allmähliche Uebergang von Ringkörnern (Tropfen) in solide,

1) Albrecht, Sitzungsberichte der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie. München 1899; Zur physiologischen und pathologischen Morphologie der Nierenzellen. Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft, II, 1899. — Schmaus u. Albrecht l. c. S. 326 ff.

unregelmäßige Granula zweifellos. Besonders sind diese Verhältnisse an Präparaten aus Hermannscher Flüssigkeit zu verfolgen.

Was geschieht nun aber mit der anscheinend homogenen, strukturlosen Zwischenmasse, welche man an frisch entmischten Zellen zwischen den Tropfen vorfindet? An den Alkoholpräparaten haben wir eine dichte homogene Zwischenmasse zwischen den Tropfen gefunden, welche zwar Glykogen enthielt, aber keineswegs auf Glykogen allein zurückgeführt werden konnte. Auch an Hermannschen Präparaten findet man in den peripheren Partieen der Stückchen häufig Zellen, welche ein auffallend dunkles Aussehen zeigen und zwischen den Ringkörnern eine homogene Masse erkennen lassen oder eine Wabenstruktur zeigen, welche auffallend breite Septa zwischen den Binnenräumen aufweist, so daß die genannte Struktur nicht mehr auf zusammengelagerte Ringkörner allein bezogen werden kann. Man wird nicht fehlgehen, wenn man in diesen Fällen die Wabenstruktur darauf zurückführt, daß hier eine homogene Zwischenmasse die einzelnen Ringkörner verbindet, nachdem ja das Zustandekommen einer solchen Masse in anderen Zellen schon nachgewiesen ist. Außerdem findet man in der Nähe des Randes an Hermannschen Präparaten vielfach auch Zellen mit dichten dunklen Granula, welche in einer homogenen, der bei Alkoholhärtung auftretenden ähnlichen Masse eingebettet erscheinen.

In den inneren Partieen der Stückchen fehlt die homogene Masse in Alkoholpräparaten wie in allen anderen. Die nicht tropfig entmischten Teile der Zellkörper müssen hier also in anderer Form ausgefällt worden sein. Es bleibt, wenn wir die gröberen Granula den Ringkörnern der Randzone analog setzen, jene Zwischenmasse als Muttersubstanz des feinen körnig-fädigen Gerinnsels übrig, welches in den betreffenden Zellen teils frei vorkommt, teils die gröberen Körner einschließt und mit denselben zusammen die Netzstruktur bildet, welche die Zellen der Innenpartieen im allgemeinen auszeichnet. Vielleicht, daß auch ein Teil der Zellsubstanzen in den Fixierungsflüssigkeiten wieder gelöst wird, so daß wir also in den genannten Gebilden nicht die Gesamtmasse der in der frisch entmischten Zelle vorhandenen Substanzen vor uns haben.

Unter Annahme dieser doppelten Wirkung der Fixationsmittel, der Tropfenbildung einerseits und der in verschiedener Form erfolgenden Gerinnung der übrigen Zellsubstanz andererseits, scheint mir die Strukturdifferenz zwischen Außenzone und inneren Partieen darauf zurückzuführen, daß die Ringkorn- und Wabenstruktur dann zu stande kommt, wenn die Zelle von reichlich zutretender Flüssigkeit überrascht wird, also eine lebhafte Entmischung stattfindet, während bei allmählichem Zutritt anfangs geringer Flüssigkeitsmengen zu den Zellen die Tropfenbildung geringer ist; gleichzeitig kann in den Außenpartieen eine rasche, homogene Gerinnung der nicht entmischten Zwischenmasse und damit Bildung einer dickwandigeren Wabenstruktur stattfinden, während in den inneren Teilen sich feinfädiges und feinkörniges Gerinnsel ausscheiden. Die Differenz zwischen der Randzone und den Innenpartieen ist also in erster Linie weder von der Zeit, in welcher die Fixationsflüssigkeit zu den Zellen gelangt, noch von der Konzentration derselben, sondern von der Menge abhängig, in welcher sie zu den einzelnen Zellen zutritt. Die Tropfenbildung tritt ein, wenn die Zelle mit sehr reichlicher Flüssigkeit irgend welcher Art auf einmal in Berührung kommt, die körnig-netzige Struktur dann, wenn die Zelle selbst im Verhältnis zu der eindringenden Flüssigkeit reich an Wasser ist. Das Auf-

treten der letzteren Struktur mit weiten Lücken im Zellkörper macht den Eindruck der Schrumpfung, und so kommt es, daß ödematöse Organe nach der Fixation ein stark geschrumpftes Aussehen aufweisen. Ceteris paribus kann man vielleicht die Bildung einer weitmaschigen Netzstruktur als Zeichen eines größeren Flüssigkeitsgehaltes der Zelle ansehen.

In der Leber von Mäusen, welche mit Arsenik vergiftet worden waren (die Tiere erhielten an aufeinanderfolgenden Tagen je 0,0002 bis 0,00035 g Kalium arsenicosum und lebten gewöhnlich noch 3—5 Tage von Beginn der Darreichung an), ergab die frische Untersuchung von Zupfpräparaten, welche ohne allen Zusatz[1]) vorgenommen wurde, folgendes:

Die Zellen erscheinen entweder homogen und lassen, abgesehen vom Fett und kleinen, glänzenden Körnchen, überhaupt keine Struktur erkennen, oder sie zeigen eine undeutliche, schattenhafte Entmischung, welche je nach der Einstellung das Bild einer Tropfen- oder das einer Wabenstruktur gibt. Eine scharf ausgeprägte Körnung ist nicht wahrnehmbar. Die Kerne erscheinen als Lücken ohne Struktur; die Fetttropfen sind in manchen Fällen sehr zahlreich, klein bis mittelgroß; die erwähnten kleinen glänzenden Körnchen — ungefähr von der Größe der Altmannschen Granula — sind in manchen Fällen besonders zahlreich und in einzelnen Zellen zu dichten Gruppen angehäuft. Auf Wasserzusatz tritt entweder sofort eine deutliche tropfige Entmischung ein, wobei die Tropfen sich rasch vergrößern, unregelmäßige Formen annehmen und zum Teil zerfließen, oder man beobachtet auch nach Wasserzusatz nur kleine opake Gebilde (Tropfen oder Körner?), so daß der Zellkörper den Eindruck einer trüben schleimigen Masse macht und, nach dem Fließen zu urteilen, wie man es unter dem Mikroskop wahrnimmt, stärker kohärent zu sein scheint.

Untersucht man Stückchen solcher Lebern, nachdem dieselben mehrere Stunden gelegen hatten, in Wasser oder Kochsalzlösung, also unter Verhältnissen, unter denen man gewöhnlich die „trübe Schwellung" an Leichenteilen zu konstatieren pflegt, so findet man deutlich umschriebene Körner, welche sich auf Essigsäurezusatz aufhellen, daneben auch mehrfach lückenartige Hohlräume zwischen denselben, welche der Zelle ein netziges oder vakuoliges Aussehen verleihen können.

Schnitte von in Formol fixierten Stückchen aus Arseniklebern ergaben Bilder verschiedener Art: einzelne Zellen und Zellgruppen zeigen eine auffallend dunkle, kompakte Beschaffenheit; der Zellkörper ist fast homogen oder von kleinen Lücken durchsetzt; viele Zellen zeigen eine sehr dichte, ziemlich grobkörnige Granulierung, welche die Zelle fast ausfüllt oder einzelne Lücken in derselben bestehen läßt; in anderen erweisen die in reichlicher oder spärlicher Menge vorhandenen Granula sich als Ringkörner, mit einem gefärbten, scharfen Rand und einem hellen, nicht oder nur ganz blaß tingierten Inneren; ferner finden sich sehr dicht und feingekörnte Zellen, endlich solche, welche ein aus dichtgelagerten, feinkörnigen Gerinnseln bestehendes, mit unregelmäßigen Lücken oder scharf begrenzten vakuolären Hohlräumen durchsetztes Netzwerk erkennen lassen. An den Randpartieen findet sich an den meisten Stellen eine der normal vorhandenen entsprechende Wabenstruktur. Zwischen den oben erwähnten gröberen Granulastrukturen und den ebenfalls erwähnten feinkörnigen Strukturen finden sich Uebergänge.

---

1) Vergl. Albrecht l. c.

Werden Stückchen solcher Arseniklebern vor der Formolfixierung einer zweistündigen Wassereinwirkung unterworfen, so entsteht in denselben eine sehr ausgebreitete und ausgedehnte Ringkornstruktur, wobei die Ringkörner teils isoliert liegen, teils dichter zusammenschließen; ihre Form ist teils kreisrund, teils etwas unregelmäßig, manchmal erscheinen ihre Ränder zackig oder wie gefaltet, und manchmal selbst eingerissen; im Inneren zeigen die Ringkörner oft einen leichten, aber deutlichen Farbenton, der Rand ist verschieden dick und dunkel gefärbt; oft sind ihm feine Gerinnsel in reichlicher Menge angelagert, so daß er wie fein gekörnt aussieht. Mit Sicherheit läßt sich an diesen Präparaten die oben erwähnte Tatsache feststellen, daß durch Zusammenlagerung von Ringkörnern allein schon eine Wabenstruktur zu stande kommen kann; ob alle hier vorkommenden Wabenstrukturen in dieser Weise zu deuten sind, ist allerdings nicht zu sagen.

Da die Ringkornstruktur in dem genannten Falle über die ganzen Schnitte hin die herrschende ist, so muß dieselbe auch bei einem Teil derjenigen Zellen aufgetreten sein, welche bei einfacher Formolfixation andere Strukturen aufwiesen. Im übrigen findet man an den erwähnten Strukturen noch folgendes: Die kompakten Zellen finden sich nur sehr spärlich und erscheinen dann weniger dunkel; man erkennt an ihnen deutlich, daß sie ebenfalls meist eine Wabenstruktur besitzen, welche sich mehrfach auf dichtliegende Ringkörner zurückführen läßt. Die grobkörnigen Strukturen sind in reiner Form ebenfalls wenig vertreten, statt ihrer findet man meist mittelgroße Ringkörner. Andererseits sind aber auch Uebergänge von diesen zu feinkörnigen Gerinnseln vorhanden. Sehr vereinzelt trifft man ferner Zellen mit einer lockeren, weitmaschigen Netzstruktur an und auch in solchen sind häufig Ringkörner zu finden.

Noch stärker treten diese Strukturdifferenzen hervor, wenn man die Stückchen statt mit Wasser mit Essigsäure vorbehandelt. Im ganzen läßt sich also sagen, daß die Vorbehandlung mit den genannten Flüssigkeiten in der Arsenikleber eine Strukturveränderung in dem Sinne zur Folge hat, daß besonders Ringkornbildungen auftreten, und daß an der Arsenikleber diese Differenz eine wesentlich größere zu sein scheint als an der normalen Leber. Am wenigsten ändert sich dabei die Struktur der Randzone. Ob das Auftreten zahlreicher, in Wasser und Essigsäure sehr deutlich zum Vorschein kommender und in denselben stark quellbarer Körner die Wirkung einer durch die Arsenikvergiftung bedingten Aenderung im Protoplasma der Zelle oder vielleicht bloß Folge der stärkeren Fetteinlagerung in die Leberzellen resp. größerer Emulgierbarkeit des Zellkörpers durch das Vorhandensein von Fett oder fettähnlichen Substanzen ist, müssen erst noch weitere Untersuchungen lehren. Jedenfalls wird das Bild der trüben Schwellung, wie man es gewöhnlich an Leichenteilen feststellt, in dem genannten Falle als solches erst durch die Behandlung der Zellen mit Zusatzflüssigkeiten (Wasser oder Kochsalzlösung) hervorgerufen und fehlt in der frisch und ohne alle verändernden Zusätze untersuchten Zelle.

Schließlich seien noch einige Beobachtungen über das Verhalten des Fettes in der Arsenikleber angefügt, welche sich bei den obigen Untersuchungen nebenher ergeben haben.

In einigen Fällen, wo bei der frischen Untersuchung reichlich Fett gefunden wurde, konnte mit Osmium — weder bei nachträglicher Behandlung von osmierten Gefrierschnitten mit Alkohol, noch bei Erwärmung derselben — eine Schwärzung von Fett oder ähnlichen Körpern erhalten

werden. In den gleichen Fällen ergab aber auch die nach den gewöhnlichen Vorschriften (Rosenthal u. a.) vorgenommene Färbung mit Sudan oder Scharlach ein negatives Resultat; dagegen zeigte sich eine sehr reichliche Menge von Fett bei Anwendung der neuerdings von B. Fischer (Centralblatt für allgem. Pathologie etc., Bd. 13, No. 23) angegebenen Art der Färbung mit einer in kochendem Alkohol hergestellten, dann über Nacht in den Brutofen gestellten und erst vor dem jeweiligen Gebrauch filtrierten Lösung von Scharlach oder Sudan und nachträglichem Abspülen mit Wasser (nicht mit 50-proz. Alkohol) [1]). In anderen Fällen von Arsenikvergiftung ergaben dagegen die Osmierung von Gefrierschnitten und die gewöhnliche bisher geübte Art der Sudanfärbung übereinstimmende Fettmengen, resp. schwarz, bezw. rot färbbarer Substanzen. Es scheinen also in den einzelnen Fällen verschiedene Arten von Fett resp. fettähnlichen Substanzen aufgespeichert zu sein.

Bei der Einbettung osmierter Stückchen in Paraffin war in den meisten Fällen fast alles Fett verloren gegangen, oder es zeigten sich doch reichliche Fettlösungsfiguren, wie sie früher von mir beschrieben worden sind [2]). Bei Einbettung in Celloidin (4—8-tägiges Verweilen der Stückchen in der Celloidinlösung) schien das Fett nur wenig angegriffen worden zu sein; wenigstens zeigte ein Vergleich solcher Schnitte mit osmierten oder sudanierten Gefrierschnitten, soweit eine Schätzung möglich war, keine Verminderung der Zahl der Fetttropfen, auch nicht der kleineren derselben. Eine genauere Untersuchung ergab aber auch hier, daß viele der Fetttropfen unregelmäßige Ränder aufwiesen, halbmondförmig oder zackig gestaltet waren, kurz deutliche Zeichen einer langsamen, vom Rande her beginnenden Lösung erkennen ließen. Es wird also auch bei der Celloidineinbettung (durch den Alkohol-Aether) das osmierte Fett gelöst, wenn auch wesentlich langsamer wie bei der Paraffineinbettung, ein Resultat, welches für die Beurteilung der Resultate der viel geübten Marchischen Methode von Bedeutung sein dürfte. Alle Versuche, die osmierten Schnitte so wie sie waren, zu konservieren, schlugen fehl, das osmierte Fett löste sich nach einiger Zeit unter Deckglas immer mehr oder weniger; es bleibt nur übrig, die osmierten Schnitte in 70 Proz. Alkohol aufzuheben und für die jeweilige Untersuchung neu in Glyzerin einzuschließen, in welchem sie sich wenigstens für einige Tage halten; auch durch Einschluß von in Aceton gelöstem Kanadabalsam lassen sie sich auf einige Zeit, bis mehrere Wochen, konservieren.

An den mit Sudan oder Scharlach behandelten, sowie an osmierten und dann in Alkohol konservierten Gefrierschnitten weisen die Fetttropfen oft noch andere eigentümliche Formen auf, welche nicht mit den Fettlösungsfiguren übereinstimmten. Es waren das birnförmige, wurstförmige, kolbenartige oder unregelmäßig viereckige Gebilde, endlich Figuren, welche als feine Sprossen mit kugeligen Anschwellungen am Ende der Fetttropfen aufsaßen. Am einfachsten erklären die meisten dieser eigentümlichen Formen sich wol in der Weise, daß eine Anzahl kleinerer Fetttropfen bei der Fixation, oder vielleicht auch schon vorher, zusammengeflossen waren, und man erkennt auch teilweise in den größeren Tropfen die Zusammensetzung aus kleineren Gebilden, namentlich bei guter Sudanfärbung. Daß ein solches Zusammenfließen von Fetttropfen möglich ist, lehren die Versuche mit Aufbewahrung von Stückchen im Brutofen. Viel-

1) Die Methode von Herxheimer ist mir leider erst später bekannt geworden. Vergl. über dieselbe dieses Centralblatt, Bd. 14, No. 3/4.

2) Ueber das Verhalten osmierten Fettes in der Leber bei Phosphorvergiftung etc. Münchener med. Wochenschr., 1897, No. 51.

leicht wird durch die bei der Fixierung der Zellen erfolgende Gerinnung der Zellkörper ein Druck auf das noch flüssige Fett ausgeübt, werden die Tropfen zusammengeschoben und zusammengepreßt etc.

Im allgemeinen zeigen die Fetttröpfchen in den Arseniklebern eine mittlere Größe, jedenfalls waren sie im allgemeinen nicht viel kleiner als bei der gewöhnlichen Fettleber; in einigen Versuchen zeigten sich aber in vielen Zellen Häufchen kleinster, mit Osmium schwarz färbbarer Körnchen, und zwar schienen dieselben nach Größe, Vorkommen und Lage den oben beschriebenen „kleinen, glänzenden Körnchen" zu entsprechen; vielleicht sind sie, worauf ein Vergleich mit den von Arnold gegebenen Abbildungen hinzudeuten scheint, mit den von diesem Forscher als Granula aufgefaßten Gebilden identisch. Sie scheinen sich auch nur zum Teil zu osmieren, zum Teil aber mit bestimmten Farbstoffen (Neutralrot) tingierbar zu sein.

Endlich sei beiläufig noch bemerkt, daß sich an manchen Sudan- und Scharlachpräparaten Fetttropfen frei im Gewebe vorfanden; es sei dies deswegen erwähnt, weil Handwerk[1]) das Vorkommen freien Fettes darauf zurückgeführt hat, daß bei der Sudanfärbung unter Umständen doch etwas Fett im Alkohol gelöst und dann wieder niedergeschlagen würde, was Rosenthal[2]) bestritten hat. Es scheint mir jetzt eher, daß beim Anfertigen der Gefrierschnitte hie und da Fett an die Oberfläche der Schnitte herausgepreßt wird; die gleichen Figuren findet man manchmal auch an osmierten Gefrierschnitten, namentlich solchen, welche in der Wärme osmiert wurden.

Nachtrag zu dem in diesem Centralblatte No. 2, 1903 publizierten Aufsatze „Ein Fall von metastatischem etc."

Von Dozent Dr. **Alexander Pilcz.**

Bei meiner Beschreibung des histologischen Befundes hatte ich mich zum Schlusse auf Hofrat Professor Dr. Weichselbaum berufen, der die Güte gehabt hatte, die Präparate sich anzusehen.

Im Namen des Herrn Prof. Dr. Weichselbaum erkläre ich nun, daß er sein Urteil nicht in der bestimmten Form abgegeben hat, wie ich dies seinerzeit irrtümlicherweise aufgefaßt und (S. 51, Z. 12 von unten) zum Ausdruck gebracht habe, sondern daß er sein Gutachten nur dahin formuliert, wie folgt:

„In den vorgewiesenen Präparaten des Plexus chorioideus sieht man an verschiedenen Stellen des letzteren kleinere und größere Anhäufungen von kleinen einkernigen Rundzellen.

Da in den betreffenden Präparaten nirgends polynukleäre Leukocyten oder flüssiges Exsudat oder Fibrin zu sehen sind, so kann man eine akute Entzündung nicht annehmen. Da aber angegeben wurde, daß in dem betreffenden Falle ein Lymphosarkom des Darmes vorhanden war, so läßt sich allerdings die Möglichkeit einer beginnenden Metastase nicht ausschließen."

---

1) Handwerk, Beiträge zur Kenntnis der Fettkörper etc. Zeitschr. f. wissenschaftliche Mikroskopie, Bd. 15, 1898.

2) Rosenthal, Ueber den Nachweis von Fett durch Färbung. Verhandlungen der Deutschen patholog. Gesellsch., II, München 1899.



Referate.

Flatau, E. und **Koelichen, J.**, Ueber Transversalmyelitis nachahmende disseminierte Sklerose. [O stwardnieniu rozsianem przebiegającem pod postacią zapalenia rdzenia poprzecznego.] (Medycyna, 1901, No. 39, 40, 41, 42, 43.) [Polnisch.]

Bei einer 62-jähr. Kranken traten die Erscheinungen einer subakuten Transversalmyelitis des Lumbalmarks zu Tage. Es wurden eine vollständige flaccide Lähmung beider Unterextremitäten, vollständige Harn- und Stuhlinkontinenz und tiefgreifende Dekubitalgeschwüre festgestellt. Es fehlten dagegen objektive Sensibilitätsveränderungen. Die gewöhnlichen Symptome der disseminierten Sklerose (Intentionszittern, Nystagmus u. s. w.) waren nicht einmal angedeutet. Postmortale Untersuchung wies neben zahlreichen disseminierten Herden eine diffuse Sklerose des Lumbalmarkes vom III. Sakralsegmente bis zum Filum terminale nach. Dadurch wird der Satz bestätigt, daß die in der multiplen Sklerose entstehenden Veränderungen die motorischen Funktionen vollständig zerstören können, ohne die sensiblen stärker zu beeinträchtigen. Der von den Verff. beobachtete Fall erscheint aus dem Grunde wichtig, weil er zu den wenigen eingehend histologisch untersuchten Fällen von akuter multipler Sklerose gehört, welche imstande sind, in der Frage der Herkunft und pathologischen Anatomie der disseminierten Sklerose Klarheit zu verschaffen. Konform mit den wenigen diesbezüglichen Beobachtungen waren die Verff. auch in ihrem Falle nachzuweisen imstande, daß der Schwerpunkt der Veränderungen in entzündlichen Gefäßveränderungen liegt. — Die Ansammlung von sehr zahlreichen Körnchenzellen, kleinzellige Infiltration und Vermehrung der Gliakerne waren hauptsächlich in der Umgebung der Gefäße ausgeprägt. Neben der Degeneration der Myelinhüllen wurde das Erhaltenbleiben der Nervenzellen und der meisten Achsencylinder festgestellt. Sekundäre Degenerationen waren nirgends nachzuweisen. Diese für die multiple Sklerose sehr charakteristische Resistenz der Nervenzellen und der Achsencylinder berechtigt zu dem Schlusse, daß diese Erkrankung den disseminierten Myelitiden einzureihen ist, daß sie aber gewisse spezifische Merkmale besitzt. Durch eingehende Untersuchung der Krankheitsherde gewannen die Verff. die Ueberzeugung, daß die histopathologischen Veränderungen bei der multiplen Sklerose zuerst im Nervengewebe (in den Myelinhüllen) zu Tage treten. In ganz frischen Erkrankungsherden nämlich waren die Gefäße mäßig dilatiert, ihre Umgebung zeigte keine kleinzellige Infiltration und keine Vermehrung der Gliakerne; die Veränderungen der Myelinhüllen dagegen waren in solchen Herden sehr deutlich zu sehen. Erst in den Herden mit starker Degeneration kommt es zu einer Vermehrung der Gliakerne und einer Verdickung des Glianetzes. Die Verff. nehmen mit Goldscheider an, daß die im Blute kreisenden schädlichen Substanzen äußerst rasch die Myelinhüllen zerstören. Es erscheinen dann bald äußerst zahlreiche, von den Gefäßendothelien abstammende Körnchenzellen, welche sich mit den Myelinresten beladen und zu den Gefäßen zurückkehren. Die Gliafasern erfahren eine Vermehrung, umgeben die Achsencylinder, wodurch endlich ein Skleroseherd zustande kommt. Die Verff. bestätigen Redlichs Ansicht, daß es in der multiplen Sklerose keine spezifischen histologischen Veränderungen gibt; das Bild der Sklerose entsteht lediglich

infolge einer charakteristischen Kombination und Verteilung der sonst nicht spezifischen Veränderungen und infolge des Umstandes, daß der dieser Erkrankung zu Grunde liegende Entzündungsprozeß infolge seiner schwächeren Intensität keine in den sonstigen Myelitiden regelmäßig entstehende Erweichungsherde verursacht. *Ciechanowski (Krakau).*

Rosenfeld, Zur Läsion des Conus medullaris und der Cauda equina. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, Bd. 22, 1902, S. 168).

R. teilt einen Fall mit, der für die in letzter Zeit von L. R. Müller (s. dieses Centralbl. 1902, S. 438) vertretene Anschauung spricht, wonach das Vorhandensein eigentlicher nervöser Zentren für Blase und Mastdarm etc. in den untersten Abschnitten der Medulla spinalis abzulehnen sei, und die Entleerung von Urin, Faeces, Sperma im wesentlichen Reflexvorgänge sind, die sich außerhalb der Medulla spinalis im sympathischen Nervensystem abspielen. Es handelt sich um einen Mann, bei dem vor 4 Jahren eine traumatische Läsion des Conus und der Cauda equina stattgefunden hat, bei dem alle akuten Störungen sich wieder zurückgebildet haben und gegenwärtig nur noch gewisse Störungen (unbewußte zeitweise Blasenentleerung, kein Urinträufeln) im Bereiche der Blase, des Mastdarms und des Genitalapparates bestehen, die seit 2 Jahren stationär sind. Der Mann ist im übrigen vollständig gesund. Der Fall läßt sich also besonders gut mit jenen Hunden vergleichen, denen operativ das unterste Sakralmark entfernt war, und die nach überstandener Operation und Heilung nur eine isolierte Störung im Bereiche der Blase und des Mastdarms zeigten.

Friedel Pick (Prag).

Kühn, H., Klinische Beiträge zur Kenntnis der hereditären und familiären spastischen Spinalparalyse. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 22, 1902, S. 132.)

Die erste Beobachtung betrifft 3 Brüder, deren Vater dieselbe Gehstörung gehabt haben soll. Bei einem 4. Falle mit analogen klinischen Erscheinungen war ein familiäres Moment nicht nachzuweisen. Interessant ist, daß von den 7 Geschwistern der ersten Beobachtung nur die 3 Söhne erkrankten, die Schwestern gesund blieben. *Friedel Pick (Prag).*

Liefmann, Ein Fall von asthenischer Bulbärparalyse. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 21, 1902, S. 159.)

Bei einem 19-jährigen, nicht belasteten Mädchen, welches 3 Jahre vor Beginn der ersten Erscheinungen eine schwere Diphtherie überstanden hat, entwickeln sich ich im Verlaufe von 2 Jahren Lähmungserscheinungen im Gebiete sämtlicher motorischer Hirnnerven. Der Prozeß beginnt mit linksseitiger Ptosis und Facialisparese; nach mancherlei Remissionen und Exacerbationen entwickelt sich das Bild einer Diplegia facialis, Ophthalmoplegia externa duplex, kombiniert mit Dysarthrie, Dysphagie, Dysmasesie (Kaumuskelschwäche). Hierzu gesellt sich eine hochgradige Ermüdbarkeit der gesamten Körpermuskulatur, welche in einem auffälligen Wechsel der Krankheitserscheinungen ihren prägnantesten Ausdruck findet. Mit Ausnahme einer schon im Leben konstatierten Atrophie der rechten Zungenhälfte, werden Veränderungen an den Muskeln vermisst. Nur das vom N. facialis versorgte Muskelgebiet, speziell der M. frontalis, zeigt für den elektrischen Strom eine quantitativ veränderte Erregbarkeit. Die anatomische Untersuchung ergibt: Das Zentralnervensystem und die peripheren Hirnnerven intakt; wohl finden sich perivaskuläre und zwischen

den Fasern liegende homogene Schollen und Herde, die den Eindruck einer Quellung des Gewebes machen. Doch sind diese Befunde keineswegs zur Deutung der klinischen Erscheinungen heranzuziehen. Die Muskulatur der Zunge zeigt mikroskopisch einfache Atrophie. L. stellt aus der Literatur einige Fälle mit Muskelveränderungen zusammen, woraus sich ergeben würde, daß durch diejenige Noxe, welche den Symptomenkomplex Myasthenie hervorruft, auch Muskelatrophieen bedingt werden können.

Friedel Pick (Prag).

Hensen, Ueber Bulbärparalyse bei Sarkomatose. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 21, 1902, S. 235.)

Das 19-jährige, schwächliche Mädchen zeigte schwere Anämie und das Bild einer subakuten Bulbärparalyse, später auch Neuritis optica. Die Sektion ergab Sarkom beider Ovarien mit multiplen Metastasen, von denen jedoch keine geeignet erschien, die Bulbärparalyse zu erklären. Dagegen fanden sich weit verbreitete Degeneration markhaltiger Nervenfasern und kleine, hämorrhagisch-encephalitische Herde. Die Bulbärparalyse ging der Anämie zeitlich voraus, so daß H. die Degeneration der Medulla oblongata und die schwere Anämie als koordiniert ansieht.

Friedel Pick (Prag).

Hartmann, Die Pathologie der Bewegungsstörungen bei der Pseudobulbärparalyse. [Aus der neurol.-psych. Klinik des Prof. Anton in Graz.] (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 23, Heft 7.)

H. hat an einem reichen Material einschlägiger Fälle seine Studien gemacht und legt diese in einer umfassenden Arbeit nieder. Am Schlusse dieser gibt er eine Zusammenstellung der Resultate, von denen die wichtigsten hier angeführt werden sollen.

Das sogenannte Frontooccipitalbündel ist ein Bestandteil der inneren Kapsel, seine Aufsplitterung erfolgt dorsal, es degeneriert zentripetal. Vordere und laterale Thalamusteile scheinen in keinen wesentlichen Beziehungen zur Schleifenbahn zu stehen. Die Bindearme und die rote Kernstrahlung stehen wahrscheinlich in Beziehung zu den vorderen und vorderen lateralen Thalamusabschnitten und würden so eine anatomische Beziehung zwischen Cerebellum und gekreuzter Stirnhirnhemisphäre darstellen.

Die disseminierten Erweichungen bei Pseudobulbärparalyse bevorzugen die hinteren Ebenen des Stirnhirns. Fast in allen Fällen sind die Stammganglien mit ergriffen. Die Herde in Pons, Medulla, und Kleinhirn sind meist geringfügig.

In Bezug auf die klinischen Erscheinungen wird angeführt, daß die pseudobulbäre Extremitätenaffektion hauptsächlich paretischen Charakter hat, diese Parese ergreift hauptsächlich die bilateral wirkenden Muskelgruppen und wird erklärt durch die nur partielle bilateral auftretende Schädigung der gekreuzt innervierenden Projektionsbahnen bei Pseudobulbärparalyse.

Die speziellen Ausfallserscheinungen auf dem Gebiete der bulbären Nerven tragen stets das Gepräge ataktischer Symptome, selten von wirklichen Lähmungen. Auch hier muß der Zerstörung zentripetaler Systeme in den basalen Ganglien ein unterstützender oder vielleicht sogar veranlassender Einfluß bei der Entstehung der Bewegungsstörungen eingeräumt werden.

Die allgemeine Bewegungsarmut, der Mangel an Bewegungsanregung, der Ausfall des normalen lebhaften automatischen Spieles der gesamten Körpermuskulatur muß zu einer Verarmung der Denkarbeit und zu mangelhafter Apposition von Bewußtseinsmaterial bei noch vorhandener Denkfähigkeit führen. *Lucksch (Prag).*

Bauer, J., Ein Fall von hämorrhagischer Polymyositis. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 66, S. 95.)

Die Krankheit verlief chronisch unter schmerzhafter Anschwellung der betroffenen Muskeln mit mittlerem Fieber. In der Nähe der affizierten Stellen traten vereinzelte Hautpigmentierungen auf. Der Tod erfolgte plötzlich. Im Herzen fanden sich einzelne kleine Ekchymosen und ein etwas prominenter Herd im linken Ventrikel, in dessen Bereich die Muskulatur durch Bluterguß auseinander gedrängt war. In den Muskelherden erscheinen die Fasern teilweise ebenso durch Hämorrhagieen auseinander gedrängt, mit vermehrten Kernen, im Beginn der Degeneration. Stellenweise sind Leukocytenanhäufungen zwischen sie eingestreut. Es gelang, aus diesen Stellen Staphylococcus pyogenes rein zu züchten. Dieser Nachweis verlangt die Einreihung des Falles in die Gruppe der septischen Prozesse. *Müller (Leipzig).*

Wolff, G., Zur Frage der Lokalisation der reflektorischen Pupillenstarre. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1902, S. 247.)

W. hat in einer früheren Arbeit eine Reihe klinischer und pathologisch-anatomischer Beobachtungen mitgeteilt, welche ihm geeignet schienen die Rieger-Forstersche Hypothese einer spinalen Lokalisation der Pupillenstarre zu stützen. Er teilt einen Fall von schwerer psychischer Störung mit Abducenslähmung, Ptosis und reflektorischer Pupillenstarre bei Freibleiben der sonstigen Funktionen des Oculomotorius mit, in welchem bei der Sektion ein Gumma im rechten Streifenhügel, ein weiteres in der linken Hälfte der ventralen Grenze zwischen Pons und Oblongata, ein drittes im oberen Halsmark nachzuweisen war. W. erörtert sodann, daß die beiden erstgenannten Befunde im Gehirn zur Erklärung der Pupillenstarre nicht geeignet sind, so daß es wahrscheinlich erscheint, daß dieses Gumma im oberen Halsmark die Pupillenstarre hervorgerufen hat. W. bespricht sodann die neueren über diesen Gegenstand vorliegenden Arbeiten. *Friedel Pick (Prag).*

Reuter, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Ankylose der Wirbelsäule. [Aus dem pathol.-anat. Inst. in Graz, Prof. Eppinger.] (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 23, Heft 1.)

In beiden von R. mitgeteilten Fällen handelt es sich um einen chronischen, sich auf Jahre hinaus erstreckenden Knochenprozeß, der durch stark arkuäre Kyphose der Wirbelsäule, knöcherne Ankylose sämtlicher Wirbel- und Rippengelenke und der vordersten Anteile der Zwischenwirbelscheiben ausgezeichnet ist.

Histologisch unterscheidet sich der neugebildete Knochen gar nicht von dem der knöchernen Wirbelbestandteile. In Bezug auf die Genese schließt Verf. aus der makro- und mikroskopischen Beschaffenheit, welche keine Zeichen von Entzündung erkennen läßt, daß es sich in seinen Fällen um einen einfachen, der normalen Bildung von Knochen aus Knorpel analogen Prozeß handelt, der jahrelang dauert, die ganze Wirbelsäule er-

greift und schließlich zur vollständigen Unbeweglichkeit derselben führt. Die geschilderte Veränderung hat also nach der Meinung des Verf. nichts mit der Arthritis ankylopoetica zu thun. Als Bezeichnung schlägt R. vor: ascendierende Ankylose der Wirbelsäule mit arkuärer Kyphose. Die Frage betreffs Aetiologie dieser Erkrankung läßt Verf. vorläufig noch offen.

Lucksch (Prag).

Markiewicz, Beitrag zur chronischen ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule. [Aus der Abteilung des Dr. Dunin im Kindlein-Jesu-Hospital zu Warschau.] (Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 46, S. 108.)

Beschreibung dreier Fälle, die zum Typus Marie-Strümpell mit gewissen individuellen Eigentümlichkeiten gehören. Im ersten Fall hat sich das Leiden ausschließlich auf das Kreuzbein und die unteren Lendenwirbel beschränkt, bei den beiden anderen Fällen besteht außer einer Erkrankung der Gelenke der Wirbelsäule auch eine solche der Hüftgelenke und der oberen Extremitäten, bei dem letzten außerdem noch der Kiefergelenke.

Das Wesen dieser Krankheit ist bis jetzt noch nicht geklärt.

Rolly (Leipzig).

Magnus-Levy, A., Ueber die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. und Chirurgie, Bd. 9, 1902, Heft 4 u. 5.)

M. teilt 4 einschlägige Fälle aus Naunyns Klinik mit und spricht sich dann auf Grund genauer Erörterung der Symptomatologie und Aetiologie gegen eine Trennung der Spondylose rhizomélique von der Bechterewschen chronischen Steifigkeit aus. Beide Krankheiten stellen kein eigenes Krankheitsbild dar, sondern sind nur als Arthritis deformans mit besonderer Lokalisation anzusehen.

Friedel Pick (Prag).

v. Jaksch, R., Ein Fall von polyarthritischer Erkrankung der Halswirbelsäule. (Prager med. Wochenschr., Jahrg. 1900, No. 4, 5, 6 u. 7.)

Ein 2 Jahre hindurch klinisch beobachteter, 16-jähriger Mann, der an einem Herzfehler nach mehrmaligen Attacken von akutem Gelenkrheumatismus gelitten hatte, erkrankte an einer entzündlichen Affektion der Halswirbelsäule mit konsekutiver Ankylose und schweren nervösen Störungen der Cervikalnerven, wozu sich unsicherer Gang, Reflexsteigerung und Fußklonus als Zeichen einer Läsion der Pyramidenseitenstränge zugesellten. Die nervösen Symptome nahmen allmählich ab, und der Kranke starb an seinem Herzfehler.

Die Sektion ergab einen Herzfehler und eine Ankylose des Hinterhauptbeines mit den 3 obersten Halswirbeln, mit Druck auf die entsprechenden Nervenwurzeln und aufs oberste Cervikalmark mit konsekutiver absteigender Degeneration. Die Wirbelsäulenaffektion wird, da Tuberkulose, Gicht etc. ausgeschlossen sind, als rheumatischer Natur angesehen.

O. Fischer (Prag).

Taylor, William, The typhoid spine. (Transact. of the Americ. orthop. Assoc., Vol. 14.)

T. berichtet über einen Fall von Spondylitis typhosa, dem Freiberg in der Diskussion einen weiteren beifügt. T. glaubt, daß eine Periostitis

an der Wirbelsäule vorkommt, die durch Resorption des Exsudats relativ bald zurückgehen kann — eine richtige Perispondylitis vieler als reine posttyphöse Neurosen oder auch als Muskelerkrankungen aufgefaßten Fälle dürften als solche periostale Affektionen bei näherer Untersuchung sich herausstellen.

Garrè (Königsberg).

Coolidge, Fat embolisme in orthopedic surgery. (Transact. of the Americ. orthop. Assoc., Vol. 14.)

Verf. macht auf die Gefahren der Fettembolie bei orthopädischem Eingriff aufmerksam, darauf hinweisend, daß Ribbert betont, daß Frakturen für die Erzeugung der Fettembolieen nötig sind. Er selbst hat zweimal, und zwar einmal nach Redressement an ankylotischen Knieen und einmal nach ganz leichtem Redressement im Fußgelenk bei sehr atrophischen Knochen solche Zufälle erlebt, von denen der erste tödlich endete. Clayton fügt einen weiteren Unglücksfall nach Osteotomie des Femurs hinzu.

Garrè (Königsberg).

Dombrowski, Untersuchungen über das Kontagium der Pocken. (Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 46, S. 1.)

In den ersten Stadien der Pockenpustel enthält letztere eine Reinkultur von Mikroben, die sich als feine, dunkle, runde oder längliche Punkte darstellen, von denen die Mehrzahl einen feinen, hellen Saum besitzt, und die in lebhafter Eigenbewegung begriffen sind. Am 2. Tage ist der Inhalt der Pockenpustel durch reichliche Leukocyten getrübt, es finden sich außer den vorhergehenden noch andere, 2- bis 3mal so große, durchsichtige, undeutlich konturierte und geformte, bewegliche Gebilde. In dem Maße wie der Pustelinhalt eiterhaltiger wird, enthält er relativ weniger die feineren Gebilde, dagegen immer mehr größere, regelmäßig geformte Kugeln, die teils frei, teils in Leukocyten liegen. Auch in frischen Blutpräparaten fand Verf. die feinen Kügelchen.

Verf. hält die feinen Körperchen und die größeren Kokken für verschiedene Entwicklungsstadien desselben Parasiten und glaubt, daß sie die Erreger der Variola sind. Auf Agar und Gelatine ließen sie sich nicht züchten, Tierversuche sind nicht angestellt worden.

Rolly (Leipzig).

Steinhaus, Ueber eine seltene Form von Amyloid- und Hyalininfiltration am Zirkulations- und Digestionsapparat. [Aus dem Augusta-Hospital zu Cöln.] (Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 45, S. 375.)

Der hier beschriebene Fall ist ausgezeichnet durch die eigentümliche Verteilung der Amyloidsubstanz im Herzen, Magen und Darm, sowie das Fehlen der gewöhnlichen ätiologischen Momente (Eiterung, Lues, etc.) — Im Anschluß an eine Darmblutung erkrankt ein bis dahin gesunder und kräftiger Mann an Magendarmstörungen und Herzbeschwerden. Innerhalb 6 Monaten tritt unter allmählichem Kräfteverfall der Exitus ein. Die Sektion ergibt eine Dissemination von miliaren Knötchen auf dem Epi- und Endokard, der Schleimhaut des Magens und Darms, die dem Verlaufe der Gefäße entsprechend angeordnet sind. Die Muskulatur des Herzens und Magens (Pars pylorica) ist verdickt und hat ein homogenes glasiges Aussehen. Leber, Niere und Milz waren ohne Veränderung. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine Amyloid- und Hyalininfiltration des Herzens, Darms und Magens.

Die Kombination von Amyloid und Hyalin scheint die Ansicht derjenigen Autoren zu bestätigen, die das Hyalin als eine Vorstufe des Amyloids ansehen. *Rolly (Leipzig).*

Roosen-Runge, C., Ueber die Bedeutung des Traumas in der Aetiologie der disseminierten Fettgewebsnekrose. [Aus dem patholog. Institut des allgem. Krankenhauses Hamburg-St. Georg.] (Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 45, S. 418.)

Wenn man sämtliche Fälle der Literatur übersieht, so kann man sich der Anschauung nicht verschließen, daß Verletzungen der Bauchspeicheldrüse in der Aetiologie der disseminierten Fettgewebsnekrose eine wichtige Rolle spielen.

Verf. teilt außer den Fällen der Literatur 4 neue aus obigem Krankenhause mit. Im ersten Falle war die Nekrose des Pankreas im Anschluß an eine Schußverletzung des Pankreasschwanzes, im zweiten im Anschluß an einen Fußtritt gegen den Unterleib, im dritten nach einem Falle von einer Treppe und im vierten infolge einer queren Durchtrennung des Pankreas durch ein Wagenrad aufgetreten. Bei sämtlichen 4 Fällen waren zahlreiche Nekrosen des Fettgewebes vorhanden.

In Anbetracht dieser Tatsachen wird man daher im Falle eines Gutachtens die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen Trauma und der tödlichen Erkrankung zugeben müssen. *Rolly (Leipzig).*

Tannenhain, E. G. v., Zur Kenntnis des Pseudoxanthoma elasticum (Darier). [Aus der Prosektur der Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien.] (Wien. klin. Wochenschr., 1901, S. 1038.)

Es fanden sich in dem beobachteten Falle sehr zahlreiche gelbliche, prominente Plaques, die knötchenförmigen Einlagerungen in den oberen Cutisschichten entsprachen. Sie bestanden aus veränderten elastischen Fasern. Die Veränderung des elastischen Gewebes wird als eine Aufquellung, Auffaserung und Zusammenrollung beschrieben, außerdem als körniger Zerfall, Bildung hyaliner Schollen und Verkalkung. Vielleicht fand auch eine Neubildung elastischer Fasern statt. Die Veränderung ist ähnlich der bei der Pinguecula beschriebenen. *K. Landsteiner (Wien).*

Sędziak, J., Günstiger Einfluß des Erysipels auf den Verlauf einer schweren Otitis media suppurativa. [Wpływ pomyślny róży na przebieg ciężkiego ropnego zapalenia ostrego ucha środkowego]. (Kronika lekarska, 1901, No. 21.) [Polnisch.]

Das Hauptsächliche der Arbeit ist dem Titel zu entnehmen. Es handelte sich um einen 50-jährigen Mann, bei welchem im Verlaufe einer akuten Rhinopharyngitis eine eitrige Mittelohrentzündung mit derart beunruhigenden Symptomen auftrat, daß der Verf. dem Kranken eine Trepanation des Warzenfortsatzes vorzuschlagen sich genötigt sah. Der Vorschlag wurde von dem Kranken abgewiesen; nach einigen Tagen meldete sich der Kranke wieder mit einem Gesichtserysipel an der dem erkrankten Ohre entsprechenden (linken) Seite. Nach weiteren 7 Tagen verschwand das Erysipel und gleichzeitig die Mittelohreiterung. Der Einfluß des Erysipels ist im vorliegenden Falle evident; seine Erklärung jedoch stößt auf Schwierigkeiten, weil günstige Wirkung der Sekundärinfektionen bisher nur bei verschiedenartigen Infektionserregern beobachtet wurde, im vorliegenden Falle aber beide Erkrankungen (Erysipel und Otitis) durch dieselbe Bakterienart (Streptokokken) verursacht waren. *Ciechanowski (Krakau).*

Endelman, Z., Ein Beitrag zur Kasuistik und pathologischen Anatomie der retrochorialen Hämatome. [Przyczynek do kazuistyki i anatomii patologicznej t. zw. podkosmówkowych krwawiaków.] (Medycyna, 1901, No. 47, 48). [Polnisch.]

Auf Grund von zwei Fällen gelangt Verf. zu dem Schlusse, daß die retrochorialen Hämatome nach Absterben der Frucht in den ersten Schwangerschaftsmonaten entstehen, daß dabei die Blutung primär, die Vorwölbung der Häute erst sekundär zu stande kommt, daß die Lokalisation der Hämatome mit der Schwangerschaftsperiode, in welcher sie entstanden sind, in Zusammenhang steht, und daß das Entstehen der Hämatome durch Allgemeinerkrankungen verursacht wird. *Ciechanowski (Krakau).*

Neisser, Ueber einseitige Lungenatrophie und über angeborene Bronchiektasie. [Aus der inneren Abteilung des städt. Krankenhauses in Stettin.] (Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 42, S. 88.)

Verf. publiziert 4 Fälle (darunter 2 Fälle Vater und Sohn), bei denen seit frühester Jugend Husten, Auswurf etc. bestand. Bei sämtlichen 4 Patienten handelt es sich um eine hochgradige Verkleinerung der linken Lunge, Atrophie derselben mit Verdichtungen des Gewebes und Bronchiektasieen kompliziert. Zu gleicher Zeit bestand eine enorme Vergrößerung der rechten Lunge, eine Thoraxdifformität war nicht oder nur andeutungsweise vorhanden.

Neisser will durch diese 4 nebst anderen Fällen der Literatur bewiesen haben, daß eine in der ersten Lebenszeit entstandene Lungenschrumpfung ohne Thoraxdifformität kompensiert werden kann, und daß bei einem Erwachsenen, bei dem alle Zeichen einer hochgradigen Lungenschrumpfung bei normalem Thorax bestehen, an ein angeborenes oder in früher Lebenszeit entstandenes Leiden zu denken ist. Die Möglichkeit, daß durch äußerst langsame Entwickelung der Lungenschrumpfung auch beim Erwachsenen einmal durch bloßes Lungenwachstum eine völlige Kompensation ohne Thoraxdifformität erzielt werden kann, dürfte sehr selten sein. *Rolly (Leipzig).*

Hammer, Ueber Milzbrandinfektion. (Zeitschr. f. Heilkd., Bd. 22, Abt. f. path. Anatomie.)

Hammer schildert kurz die morphologischen und kulturellen Eigenschaften des Bacillus, die Art der Infektion, die Empfänglichkeit der verschiedenen Versuchstiere. Beim Menschen, bei welchem H. 4 Fälle beobachtet hat, 2 an Lebenden und 2 an der Leiche, kommt am häufigsten die Infektion von der Haut aus zu stande, dann vom Magendarmkanal und am seltensten vom Respirationstraktus aus. Von den von H. beobachteten Fällen waren 3 von der Haut ausgegangen, der vierte mußte als Inhalationsmilzbrand gedeutet werden. *Lucksch (Prag).*

Springer, Carl, Neoplastische Thrombose der Vena cava superior und des rechten Herzens nach Sarkom der Glandula thyreoidea. (Prager med. Wochenschr., Jahrg. 1901, No. 18.)

Bei einem 44-jährigen Weibe, das an einem rapid wachsenden Neoplasma der Schilddrüse erkrankte, mußte wegen Atembeschwerden und Inoperabilität des Tumors eine Tracheotomie gemacht werden. Schon bei bei der Operation fand man neoplastische Thrombose der Halsvenen, ein Befund, der das starke Oedem des Halses und Kopfes erklärte. Ein Oedem

der oberen Extremitäten ließ mechanische Hindernisse im Abfluß des Blutes in den großen Venenstämmen vermuten.

Die Sektion erwies den höchst seltenen Befund eines Sarkoms der Schilddrüse, das durch die Venen am Halse, durch die Venae anonymae und Vena cava superior bis in den rechten Vorhof vorgedrungen war, wo es als polypartiger, etwa 10 cm langer Zapfen durch das Ostium venosum dextrum bis zum unteren Ende des rechten Ventrikels vorragte.

Merkwürdigerweise setzte das Neoplasma, das sich mikroskopisch als ein Spindelzellensarkom erwies, keine Metastasen. *O. Fischer (Prag).*

Wielowiejski, J. und **Kopytowski, W.**, Ein klinischer und anatomisch-pathologischer Beitrag zur Pityriasis rubra Hebrae. [Przyczynek do kliniki i do zmian anatomopatologicznych w skórze przy pityriasis rubra Hebrae.] (Gazeta lekarska, 1901, No. 37, 38, 40, 41.) [Polnisch.]

Da Pityriasis rubra Hebrae sehr selten beobachtet wird, so ist auch die Zahl der diesbezüglichen pathologisch-anatomischen Untersuchungen sehr beschränkt und die vermeintlichen Beziehungen dieser Krankheit zur Tuberkulose warten noch immer eines genaueren Studiums. Aus dem Grunde haben die Verff. ihren Fall, welcher einen 65-jährigen Forstbeamten betraf und tödlich (Pneumonie) endete, einer eingehenden histologischen und bakteriologischen Untersuchung unterzogen, wobei sämtliche moderne Untersuchungsmethoden der Haut in Anwendung kamen. Der Fall gewinnt an Bedeutung dank dem Umstande, daß er gleichzeitig in verschiedenen Körperregionen verschiedene Erkrankungsstadien darbot, dahingegen die von anderen Forschern publizierten Fälle meist nur ein Stadium betreffen, ein Umstand, welcher ziemlich weitgehende Differenzen in den histologische Befunden verursachte. Die von den Verff. erzielten Ergebnisse lassen sich dahin zusammenfassen, daß der Befund von Riesen-, Epithelioid- und Pigmentzellen und von Diplokokken in der veränderten Haut die Pityriasis rubra als eine Infektionskrankheit aufzufassen berechtigt. Verff. waren nicht im stande, irgend einen Zusammenhang der Pityriasis rubra (wenigstens im vorliegenden Falle) mit der tuberkulösen Infektion nachzuweisen; dagegen gelang es, in der veränderten Haut und in den subkutanen Lymphdrüsen bisher unbekannte Kokken mikroskopisch und kulturell nachzuweisen. Die reinkultivierten Kokken nehmen die Gestalt von Diplokokken, manchmal von Tetraden an; sie sind besonders gut mit polychromem Methylenblau färbbar. Tierversuche (Meerschweinchen) mißlangen, was jedoch nicht direkt gegen die Annahme der Pathogenität der gefundenen Kokken zu verwerten wäre, da nachgewiesenermaßen die meisten Infektionserreger nur bei gewissen Tiergattungen ihre schädliche Wirkung zu entfalten vermögen, anderen Tiergattungen eingeimpft, nicht gedeihen. Die Wirkung der gefundenen Diplokokken wird nun von den Verff. folgendermaßen geschildert: Nachdem die Kokken in die Haut eingedrungen sind, rufen sie in den oberflächlichen und teilweise auch in den tieferen Schichten derselben (in der Umgebung der Haarfollikel und der Schweißdrüsen) entzündliche, infektiösen Granulomen analoge Herde hervor. Es erscheinen zuerst in dem Gewebe vorwiegend einkernige Leukocyten in wechselnder Zahl; gleichzeitig kommt es zu einer Vergrößerung und Vermehrung der fixen Bindegewebszellen. Es folgt die Bildung von Epithelioid-, endlich von Riesenzellen. Die Gefäße sind innerhalb der Entzündungsherde erhalten, ihr Endothel schwillt jedoch an, wodurch das Lumen verengert wird; dazu trägt auch die Kompression der Gefäße seitens

des benachbarten, veränderten Gewebes bei. In der Umgebung der Entzündungsherde sind die Gefäße strotzend mit Blut überfüllt. Schon frühzeitig fließen einzelne Entzündungsherde zu größeren Konglomeraten zusammen. Infolge der im Bindegewebe und in den Gefäßen sich abspielenden Prozesse kommt es zu sekundären Veränderungen der Epithelbildungen der Haut, welche in einer Atrophie der Schweißdrüsen und der Haarfollikel gipfeln. In späteren Krankheitsstadien wird an Stelle der primären Entzündungsherde fibröses Bindegewebe gebildet, wodurch endlich eine Atrophie der Papillen und Verschmälerung der Epithelschicht bedingt werden. Diese fibröse Hautatrophie bildet das Endstadium des Prozesses.

Ciechanowski (Krakau).

Eisenmenger, Ueber Stauungscirrhose der Leber. (Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 23, Heft 4.)

E. kommt, gestützt auf ein Material von über 100 Fällen unter Zitierung und kritischer Betrachtung der hauptsächlichsten einschlägigen Literatur zu dem Schlusse, daß durch Stauung allein echte Cirrhose in der Leber nicht entstehen könne. Die Leber hat dabei manchmal „körnige" Beschaffenheit durch Hypertrophieen des Parenchyms oder durch herdweise Atrophieen (Embolienarben). Es kommt manchmal Stauung mit echter Cirrhose kombiniert vor, diese ist aber durch den vorhandenen Umbau der Leber und die portale Bindegewebswucherung, welche bei Stauung fehlt, leicht und sicher von ersterer zu unterscheiden. Die Ausdrücke „Cirrhose cardiaque" und „Stauungscirrhose" wären durch „Stauungsinduration der Leber" zu ersetzen. In klinischer Beziehung wäre hervorzuheben, daß die Cirrhose in keinem Kausalnexus mit der Stauung steht, wenngleich eine Kombination von Herzfehlern mit Lebercirrhose relativ häufig beobachtet wird. In den Fällen, in welchen der Ascites im Verhältnis zu den übrigen Symptomen von Herzinsufficienz ungewöhnlich hochgradig ist, darf der Ascites nicht als Folge einer Stauungsleber aufgefaßt werden, da die durch Stauung in der Leber hervorgerufenen Veränderungen die Pfortaderzirkulation in keiner Weise beeinträchtigen.

Lucksch (Prag).

Browicz, Meine Ansichten über den Bau der Leberzelle. (Virchows Archiv, Bd. 168, 1902, S. 1.)

Unter vielfachen Hinweisen auf seine früheren Arbeiten über denselben Gegenstand verficht B. nochmals, besonders gegenüber Arnold, seine Ansicht, daß in der Leberzelle selbständige intracelluläre Kanälchensysteme vorhanden sind, die teils der Ernährung der Zelle, teils der Sekretion dienen sollen. Er nimmt auf Grund von Bildern physiologischer und pathologisch veränderter, sowie auch experimentell beeinflußter Leberzellen an, daß diese Kanälchen eigene Wandungen besitzen und in einem Gerüst suspendiert sind, das die Leberzelle durchsetzt, ihr einen schwammigen Bau verleiht und den übrigen, zum Teil flüssigen Zellbestandteilen als Stütze dient. In leerem Zustande sind die Kanälchen unsichtbar. Gefüllt treten sie als scharf begrenzte Räume in die Erscheinung. Die oft beschriebenen Vakuolen sind erweiterte intracelluläre Kanälchen.

M. v. Brunn (Tübingen).

Lichtenstern, Rob., Ueber einen neuen Fall von selbständiger Endophlebitis obliterans der Hauptstämme der Venae hepaticae. (Prager med. Wochenschr., Jahrg. 1900, No. 28 und 29.)

Der beschriebene Fall betrifft einen 20-jährigen Mann, bei dem sich unter Schmerzen das Bild eines starken Ascites entwickelte, welchem Leiden der Patient im Laufe von etwa 3 Monaten erlag.

Die Sektion erwies als Ursache des Ascites eine selbständige Obliteration der Einmündungsstellen der Venae hepaticae in die Vena cava inferior, welche namentlich durch Proliferation der Intima entstanden war, mit konsekutiver Hyperämie der Leber und Atrophie ihrer Zellen.

O. Fischer (Prag).

Roger et **Garnier,** Recherches sur l'état du foie dans l'érysipèle et les infections à streptocoque. (Revue de méd. T. XXI, 1901, S. 97.)

Verff. stellen den Satz auf, daß die verschiedenartigen Streptokokkeninfektionen eine geringere Läsion der Leber zur Folge haben, als die meisten anderen infektiösen Zustände der Leber. Die Veränderungen, welche sich anatomisch bei letal verlaufenen Fällen Erwachsener nachweisen lassen, sind meist präexistierend. Dementsprechend findet man bei Kindern nur sehr unbedeutende, wenig markante Veränderungen. Sind präexistierende Veränderungen der Leber vorhanden, so sollen dieselben eine ungünstige Wirkung auf den Verlauf der Krankheit haben. Da es sich bei den Leberveränderungen der Verff. meist um Alkoholwirkungen handelt, wird, wie Ref. annehmen möchte, die Bedeutung der mangelhaften Leberfunktion für die Prognose der Streptokokkeninfektionen gegenüber den allgemein schädigenden Einflüssen des Alkohols auf die Widerstandsfähigkeit des Organismus in der Arbeit zu einseitig in den Vordergrund gestellt.

Pässler (Leipzig).

Devic et **Gallavardin,** Étude sur le cancer primitif des canaux biliaire choledoque, hépatique et cystique. (Revue de méd. T. XXI, 1901, S. 557, 659, 839.)

Um ein präzises Bild der eigentlichen Gallengangscarcinome zu erhalten, wurden den Ausführungen der Verff. nur diejenigen Fälle der Literatur und eigener Beobachtung zu Grunde gelegt, welche weder mit der Mündung des Gallengangs in den Darm und mit dem Pankreas noch mit der Gallenblase irgend welchen Zusammenhang aufwiesen. Die folgenden Betrachtungen beziehen sich auf 52 Fälle, von denen 37 in der Literatur sowohl anatomisch wie klinisch genau beschrieben sind. Unter 46 Fällen betrafen 30 Männer, 16 Weiber, während das Verhältnis von Männern zu Weibern bei Gallenblasencarcinom etwa 1 : 4 beträgt. Verff. ziehen aus diesem Verhalten den Schluß, daß die Cholelithiasis, welche für die Entwicklung des Gallenblasencarcinoms zweifellos eine große Rolle spielt, für das Gallengangscarcinom nicht wesentlich in Betracht kommt. In der Tat waren nur in knapp $^{1}/_{5}$ aller Fälle von Gallengangscarcinom Steine vorhanden; in über der Hälfte dieser Fälle saßen die Steine überdies in der Gallenblase und hatten keinerlei direkten Zusammenhang mit dem Neoplasma.

Das Lebensalter der Erkrankten betrug zwischen 29 und 81 Jahre, am häufigsten lag es zwischen 60 und 70, unter 50 Jahren ist das Gallengangscarcinom eine große Seltenheit.

Der Sitz der Geschwulst war in 22 Fällen ausschließlich der Choledochus; am häufigsten war der unterste Abschnitt des Ductus betroffen. In 15 Fällen saß das Carcinom an der Vereinigungsstelle von Duct. hepa-

ticus und Duct. cysticus zum Duct. choledochus. Ein reines Carcinom des Duct. cysticus fand sich nur 1 mal beschrieben. In 7 Fällen war ausschließlich der Duct. hepaticus befallen. Wenn man die Gesamtheit der großen Gallengänge in 2 Abschnitte zerlegt 1) hepatisches Segment von der Leber bis zur Vereinigungsstelle, 2) duodenales Segment, unterhalb der Vereinigungsstelle bis zur Papille, so saßen 30 Fälle im oberen hepatischen, 22 im unteren duodenalen Anteil.

Fast stets ist der primäre Tumor klein, Taubeneigröße ist schon übernormal, Hühnereigröße ist sehr selten beobachtet worden. Oft umschließt der Tumor den Gallengang ringförmig, meist ohne in das Lumen selbst einzubrechen, fast nie im Lumen des Gallenganges exulcerierend. Nicht selten macht die Geschwulst makroskopisch nur den Eindruck eines perihepatischen Stranges, und erst das Mikroskop enthüllt die krebsige Natur der Stenose. Sitzt der Tumor, meist erbsen- bis kirschgroß, im Lumen eines Gallenganges, so umfaßt er gewöhnlich nur die eine Hälfte der Zirkumferenz, sitzt dort meist breitbasig, selten polypenähnlich gestielt auf. Die Schleimhaut kann darüber intakt bleiben, mitunter ist sie etwas exulceriert. In einem einzigen Falle wurden 2 von einander getrennt liegende kleine Tumoren gefunden, sonst handelte es sich stets um einen einzigen Knoten. In 2 Fällen handelte es sich um einen Zottenkrebs, der blumenkohlartig in das Lumen hineinragte. Das die Zellengänge umgebende Bindegewebe wird nur ganz selten von der krebsigen Wucherung in Mitleidenschaft gezogen.

Dagegen können die Krebsmassen frei im Lumen der Gallengänge weiterwuchern, nach oben zu können sie dann die Gallengänge der Leber geradezu injizieren, ohne daß der Tumor mit der Gallengangswandung verwächst.

Auffallenderweise erscheinen die vom Krebs betroffenen Gallengänge anatomisch oft durchgängig, auch wenn klinisch ein vollkommener Gallenabschluß bestanden hatte. Mitunter wird dieses Verhalten durch eine Art Ventilverschluß erklärt, in anderen Fällen glauben Verff. einen durch den Reiz des Tumors bedingten spastischen Verschluß der Gallengänge annehmen zu müssen.

Unter den 52 Fällen, die Verff. zusammenstellen konnten, waren nur 10, welche zu Metastasen in anderen Organen geführt hatten. In diesen Fällen war stets die Leber betroffen. Die Zahl und Verbreitung der metastatischen Herde in der Leber war äußerst wechselnd. Mitunter waren sie nur mikroskopisch nachweisbar. Außer in 2 Fällen, wo ein mäßiger Lebertumor bestand, hatte die Metastasenbildung zu keiner deutlichen Vergrößerung des Organs geführt.

Ab und zu fand sich ferner die Angabe, daß einige Lymphdrüsen im Lig. gastrohepaticum angeschwollen waren; da die mikroskopische Untersuchung hier meist fehlt, ist ein sicheres Urteil über die krebsige Natur dieser Anschwellungen nicht zu fällen. Ein einziges Mal sind Metastasen noch in verschiedenen anderen Organen beobachtet worden.

Unter 34 mikroskopisch untersuchten Fällen waren 25 gewöhnliche Cylinderzellenkrebse. In den übrigen Fällen ist die Natur der Epithelien nicht präcis genug bezeichnet. Das Stroma ist immer verhältnismäßig sehr reichlich und dicht. Nie wurde, wie relativ oft beim Carcinom der Gallenblase, Kolloidentartung der Epithelien beobachtet; dagegen war der Krebs einmal schleimig entartet. Den Ausgangspunkt des Carcinoms bilden entweder das Gallengangsepithel oder die Schleimdrüsen der Gallengänge.

Oberhalb der Geschwulst findet sich meist eine mäßige, gelegentlich bis hühnereigroße Erweiterung des Gallenganges, die sich dann bis in die Leber fortsetzen kann.

Die Gallenblase ist fast ausnahmslos erweitert, wenn der Krebs in dem duodenalen Segment seinen Sitz hat. Sitzt er im hepatischen Segment, so ist die Gallenblase zwar meist klein, wird aber doch nicht selten ebenfalls dilatiert gefunden. Selbst bei einem Carcinom des Duct. hepaticus ist die Gallenblase mitunter erweitert, wenn die Galle erst vollkommen durch die Neubildung abgeschlossen ist und unterhalb durch irgendwelche Komplikationen noch eine 2. Striktur besteht. Ist der Duct. hepaticus für die Galle völlig undurchgängig, so enthält die erweiterte Gallenblase nur eine mucinreiche Flüssigkeit.

Die Galleninfektion, welche bei Stenosen infolge Cholelithiasis so häufig ist, wird bei Gallengangscarcinom nur selten beoachtet. In 3 Fällen bestand eitrige Cholecystitis, einmal eine gangränöse Entzündung der Gallenblasenwand mit Perforation, einmal ein großer Leberabsceß. In 2 Fällen waren septische Allgemeinerkrankungen als Folge der Galleninfektion aufgetreten.

Die Leber war unter 57 Fällen 25 mal vergrößert, davon nur 2 mal infolge metastatischer Krebsentwicklung, sonst infolge Gallenstauung resp. infolge der Entwicklung einer biliären Cirrhose. Auch die Milz fand sich in 9 Fällen vergrößert, und zwar stets nur dann, wenn die Leber cirrhotische Veränderungen aufwies. Ascites fand sich in der Hälfte der Fälle, meist war er gering, betrug 1—2 l, ausnahmsweise bis 5 l. Punktion des Ascites war im Leben fast nie erforderlich gewesen.

Schließlich wurde in 2 Fällen eine Pylephlebitis beobachtet.

Pässler (Leipzig).

Roger et **Garnier,** Etude anatomique et chimique du foie dans la variole. — (Archives de méd. éxperiment. et d'anatomie patholog. T. XIII, 1901, No. 5.)

Verf. untersuchten die Leber bei 17 Fällen von Variola; darunter waren 7 Fälle von konfluierender und 4 Fälle von hämorrhagischer Variola bei Erwachsenen, 3 Fälle von konfluierender Variola bei 2—3-jährigen Kindern und 3 Fälle von Variola bei Neugeborenen. Diese Arbeit wird als Fortsetzung zu 2 früheren Veröffentlichungen derselben Autoren betrachtet, die denselben Gegenstand bei Erkrankung an Scarlatina und Erysipel behandeln.

Makroskopisch war die Leber regelmäßig vergrößert, von blaßgelber Färbung und verminderter Konsistenz.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt meist fettige Infiltration der Parenchymzellen, und zwar werden davon zuerst die peripheren Teile der Lobuli, erst bei längerer Dauer die zentral gelegenen Zellen ergriffen. Zuweilen findet man auch „dégénérescence vitreuse et tuméfaction transparente“ der Parenchymzellen. In der Glissonschen Kapsel ist nicht selten eine Rundzelleninfiltration mäßigen Grades zu beobachten. Intraparenchymatöse Hämorrhagieen sind nur bei kongenitaler Variola vorhanden.

Die chemische Analyse der Leber ergab einen mittleren Wassergehalt von 74,95 Proz. bei Erwachsenen mit Variola pustulosa, 72,37 Proz. bei solchen mit Variola haemorrhagica und 72,68 Proz. bei Kindern gegen 76,17 Proz. Wassergehalt der gesunden Leber. Je länger die Krankheit gedauert hat, um so geringer ist der Wassergehalt. Die Abnahme desselben steht in einem gleichen Verhältnis zu der Abnahme der Tätigkeit der

Parenchymzellen. Die kindliche Leber ist stets schwerer befallen als die der Erwachsenen; Variola haemorrhagica hat stets größeren Einfluß als Variola pustulosa.

Der mittlere Fettgehalt der untersuchten Organe betrug 8,1 Proz. d. i. ungefähr das Doppelte des normalen Fettgehaltes.

Alle diese Veränderungen waren schon vom 5. Krankheitstage an vorhanden. Es ist möglich, daß in den ersten Tagen Hyperämie und Leukocytose die einzigen Erscheinungen der Variola in der Leber sind.

Schoedel (Chemnitz).

Dor, De l'existence chez le cheval d'une maladie osseuse analogue à la maladie de Paget. (Rev. de Chir., 1902, No. 4.)

Beim Pferd kommt eine chronische deformierende Osteomalacie vor, deren hauptsächlichste Lokalisation außer an den Gelenkenden sich am Schädel und am Kiefer findet. Die Veterinäre führen sie auf eine schlechte Ernährung zurück, besonders auf die Fütterung mit Kleie statt mit Hafer; die Franzosen heißen sie deshalb „Maladie du sou“. Dor weist nun auf die Analogieen mit der Osteomalacia chron. deformans (Paget) oder wie Ref. hinzufügen möchte, mit der geschwulstbildenden Ostitis deformans (v. Recklinghausen) hin, Analogieen, die sich nicht nur aufs klinische, sondern auch aufs histologische Bild beziehen. Dor glaubt, daß das Studium der Maladie de sou der Pferde, eventuell auch Experimente zur Aufklärung der Genese der Pagetschen Krankheit führen können.

Garrè (Königsberg).

Cornil et Coudray, Réparation de la moelle des os. (Rev. de Chir., 1901, No. 10 u. 12.)

Die Autoren haben bei Kaninchen und Hunden das Knochenmark einer Diophyse mit scharfem Löffel ausgeräumt und den Regenerationsprozeß in verschiedenen Zeitabschriften untersucht. Der Markkanal obliteriert knöchern im Laufe eines Monats und zwar beteiligt sich daran außer dem Markrest in besonders lebhafter Weise das Periost. Erst nach 3 Monaten sind die alten Markräume wieder hergestellt. Betreffs der Einzelheiten der histologischen Vorgänge muß aufs Original, dem einige Abbildungen beigegeben sind, verwiesen werden. Weitere Experimente erstrecken sich auf das Verhalten des isolierten Marks, sowie auf die Transplantation des Marks.

Ein zweiter größerer Abschnitt der Arbeit handelt über die Regeneration des Knochenmarks bei Menschen nach Zerstörung desselben bei operativen Eingriffen, oder durch pathologische Veränderungen (Tuberkulose, Syphilis, akute und chronische Osteomyelitis etc.). *Garrè (Königsberg).*

Zesas, Sur les luxations congénitales de la rotule. (Rev. de Chir., 1902, No. 3 u. 4.)

Die kongenitale Luxation der Kniescheibe ist konstatiert 14mal am rechten und 14mal am linken Knie und 31mal doppelseitig und 3mal nach oben, im übrigen stets laterale Luxationen. Unter den Ursachen spielt ohne Zweifel öfter ein intrauterines Trauma eine Rolle, begünstigt durch ungünstige Lage des Foetus resp. den Mangel an Fruchtwasser. Vor allem aber sind gleichzeitige Entwickelungsstörungen am Condyl. ext. fem., Verbildungen derselben und Veränderungen in der Fossa intercondylica und Bändererschlaffung oft konstatiert, so daß es nur eines relativ geringfügigen Traumas bedarf, um eine inkomplete oder komplete Patellarluxation

nach außen zu stande zu bringen. Die Tatsache der Heredität ist leicht durch die genannte Entwicklungsstörung des Skeletes zu erklären.

Garrè (Königsberg).

Ziegler, Studien über die Heilung subkutaner Brüche langer Röhrenknochen. Das Verhalten des Knorpels bei der Callusbildung. (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 66, S. 435.)

Verf. legte bei Meerschweinchen und Tritonen subkutane Knochenbrüche an, die er der Naturheilung überließ. Der Prozeß wurde in verschiedenen Stadien mikroskopisch untersucht, der Verf. kommt dabei zu folgenden Schlüssen:

1) Die Frakturheilung erfolgt für gewöhnlich zunächst durch knorpeligen Callus, der aus der inneren Schicht des Periosts entsteht.

2) Die nachherige Ossifikation des Knorpels erfolgt durch direkte Umwandlung in Knochen nach vorausgegangener starker Vaskularisation des Knorpels; die Osteoblasten spielen nur eine untergeordnete Rolle und treten erst in späteren Stadien auf.

Müller (Leipzig).

Bücheranzeigen.

Lubarsch, Arbeiten aus der pathologisch-anatomischen Abteilung des Königl. hygienischen Instituts zu Posen. Geheimrat Prof. Dr. R. Virchow zur Feier seines achtzigsten Geburtstages gewidmet. Mit 26 Abbildungen im Text und einer Tafel. Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann, 1902.

In der Einleitung zu der vorliegenden Sammlung von Arbeiten gibt L. zunächst eine kurze Uebersicht über die Entstehung der pathologisch-anatomischen Anstalt in Posen, über ihre Aufgaben und ihr Wirken. So interessant diese Mitteilungen sind, so kann doch hier nur auf einzelne statistische Angaben etwas näher eingegangen werden. In der Zeit vom 1. November 1899 bis 31. März 1901 wurden im ganzen 177 Fälle mit der Hauptdiagnose Tuberkulose seziert, was einem Verhältnis von 22 Proz. entspricht. Als Nebenbefund wurde Tuberkulose noch in 366 weiteren Fällen konstatiert, so daß sich 61 Proz. tuberkulöse Veränderungen überhaupt ergeben, nach Abzug aller Neugeborenen und Säuglinge ergaben sich 83 Proz. Fütterungstuberkulose wurde in 18 Fällen = 3,8 Proz. sämtlicher Fälle von Tuberkulose konstatiert. Anhaltspunkte für hereditäre Uebertragung der Tuberkulose ergab das Material nicht. Bei 180 Tuberkulösen fanden sich Verstopfungen der Lungenarterie 25 mal = 14 Proz. Nur 1 mal war es zu hämorrhagischer Infarktbildung gekommen. Soweit das Material genau untersucht werden konnte, war die Entstehung der Miliartuberkulose im Sinne der Weigertschen Lehre erfolgt.

Wegen der übrigen statistischen Angaben, die vieles Interessante bieten, muß auf das Original verwiesen werden. An diese Einleitung schließen sich folgende Spezialarbeiten von Lubarsch und seinen Schülern an:

Larass, Beiträge zur Kenntnis der melanotischen Neubildungen.

Verf. suchte die in neuerer Zeit vielfach diskutierte Frage zu entscheiden, ob die weichen Naevi epithelialer oder endothelialer Natur sind, und welche Stellung demgemäß den von ihnen ausgehenden melanotischen Tumoren zuzuweisen ist. Er untersuchte zunächst einen melanotischen Tumor, der in der Nähe der Mammilla auf einem seit der Geburt bestehenden Pigmentfleck entstanden war.

Ein genetischer Zusammenhang zwischen den zu Nestern vereinigten Naevuszellen und den Blutgefäß- und Lymphgefäßendothelien konnte nicht nachgewiesen werden. Die Papillen waren verlängert, auch da, wo in der Nachbarschaft sich keine Naevuszellnester befanden. In diesen verlängerten Epithelzapfen, aber auch in solchen von normaler Größe zeigte die Basalschicht des Epithels eine eigentümliche blasige Aufquellung, die durch 4 Abbildungen veranschaulicht wird. Durch diese Aufquellung wurde eine Lockerung des festen Gefüges der Epidermis bewirkt. Diese abnormen Ab-



kömmlinge der Basalschicht der Epidermis stellten genetisch das Bindeglied zwischen Naevuszellen und Deckepithelien dar. Einzelne Zellhaufen im Corium befanden sich noch in innigem Zusammenhange mit dem Epithel, und es ließ sich die Ablösung dieser Zellhaufen vom Epithel in allen ihren Stadien verfolgen. Verf. kommt nach diesem Befunde zu dem Schluß, daß in diesem Falle die Naevuszellen epithelialer Natur waren. Das Pigment des Naevus fand sich teils in den unteren Schichten der Epidermis, aber nicht gleichmäßig über die ganze Epitheldecke des Naevus verteilt, teils in verästelten oder spindelförmigen Zellen des Coriums, die keine bestimmte Beziehung zu den Naevuszellnestern erkennen ließen, teils auch in den Zellen der Naevushaufen selbst. Daß das Pigment in den Epithelzellen einen irritativen Einfluß ausüben könnte, der als ursächliches Moment für die Zellproliferation anzusehen wäre, hält Verf. für nicht unwahrscheinlich. Der aus dem Naevus hervorgegangene Tumor stimmte in allen wesentlichen Punkten seines Baues mit dem Naevus überein, nur war der alveoläre Bau viel ausgesprochener, die Zellhaufen lagen ganz dicht nebeneinander, und das Bindegewebe war zu sehr dünnen Septen reduziert. Die Zellen waren etwas kleiner wie die Naevuszellen, und daher ihre Aehnlichkeit mit Epithelzellen auch geringer als bei diesen. Einen ganz ähnlichen Zusammenhang zwischen den Epithelzellen der Basalschicht und den Naevuszellen konnte Verf. in einem zweiten Falle konstatieren, der einen 40 Jahre alten Mann betrifft. Hier war nach dem Aetzen einer von Geburt an bestehenden Warze am r. Oberschenkel ein Auswachsen der Warze zu einem melanotischen Tumor entstanden. Trotzdem Verf. auch noch in zwei anderen — im Original mitgeteilten Fällen — ähnliche, aber nicht ganz so deutliche Befunde erheben konnte, trägt er Bedenken, die epitheliale Genese der Naevi zu verallgemeinern oder für konstant zu erklären.

Bezüglich der Genese der melanotischen Tumoren überhaupt vertritt Verf. den Standpunkt, daß sie nur von einem Mutterboden ausgehen können, in dem schon normalerweise melanotisches Pigment vorkommt, und daß von den melanotischen Geschwülsten die hämorrhagischen Pigmenttumoren zu trennen sind.

Stieda, A., Ueber das Psammocarcinom des Uterus. Mit 2 Abbildungen im Text.

In dem ersten der beiden von Stieda untersuchten Fälle waren reichlich Kalkkugeln vorhanden, die eine deutliche konzentrische Schichtung zeigten. Ihre Entstehung ließ sich auf das deutlichste verfolgen, indem zunächst eine eigenartige Epithelkugelbildung entstand, welche den Hornperlen der Plattenepithelkrebse ähnlich war, und in der es weiterhin zur Ablagerung der Kalksalze kam. An den übrigen Stellen zeigte der Tumor das Bild des Adenocarcinoms. Ein ganz ähnliches, plattenepithelartiges Vorstadium der Verkalkung fand sich im zweiten Falle, und hier gelang auch durch die Weigertsche resp. Kromayersche Färbung der Nachweis von Horn, Keratohyalin und Epithelfibrillen. Es handelte sich demnach um eine echte Metaplasie des Cylinderepithels des Adenocarcinoms in Plattenepithel. Verf. ist geneigt, den Psammocarcinomen des Uterus eine Sonderstellung als Tumorart sui generis einzuräumen, nur muß man diesen Namen für solche Fälle reservieren, in denen es wirklich zur Bildung großer, konzentrisch geschichteter Kalkkugeln gekommen ist. Dagegen darf man nicht Psammocarcinom und Carcinome mit Verkalkung identifizieren. Als gemeinschaftliche Merkmale der Psammocarcinome überhaupt möchte Verf. folgende aufstellen: 1) Es handelt sich stets um annähernd papillär gebaute, rasch wachsende Geschwülste (ob der papilläre Bau so regelmäßig vorhanden ist, möchte ich auf Grund eigener Beobachtungen bezweifeln). 2) Es kommt in ihnen regelmäßig zu regressiver Metamorphose der Geschwulstzellen, zu kolloider oder hyaliner, oder zu einer Metaplasie in verhornendes Plattenepithel. 3) Es geht der Verkalkung eine Bildung geschichteter Epithelkugeln voraus, in denen es später zu vollständiger Zelldegeneration und zu Ablagerung von Kalksalzen kommt.

In dem ersten Falle fanden sich auch im Stroma kleine Kalkkugeln, die Verf. als zwischen den Muskelbündeln sich vorschiebende, verkalkende Krebsnester auffaßt. Zahlreiche Riesenzellen waren wohl als Fremdkörperriesenzellen aufzufassen, auch wenn man ihre Entstehung von Krebszellen ableitet.

Trespe, Ein Fall von Flimmerepithelcyste der hinteren Oesophaguswand. Mit 4 Abbildungen im Text.

Die Cyste wurde bei einem zwei Monate alten Knaben gefunden. Ihre Wand bestand innen aus mit Flimmerepithel bekleideter glatter Muskulatur, nach außen davon aus einer Schicht zirkulärer Muskelfasern und schließlich aus einer Schicht lockeren, kollagenen Bindegewebes. Vielfach lagen in der Schleimhautschicht breite Ringe hyalinen Knorpels. Verf. hält für das wahrscheinlichste, daß es sich um eine Abschnürung des fötalen Schlunddarms vor oder bei seiner Differenzierung in Luft- und Speiseröhre handelt.

Rosenstein, Beiträge zur Pathologie der Nebennieren. — A. Entzündung und Erweichung der Nebennieren.

Auf Grund der Untersuchung von 12 Fällen von Nebennierenerweichung und Höhlenbildung, in welcher sich immer entzündliche Veränderungen, teils akute, teils chronisch produktive fanden, kommt der Verf. zu folgenden Schlüssen: 1) Die Erweichung und Höhlenbildung der Nebennieren ist kein rein postmortaler, auf Fäulnis zurückzuführender Vorgang. 2) Sie wird in der Regel vorbereitet durch Zirkulationsstörungen, besonders aber akute entzündliche Zustände an der Grenze von Mark- und Rindensubstanz. 3) Die entzündlichen Veränderungen der Nebennieren sind weit häufiger als meist angenommen wird, und treten sowohl in Form exsudativer wie produktiver Entzündung auf.

B. Nebennieren und Morbus Addison.

Mitteilung von 5 einschlägigen Fällen mit Verkäsung der Nebennieren und einem Fall von primärem Carcinom der l. Nebenniere.

Lubarsch und Mayr, Untersuchungen über die Wirkung der Mikroorganismen der Tuberkelpilzgruppe auf den Organismus des Frosches. Mit 1 Tafel.

Die Verfasser haben einerseits mit der Gruppe der eigentlichen Tuberkelpilze: Säugetier-, Vogel-, Fisch- und Blindschleichentuberkulose, andererseits mit der Gruppe der Gras- und Butterpilze: Timotheepilz (Möller), Timotheepilz (Lubarsch), Graspilz II (Möller) und Butterpilz (Rabinowitsch) experimentiert. Die genannten Spaltpilze wurden in den Rückenlymphsack des Frosches mittels Platinöse eingebracht.

Die Tuberkelbacillen (Säugetiertuberkulose) hatten nach 16—22 Tagen weit entfernt von der Impfstelle Knötchen hervorgerufen, welche durchaus mit Epitheloidzellentuberkeln übereinstimmten und in ihrem Innern Tuberkelbacillen enthielten. Möglicherweise hatte dabei eine Vermehrung der eingeimpften Tuberkelbacillen, sicher dagegen keine erhebliche Verminderung stattgefunden. An den Tuberkelbacillen ließen sich erhebliche morphologische und tinktorielle Veränderungen nachweisen, namentlich häufig eine kurze plumpe Form und stärkere Färbbarkeit. Auch bei Einimpfung der Pilze der Vogeltuberkulose war es in Leber und Mesenterium zur Bildung richtiger Tuberkel gekommen. Die Säurefestigkeit der Bacillen hatte erheblich abgenommen. Bei der Einimpfung von Bacillen der Fischtuberkulose war die Zahl der Tuberkelbacillen in den inneren Organen eine derartig massenhafte, daß sie ohne Vermehrung der eingeimpften nicht erklärt werden konnte. Je reichlicher die Ansammlung der Tuberkelpilze war, um so geringer war die Neigung zur Knötchenbildung, wie das auch schon Ledoux-Lebard angegeben hatte. Bei der Lokalisation verriet sich eine gewisse Prädilektion für die Nieren. Auch bei Einimpfung der Pilze der Blindschleichentuberkulose war eine Vermehrung der eingeimpften Bacillen außer Zweifel. Die Neigung zur Tuberkelbildung war eine geringe.

Aus diesen Ergebnissen ziehen die Verff. die Schlußfolgerung, „daß diejenigen Tuberkelpilze, welche bereits an niedere Temperaturen gewöhnt worden waren und auch auf den künstlichen Nährböden am besten bei Temperaturen um 20° C herum gediehen, für den Froschkörper am verderblichsten sind, indem sie sich in ihm regelmäßig stark vermehren, oft tödliche Krankheit hervorrufen oder wenigstens schwere anatomische (tuberkulöse) Veränderungen erzeugen".

Sie halten daher auch die in den inneren Organen auftretenden Tuberkel nicht für Fremdkörpertuberkel, sondern eher für spezifische Produkte, welche Abwehrvorrichtungen des Organismus darstellen, in denen wenigstens teilweise eine Zerstörung der eingedrungenen Mikroben stattfindet.

Auch die Timotheepilze vermögen beim Frosch Knötchenbildung hervorzurufen, es findet aber nicht nur keine Vermehrung, sondern eine deutliche Abnahme der eingeimpften Bacillen statt. Ebenso verhält es sich bei den Graspilzen; die Abnahme der Bacillen ist eine deutliche, die Tuberkelbildung an der Impfstelle und in Leber und Milz häufig eine etwas reichlichere. Analog waren auch die Resultate mit Butterbacillen.

Pollack, Beiträge zur Metaplasiefrage. Mit 6 Abbildungen im Text.

P. berichtet zunächst über drei Fälle von Epithelmetaplasie im Nierenbecken, in der Harnblase, und in der Harnröhre bei chronischer Entzündung der betreffenden Schleimhäute. Die Metaplasie war inselförmig aufgetreten. In Geschwülsten hat P. Umwandlung von Cylinderepithel bei zwei Fällen von Gallenblasen- und Uteruskrebs und in den Lungenmetastasen eines Magencarcinoms beobachtet. Umwandlung von Bindegewebe in Knochen beschreibt Verf. außer in Atheromen und in der Lunge namentlich in verkalkten Lymphdrüsen. Unter 37 Fällen von Bronchialdrüsenverkalkung wurde 24mal Knochenbildung gefunden, unter 8 Fällen von Verkalkung der Mesenterialdrüsen war 6mal Knochenbildung zu beobachten. Als das hauptsächlichste Merk-

mal von Drüsenknochen bezeichnet P. die bedeutende Härte des Herdes; dazu kommt die gelbliche oder intensiv gelbe Farbe des Herdes. Im Anhang werden noch Pleura- und Piaknochen erwähnt. Knorpelinseln oder einen stielartigen Zusammenhang mit den Rippen hat P. bei den Pleuraknochen nicht finden können, so daß es sich auch hier um eine direkte Metaplasie von neugebildetem Bindegewebe in Knochen handelt. Dagegen beschreibt P. zwei Fälle von ossifizierenden Enchondromen der Bronchialwand.

In keinem Falle von Drüsenknochen hat Verf. eigentliche Osteoblasten gefunden, ebensowenig Ostoklasten. Häufig konnte der Uebergang des umgebenden Drüsen- resp. Bindegewebes in das Knochenmark verfolgt werden. Das Mark fehlte nur in wenigen Fällen bei spärlicher Knochenbildung. Die Entwicklung des Knochens stellt P. so dar, daß zunächst ein nekrotischer Herd entsteht. Dann folgen Ablagerung von Kalk in den nekrotischen Massen und reaktive entzündliche Erscheinungen in der Nachbarschaft, die zur Bildung von Granulationsgewebe führen. Dieses wird allmählich zu derbem Narbengewebe und nimmt, speziell in den Partieen, die an den nekrotischen verkalkten Herd angrenzen, Kalk aut. Der Knochen entsteht aus dem verkalkten, seltener aus unverkalktem Bindegewebe infolge der andauernden Reizung durch den nekrotischen verkalkten Herd, und zwar ohne daß dazu eine Vaskularisation nötig wäre. Möglicherweise gehen der Verknöcherung umschriebene Zellproliferationen in der derben bindegewebigen Matrix voraus. Gleichzeitig mit dem Knochen oder erst später entsteht Knochenmark durch Proliferation der Bindegewebszellen und Umbildung der alten und neugebildeten Zellen zu Myelocyten und Lymphocyten. Bei dem Wachstum des Knochens durch Apposition übernehmen rundliche oder langgestreckte Bindegewebszellen die Rolle der fehlenden eigentlichen Osteoblasten.

Lubarsch, Die Metaplasiefrage und ihre Bedeutung für die Geschwulstlehre. Mit 6 Abbildungen im Text.

In der Einleitung zu dieser Arbeit präzisiert L. seinen Standpunkt in der Metaplasiefrage, namentlich gegenüber Ribbert und von Hansemann. Er möchte die Metaplasie und die mit ihr in Zusammenhang gebrachten Vorgänge unter dem gemeinsamen Namen der Alloplasie zusammenfassen. Diese würde dann einzuteilen sein in:

1) Pseudometaplasie, d. h. Formveränderungen der Zelle.

2) Metaplasie oder Umdifferenzierung. Diese definirt L. als „die Umwandlung oder den Ersatz spezifischer Zell- oder Gewebsstruktur durch andersartige, ebenfalls bestimmt differenzierte, vom gleichartigen Gewebe gebildete Struktur“.

3) Entdifferenzierung, d. h. Umwandlung scharf differenzierter Zellen in undifferenzierte. Hierher gehört die vorübergehende physiologische Entdifferenzierung im Verlauf der indirekten Zellteilung und die pathologische Entdifferenzierung, die stets zum Untergang der Zellen durch Degeneration oder Atrophie führt (Kataplasie, Anaplasie).

Aus eigener Beobachtung erwähnt L. zunächst die Umwandlung des Fettgewebes in Schleimgewebe, für welche er am ehesten annehmen möchte, daß die atrophierenden Zellen, nachdem das Fett in ihnen geschwunden ist, ihre Fähigkeit wiedergewinnen, schleimige Intercellularsubstanz zu bilden. Bei der Umwandlung des Knochens in einfaches kollagenes oder gallertiges Bindegewebe scheint es L. oft schwer zu entscheiden, ob man es mit echter regressiver Metaplasie, mit Pseudometaplasie oder progressiver Metaplasie zu tun hat. Allgemein anerkannt sind nach L. die Umwandlung von Cylinderepithel und Uebergangsepithel der Schleimhäute in verhornendes Plattenepithel, sowie die Umwandlung von geschichtetem und einfachem Plattenepithel in hohes cylindrisches Epithel. Nachdem dann L. noch die Metaplasie des Bindegewebes in Fett- und Schleimgewebe sowie in Knochen und Knorpel besprochen hat, erklärt er sich auch für die Möglichkeit einer Metaplasie von Epithel- in Bindegewebszellen. Als Beispiel führt er die Epithelien der serösen Häute und der Blutgefäße an, während die Umdifferenzierung ekto- und entodermaler Epithelien nach Lubarschs Meinung bisher einwandsfrei nicht nachgewiesen ist. Umgekehrt führt er als Beweis für die Umwandlung von Bindegewebs- in Epithelzellen die Beobachtung eines eigentümlichen kleinen Tumors der Tibia an, der auf eine selbständige Wucherung der Osteoblasten zurückzuführen war, die dann nicht Knochen- und Bindegewebe bildeten, sondern nach Art eines Adenoms die Eigentümlichkeiten von Epithelzellen annahmen.

Jeremias, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Ventrikelependyms.

Der Verfasser beschreibt Fälle von Tuberkulose, von kleinen Fibromen des Ependyms und von Ependymitis granularis. Die bei dieser letzteren vorkommenden drüsenartigen Epithelwucherungen führt er z. T. darauf zurück, daß das Deckepithel bei irgend einer Gelegenheit einreißt und in die Tiefe versprengt wird. Außerdem kommen aber auch im Verlaufe aktiver Epithelwucherungen Aussackungen und Einbuchtungen in die Glia hinein vor.

Trespe, Zur Kenntnis der primären Geschwülste des Endokards.
Der etwa kirschgroße Tumor wurde zufällig bei einem 43 Jahre alten Manne im linken Vorhof gefunden. Seiner Zusammensetzung nach wäre er als Myxhaemangioendothelioma pigmentosum zu bezeichnen gewesen, doch läßt Verf. die Frage offen, ob es sich nicht um einen organisierten Thrombus gehandelt habe.

Linck, Beiträge zur Kenntnis der Lysolvergiftung.
Die Beobachtung einer Lysolvergiftung durch ein Klystier, in welches unverdünntes Lysol hereingegossen war, gab Veranlassung, experimentell die Wirkung des Lysols vom Darm aus zu prüfen. Bei der Applikation vom Darme aus treten beim Kaninchen schwere allgemeine Intoxikationserscheinungen auf, sowie lokale Verätzungen der Dickdarmschleimhaut. Letztere sind, wie das nicht anders zu erwarten war, von der Konzentration der Lösung abhängig.

Jäckle, Beiträge zur Chemie der Lipome.
Die chemische Zusammensetzung der Lipome ist denselben Schwankungen unterworfen wie die des normalen Unterhautfettgewebes. Das Fett der Lipome unterscheidet sich nicht wesentlich von dem des Unterhautzellgewebes. Vor allem sind bei beiden die drei Fettsäuren, deren Glycerinester als die eigentlichen Komponenten des menschlichen Fettes anzusehen sind, in demselben Mengenverhältnis vorhanden. Wahrscheinlich erfährt der ohnehin sehr geringe Lecithingehalt des menschlichen Fettes im Lipom eine weitere Erniedrigung. Bei dem Verkalkungsprozeß konnte die Beteiligung von Kalkseifen festgestellt werden. *v. Kahlden (Freiburg i. B.).*

Kolle und **Wassermann,** Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Mit einem Atlas photographischer Tafeln nach Originalaufnahmen. 1.—8. Lieferung. Jena, Verlag von Gustav Fischer, 1902.

Mit Rücksicht auf die enorme Ausdehnung, welche die Bakteriologie und die Lehre von den Mikroorganismen in der verhältnismäßig kurzen Zeit, die seit den bahnbrechenden Untersuchungen und Forschungen Pasteurs und Robert Kochs verflossen ist, genommen hat, sind zu der Bearbeitung des vorliegenden Handbuches der pathogenen Mikroorganismen möglichst viele Bearbeiter herangezogen worden. Es war das durchaus notwendig, nicht nur, um das Werk in absehbarer Zeit seiner Vollendung entgegenzuführen, sondern auch deshalb, weil innerhalb der jungen Wissenschaft wieder Spezialgebiete und Spezialisten entstanden sind.

Von den in Aussicht genommenen 17 Lieferungen, die zusammen drei Bände bilden sollen, sind in rascher Aufeinanderfolge 8 erschienen. Eingeleitet wird das Werk durch einen von Rudolf Abel verfaßten Ueberblick über die geschichtliche Entwicklung der Lehre von der Infektion, Immunität und Prophylaxe.

In einem großen Abschnitt über allgemeine Morphologie und Biologie der pathogenen Mikroorganismen behandelt Gotschlich die Größenverhältnisse, die normalen Grund- und Wachstumsformen, besondere Formen des Wachstums, Dauerformen, Degenerations- und Involutionserscheinungen, den feineren Bau der Bakterienzelle (Kerne, Körnungen, Geißeln, Kapseln usw.), das physikalische Verhalten des Zellleibes der pathogenen Bakterien, die chemische Beschaffenheit des Zellleibes, die wichtigsten Lebensbedingungen, die Ernährung, die Stoffwechselprodukte (Reduktionsvorgänge, Bildung von Schwefelwasserstoff und Indol, andere Zersetzungen, Farbstoffproduktion, Veränderung der Reaktion bei Veränderung des Nährbodens usw.). Eine gesonderte und mit Recht ausführliche Darstellung haben die Ferment- und Giftwirkungen pathogener Bakterien erfahren. Hieran schließen sich Kapitel über Vermehrung, Wachstum und Sporenbildung, über Variabilität, über Eintrittspforten der Infektion, über latentes Vorkommen der pathogenen Bakterien im Organismus und Selbstinfektion, über Ausscheidung der Infektionserreger aus dem Organismus, über die Herkunft der pathogenen Bakterien in der Außenwelt, über die Bedeutung der Luft als Infektionsträger, über den Boden und seine Bedeutung für die Entstehung von Infektionskrankheiten, über das Vorkommen und das Verhalten der Mikroorganismen im Wasser (auch Meerwasser, natürliche und künstliche Mineralwässer sind berücksichtigt) und in Nahrungsmitteln. Den Beschluß macht eine Besprechung des Vorkommens und Verhaltens der pathogenen Bakterien in der unmittelbaren Umgebung des Menschen.

Wie diese kurze Inhaltsangabe zeigt, wird man in diesem wichtigen und so interessanten Abschnitte über Morphologie und Biologie der pathogenen Bakterien keine einschlägige Frage vermissen. Ihrer praktischen Bedeutung entsprechend sind die meisten Kapitel, welche die Biologie behandeln, ausführlich und erschöpfend behandelt und mit entsprechenden Literaturnachweisen versehen.

Unter der Ueberschrift „Wesen der Infektion“ bespricht Wassermann nach einleitenden Bemerkungen über Spezifizität der pathogenen Bakterien und ihrer Wirkung die Inkubation, den Infektionsverlauf und bekennt sich dabei zu der Ueberzeugung, daß wir

„nicht berechtigt sind, trotz der einwandsfrei nachgewiesenen Hauptrolle der Gifte die direkt parasitäre Aktion der Mikroorganismen bei der Gesamtauffassung des Infektionsprozesses völlig zu vernachlässigen.“ Bezüglich der Verbreitung der Bakterien im Körper unterscheidet W. ein Beschränktbleiben auf die nächste Umgebung der Eintrittspforte, ein Wandern in contiguo, eine Verbreitungsart durch Metastasen und eine septikämische Form der Infektion. Des weiteren bespricht er die Bedeutung der Eintrittspforte für die Art der Ausbreitung der Infektion sowie die Bevorzugung bestimmter Gewebe und Organsysteme, und hebt hervor, daß die Frage, auf welchen Bedingungen die Fähigkeit der pathogenen Mikroorganismen, in die Gewebe einzudringen, beruht, noch nicht einwandsfrei beantwortet ist. „Es setzen sich demnach die Ursachen der Pathogenität eines infektiösen Mikroorganismus aus den allerverschiedensten Momenten zusammen, die einerseits dem betreffenden Mikroorganismus eigentümlich sind, andererseits in biologischen Eigenschaften des invadierten Organismus beruhen, und deren eigentlichen Mechanismus wir noch nicht kennen.“ Auch die Momente, welche den zeitlichen Verlauf und die Schwere der Infektion beeinflussen, werden von W. gewürdigt, und dabei mit Recht dem Virulenzgrade der Bakterien ein breiter Raum eingeräumt. Die Wirkung der Bakterien teilt W. in eine lokale und eine allgemeine ein, welche letztere ganz vorwiegend durch die Resorption der Gifte ausgelöst wird, deren Nachweis durch das Tierexperiment, im Urin etc., besprochen wird. Doch genügt die einfache Anwesenheit der Toxine im Blut nicht zur Ausübung ihrer Wirkung; zur Einwirkung auf die Organe ist vielmehr stets die Bindung des Toxins an dieses Organ erforderlich. Unter den Allgemeinwirkungen wird mit vollem Rechte dem Fieber die erste Stelle angewiesen. Eine teleologische Würdigung seiner Bedeutung führt W. zu der Ueberzeugung, „daß wir keinerlei Anhaltspunkte dafür haben, daß die erhöhte Körpertemperatur als solche entwickelungshemmend oder gar abtötend auf Mikroorganismen im Körper wirkt“. Als weitere, häufig vorkommende Allgemeinsymptome werden die Leukocytose, die Anämie, die hämorrhagische Diathese genannt, und zum Schluß dieses interessanten Abschnittes die Wirkungen vieler Mikroorganismen und ihrer Gifte auf das Nervensystem besprochen.

In dem Abschnitt über Spezifizität der Infektionserreger weist Kolle auf die Bedeutung Pasteurs hin, der die Spezifizität gewisser Gährungsvorgänge entdeckte. Als den wissenschaftlichen Begründer der Spezifizitätslehre im strengbakteriologischen Sinne bezeichnet er R. Koch, der durch die festen Nährböden das Mittel angab, um die einzelnen Bakterien voneinander zu isolieren. Eine wesentliche Stütze erhielt die Spezifizitätslehre durch die Entdeckung des Tuberkulins, durch die aktiven Immunisierungsversuche bei Cholera und durch die Entdeckung der spezifischen Antitoxine und Agglutinine.

Der Abschnitt über Misch- und Sekundärinfektion ist von A. Wassermann verfaßt. Ihre Entstehungsbedingungen, ihr Wesen und ihr Einfluß auf den Organismus, die günstige Beeinflussung einer Infektion durch eine andere, die Art und der Verlauf der Assoziationen von Mikroorganismen werden der Reihe nach besprochen.

Aus der Feder von F. Blumenthal stammt ein Abschnitt über Infektion und allgemeine Reaktion, welcher sich mit der Art und dem Verlauf des Fiebers und den Ursachen, die dessen Verschiedenheiten bedingen, beschäftigt.

Mit großem Interesse habe ich den folgenden Abschnitt von C. Oppenheimer über die Bakteriengifte gelesen. Es ist das zweifellos eines der bedeutungsvollsten Kapitel der Bakteriologie, doch muß ich mich hier darauf beschränken, ganz kurz die Schlußfolgerungen anzuführen, zu denen der Verfasser gelangt: Eine Gruppe von Bakterien erzeugt als freie Sekrete echte Toxine. Nach Abzug dieser löslichen und extrahierbaren Gifte bleibt ein reines, unspezifisches Bakterienprotein zurück. Typus: Diphtherie. Eine andere Gruppe bildet scheinbar nur Endotoxine, die an die lebende Zelle mehr oder weniger fest gebunden sind, also nur in sehr geringem Maße, in unverändertem Zustande vielleicht außerhalb des Körpers gar nicht, sezerniert werden. Beim Absterben der Zelle werden sie teilweise frei, teilweise bleiben sie gebunden, oder gehen in sekundäre, giftige Modifikationen über, die nicht mehr toxinartiger Natur sind. Bei dieser Gruppe sind also die toten Zellleiber nicht restlos von anderen Giften zu befreien; das reine Protein ist nicht in ungetrübter Wirksamheit zu erkennen. Typus: Cholera, Typhus, Pneumococcus. Eine dritte Gruppe bildet vielleicht gar keine Toxine. Das Zellplasma enthält Gifte anderer Art, die das Bild der Proteinwirkung bieten. Typus: Milzbrand, Tuberkulose. Möglicherweise führt eine fortschreitende Erkenntnis zur Vereinigung der zweiten und dritten Gruppe.

Allen Bakterien gemeinschaftlich ist die pyogene Wirkung ihrer Proteine, die vorwiegend auf ihrer Eigenart als körperfremden Eiweißstoffen beruht und die sich in ganz ähnlicher Weise auch durch körperfremde Eiweißstoffe nichtbakterieller Herkunft erzielen läßt. Daß jeder fremde Eiweißstoff ein Schädling für den Organismus ist, den er zu bekämpfen sucht, zeigen jene spezifischen Fällungsfermente, die Präzipitine, die nach Einführung jedes fremden Eiweißstoffes im Organismus auftreten. Wie nach der

Ehrlichschen Anschauung alle Nährstoffe Rezeptoren finden müssen, um assimiliert zu werden, so werden, und besonders bei abnormer, d. h. subkutaner resp. intravenöser Einführung, jene Rezeptoren gegen die fremden Proteine mobil gemacht, um sie anzugreifen und unschädlich zu machen.

Der folgende Abschnitt über die erbliche Uebertragung von Infektionskrankheiten von A. Wassermann behandelt, wie das ganz natürlich ist, hauptsächlich die Beobachtungen und Experimente, welche sich auf die Vererbbarkeit der Tuberkulose beziehen.

Auf breiter Basis angelegt ist die Abhandlung von E. Friedberger, welche die allgemeinen Methoden der Bakteriologie schildert. Sie enthält nicht nur die gebräuchlichen Färbeverfahren und die Darstellung der Nährböden, sondern auch das Kulturverfahren unter den gewöhnlichen Bedingungen, bei Beschränkung des Luftzutritts, bei konstanter Temperatur, die Untersuchung der Kulturen und die Herstellung von Dauerkulturen; weiter finden wir in diesem Abschnitt die Methoden der bakteriologischen Luft- und Wasseruntersuchung, der Tierversuche sowie der verschiedenen Infektionsmodi. Weiter begegnen wir Angaben über die Beobachtung der Lokomotionsfähigkeit der Bakterien, der Vermehrung, der Sporenbildung, die Bestimmung des Sauerstoff- und Temperaturbedürfnisses, über den Nachweis gasförmiger Stoffwechselprodukte, des Indols, der Bildung von Säure und Alkali, des Reduktionsvermögens und der Enzyme.

Den Schluß bilden die Methoden der künstlichen Virulenzänderung und die Apparate zur chemischen Untersuchung der Bakterien, Bakterienkeime usw.

H. C. Plaut leitet den Abschnitt über die Hyphenpilze oder Eumyceten mit einer systematischen Uebersicht ein. Die sehr detaillierte Darstellung wird durch 54 Abbildungen im Text und 38 Photogramme ergänzt und erläutert. Auch hier finden wir nicht nur sehr genaue Angaben über die Biologie, sondern auch über das Vorkommen beim Menschen, über die eventuelle pathogene Wirkung und über Tierversuche.

Dasselbe gilt von der Bearbeitung der Sproßpilze, die O. Busse zum Verfasser hat.

Eine sehr eingehende Beschreibung der Malaria und Malariaparasiten, deren Wert durch eine farbige Tafel und 79 Abbildungen im Text erhöht wird, stammt von R. Ruge. Wir finden in ihr nach einer geographischen und geschichtlichen Einleitung die einzelnen menschlichen Malariaparasiten nach ihrem feineren Bau und mit Hervorhebung der Unterschiede der einzelnen Parasitenarten beschrieben. Ein besonderes Kapitel beschäftigt sich mit der bei der Uebertragung der menschlichen Malaria in Betracht kommenden Mückenart, mit der Epidemiologie und der Malaria-Moskitolehre, mit den pathologischen und klinischen Beziehungen der Malariaparasiten, mit der hygienischen Beziehung der Malariaparasiten (Prophylaxe, Ausrottung usw.), mit der Pathogenese, mit den echten Malariaparasiten (Hämosporidien) der Vögel und endlich mit der Technik der Blutuntersuchung. In einem Anhang werden die Blutparasiten besprochen, die wahrscheinlich zu den Hämosporidien gehören.

Die Hämoglobinurie der Rinder hat eine durch eine Farbentafel und Mikrophotogramme erläuterte Bearbeitung durch H. Kossel gefunden.

In der Abhandlung über Milzbrand bespricht A. Sobernheim nach einer historischen Einleitung die geographische Verbreitung, das örtliche Vorkommen, das Vorkommen des Milzbrandes bei den einzelnen Tierarten, die Morphologie, Wachstumsverhältnisse, die Resistenz der Milzbrandbacillen und der Sporen gegen schädigende physikalische, chemische und biologische Einflüsse, die Empfänglichkeit der einzelnen Tierarten, die Infektionsbedingungen, die Resistenz der Tiere, die verschiedenen Arten des Infektionsmodus, den Verlauf der experimentellen Infektion, die Milzbrandgifte, die Verbreitung der Bacillen im Tierkörper, ihre Ausscheidung usw. Ausführlich behandelt ist die Verbreitung und Uebertragung des Infektionsstoffes unter natürlichen Verhältnissen, und zum Schluß werden die Diagnose, Prophylaxe und Therapie besprochen. Diesem Abschnitt sind 7 wohlgelungene farbige Abbildungen im Text beigegeben.

Auch die Tuberkulose, die von Cornet und Arthur Meyer bearbeitet worden ist, ist mit guten farbigen Textabbildungen versehen. Nach einer historischen Einleitung behandeln die Verfasser die Morphologie des Tuberkelbacillus mit besonderer Berücksichtigung der Pleomorphie, Nachweis und Färbungsverfahren, Züchtung, Biologie, Lebensdauer und Verhalten gegen äußere Einflüsse, Chemie des Tuberkelbacillus, Toxine, histologische Wirkung, dem Tuberkelbacillus verwandte Mikroorganismen, Geflügel- und Fischtuberkulose, Bacillus der Perlsucht. Bezüglich der Uebertragungsmöglichkeit der menschlichen Tuberkulose auf Rinder äußern sich die Verfasser sehr vorsichtig. Indem sie zugeben, daß eine Anzahl anscheinend wohlgelungener Uebertragungsversuche in der Literatur vorliegen, resumieren sie: „Diese und einige andere Versuche scheinen für die Möglichkeit der Uebertragung vom Menschen aufs Rind zu sprechen, und die Erzeugung perlsuchtähnlicher Tumoren (Klebs, Bollinger, Prettner) scheint auch zu zeigen, daß besondere (unbekannte) Eigenschaften der Tier-

art es sind, die das abweichende pathologisch-anatomische Bild bedingen. Aber es läßt sich nicht leugnen: einzelne Experimente sind immer unzähligen, oft unübersehbaren Zufälligkeiten ausgesetzt. Was dem Experiment die sieghafte Kraft des Beweises gibt, ist erst die große Anzahl stets gleichartiger Resultate. Die Frage harrt also nach dieser Seite noch der endgültigen Erledigung durch umfangreiche, mit allen Kautelen angestellte Versuche, wenngleich nach den neueren Versuchen, zu denen auch von Behrings Experimente zählen, die Ansicht Kochs richtig zu sein scheint, daß die Menschentuberkulose nicht auf das Rind übertragbar ist." Des weiteren besprechen die Verfasser noch: Die Verbreitung der Tuberkelbacillen durch Milch und Fleisch, die Verbreitung der Tuberkelbacillen durch die Luft (Sputum, Ubiquitätslehre, Tröpfcheninfektion), die Vererbung (Vererbung des Bacillus, germinative Uebertragung, Statistik), die Disposition, sowohl die hereditäre wie die erworbene, die Infektionsgefahr und Statistik, die Infektionswege, wie wir sie durch das Tierexperiment und die Erfahrung der menschlichen Pathologie kennen und schließlich die Pathologie der Lungentuberkulose und die Mischinfektion.

Den folgenden, mit 8 farbigen Figuren im Text und einer farbigen Tafel versehenen Abschnitt über Lepra hat Armauer Hansen auf der Basis seiner reichen Erfahrung verfaßt. Er teilt nach einer geschichtlichen Einleitung den Stoff ein in: Leprabacillus, Färbung, Lage, die nach H. im Anfang immer eine intracelluläre ist, Kultur- und Tierversuche, Vorkommen, pathologische Anatomie, klinische Einteilung der Lepraformen und Diagnose, Uebertragungsweise der Lepra und Verlauf der Leprainfektion. Eine eigentliche Vererbung der Lepra erkennt H. nicht an, die jugendlichen Fälle sind auf Ansteckung zurückzuführen. H. erwähnt, daß in der Stadt Bergen viele Nachkommen von Leprösen wohnen, daß aber von diesen Nachkommen kein einziger leprös geworden sei.

Mit Recht hat der Typhus durch E. Neufeld eine sehr eingehende Darstellung erfahren. Sehr detailliert sind zunächst die Angaben über die Morphologie des Typhusbacillus und sein Verhalten auf den gewöhnlichen Nährböden, dann seine speziellen differentiell-diagnostischen Merkmale: die Indolreaktion, die Bildung einiger anderer Stoffwechselprodukte, das Verhalten in Lackmusmolke, die Gärungsprobe, das Wachstum in Milch, das Verhalten gegenüber den Zuckerarten und in zuckerhaltigen Nährböden, das Wachstum auf Nährböden mit Farbstoffen und die Reduktionswirkungen, das Verhalten in Nährböden mit hemmenden Zusätzen und in eiweißfreien Nährlösungen. Dankenswert ist am Schluß dieses Kapitels eine zusammenfassende Uebersicht über die verschiedenen Typhusproben und über ihre Ergänzung durch die Immunitätsproben. Die folgenden Kapitel behandeln die Pathogenität des Typhusbacillus für Tiere, sein Vorkommen beim Kranken und Rekonvaleszenten, und die Methoden zum Nachweis desselben namentlich auch in Roseolaflecken und im zirkulierenden Blut, sowie die Widalsche Reaktion, das Vorkommen des Typhusbacillus in den einzelnen Organen sowie die durch ihn verursachten metastatischen Eiterungen und Entzündungen, die atypischen Verlaufsarten des Typhus und die Komplikationen, die Rolle der Mischinfektionen, die typhusähnlichen Erkrankungen und den sog. Paratyphus. In den Schlußkapiteln der interessanten Darstellung finden wir das Vorkommen des Typhusbacillus im Boden und Wasser und die Methoden, ihn hier nachzuweisen, sowie die Epidemiologie besprochen.

Die Dysenterie ist von O. Lentz beschrieben. Auf die Besprechung der pathologischen Anatomie und des klinischen Verlaufs folgt — die Amöbendysenterie wird an anderer Stelle des Werkes behandelt — eine Abwägung der ätiologischen Bedeutung des Shiga-Kruseschen Bacillus, der nach den Untersuchungen der letzten Jahre als der wahrscheinliche Erreger der Dysenterie bezeichnet wird. Die folgenden Kapitel beschäftigen sich daher mit seinem morphologischen, tinktoriellen und biologischen Verhalten, mit seinem Nachweis und den differentiell-diagnostischen Hilfsmitteln, um ihn von anderen Bacillen zu trennen, sowie mit der Serumbehandlung und der Epidemiologie.

Der Abschnitt über das Bacterium coli, welcher von Escherich und Pfaundler verfaßt ist, weist eine ähnliche Einteilung auf wie der über den Typhusbacillus. Auch hier ist neben der Morphologie die Biologie mit Rücksicht auf die Differentialdiagnose ganz besonders eingehend behandelt; so finden wir berücksichtigt: das Verhalten zu den Kohlehydraten, die Säurebildung aus Zucker, die Gasbildung, das Verhalten zu stickstofffreien organischen Säuren, zu Stickstoffsubstanzen und zu Fett, die Säure- und Alkalibildung auf zusammengesetzten Nährböden, und die Reduktionsfähigkeit. Das Wachstum des Bacterium coli auf specifischen, zur Unterscheidung von Typhusbacillen dienenden Nährböden ist unter Nebeneinanderstellung mit den Wachstumseigenschaften der letzteren eingehend geschildert. Weitere Kapitel behandeln das anaërobe Wachstum, die Bildung von Farb- und Geruchstoffen und Toxinen, das Verhalten zu anderen Bakterien, die Widerstandsfähigkeit, die Virulenz und die Pathogenität im Tierversuch, die Aenderungen der Virulenz, das Vorkommen außerhalb des

Darmkanals, die Variation der morphologischen und biologischen Charaktere. Von hervorragend klinischem und pathologisch-anatomischem, zum Teil auch von physiologischem Interesse sind die Kapitel über das Bacterium coli des normalen Darmes, über seine Herkunft und Verteilung im Darmkanal, seine Funktion im normalen Darm, sein Verhalten bei Diarrhöen, die Durchgängigkeit des Darms für das Bacterium coli und seine agonale und postmortale Auswanderung, über die Bakterien der Coligruppe als Krankheitserreger: Sepsis, Diarrhöe, Entzündung, Peritonitis, Erkrankung der Gallenwege, der Harnwege, Eiterung etc.

Am Schluß der achten Lieferung beginnt Dieudonné die Schilderung der Pest.

Die bisher vorliegenden 8 Lieferungen, die nahezu die Hälfte des umfangreichen Werkes ausmachen, gestatten wohl ein Urteil über seinen Wert, und da muß gesagt werden, daß es zahlreiche und große Vorzüge besitzt. An erster Stelle möchte ich unter diesen die große Vollständigkeit nennen. Jeder einzelne Abschnitt, der am Ende mit einem Literaturverzeichnis versehen ist, stellt eine kritische Monographie dar, die dem augenblicklichen Stande unseres Wissens vollkommen gerecht wird. Ganz besonders gilt dies von der Bedeutung der einzelnen Krankheitserreger für die klinische Medizin und mehr indirekt auch für die pathologische Anatomie. Nach dieser Richtung hin füllt das Werk in seiner Vollständigkeit eine Lücke aus, die wohl schon oft empfunden worden ist. Man könnte es mit vollem Rechte auch als ein Handbuch der klinischen Bakteriologie bezeichnen. Daß daneben die Morphologie, die Technik des färberischen und kulturellen Nachweises und namentlich auch die Beziehungen zwischen Tierkrankheiten und der menschlichen Pathologie nicht zu kurz gekommen sind, dürfte aus der oben gegebenen Uebersicht zur Genüge hervorgehen.

Außer den zahlreichen, vortrefflichen, meist farbigen Abbildungen im Text, die ich an verschiedenen Stellen erwähnt habe, ist dem Werke ein schon fertiger, in 6 Lieferungen vorliegender Atlas tadelloser Mikrophotogramme beigegeben, die zum großen Teil der Sammlung Zettnows, des bekannten Leiters der mikrophotographischen Abteilung am Institut für Infektionskrankheiten entstammen. Eine kurze Beschreibung der Methode, mit welcher die Photogramme hergestellt sind, ist den Tafeln vorausgeschickt. *v. Kahlden (Freiburg i. B.).*

Aschoff, Ehrlichs Seitenkettentheorie und ihre Anwendung auf die künstlichen Immunisierungsprozesse. Zusammenfassende Darstellung. Mit 1 Tafel und 16 Abbildungen im Text. Abdruck aus: Zeitschrift für allgemeine Physiologie, herausgegeben von Prof. Dr. Max Verworn, Bd. I, Heft 3. Jena, Verlag von Gustav Fischer, 1902.

Verf. teilt seine zusammenfassende Darstellung in 2 Teile, von denen der erste die historische Entwicklung der Ehrlichschen Seitenkettentheorie schildert. Als den Ausgangspunkt der Studien von Ehrlich bezeichnet Aschoff dessen klassische Untersuchungen über Ricin-, Abrin- und Rhizinimmunität. Auf diese Untersuchungen griff Ehrlich im Jahre 1897 zurück bei seinen Studien über die Bindung von Toxin und Antitoxin, es folgten weiterhin die Untersuchungen über den Aufbau der Toxine, die Aufstellung der Seitenkettentheorie, ihre Ausdehnung auf die Hämolysinbildung, auf die Agglutinine und Koaguline.

In dem zweiten Teil behandelt Aschoff den weiteren Ausbau der Theorie und die ihr gemachten Einwände. Er bespricht hier zunächst die Toxine, Antitoxine, Fermente und Antifermente, die Abstammung der Toxine, ihren Aufbau, die Phagocytentheorie Metschnikoffs usw. Ein weiteres Kapitel befaßt sich mit den Hämolysinen und Bakteriolysinen, mit den übrigen Cytotoxinen, mit ihrer Konstitution, mit den der Hämolysintheorie gemachten Einwänden, mit der Abstammung der Cytotoxine, mit den Agglutininen und Koagulinen, mit der Immunisierung durch Toxin-Antitoxingemische, und schließlich mit der Uebertragung der Antikörper durch die Milch, den placentaren Kreislauf usw.

Der Charakter der Arbeit als zusammenfassende Darstellung bringt es mit sich, daß sich nur eine allgemeine Inhaltsübersicht geben läßt, daß dagegen auf einzelne Details nicht eingegangen werden kann. Hervorzuheben ist, daß der nicht ganz einfache Gegenstand mit außerordentlicher Klarheit behandelt und auch für solche, denen er an und für sich ferner liegt, leicht verständlich gemacht ist. Ein Literaturverzeichnis von 41 Seiten zeugt von dem großen Fleiß, der auf die Arbeit verwandt ist.

v. Kahlden (Freiburg i. B.).

Matzuschita, Teïsi, Bakteriologische Diagnostik. Zum Gebrauche in den bakteriologischen Laboratorien und zum Selbstunterrichte. Jena, Gustav Fischer, 1902.

Für das bekannte Werk von Eisenberg liefert die uns vorliegende bakteriologische Diagnostik einen unseren heutigen Kenntnissen von der Morphologie und

Systematik der Bakterien entsprechenden Ersatz. Das Buch enthält zunächst eine tabellarische Uebersicht über die bis jetzt beschriebenen bezw. bekannt gewordenen Bakterien, d. h. Kokken, Bazillen, Vibrionen, Spirillen und Sarcinen. (Hypho- und Blastomyceten, Streptotricheen [z. B. der Actinomycespilz] sind also, entsprechend dem Titel im engeren Sinne des Wortes Bakterien, nicht berücksichtigt.) Und zwar sind für jede einzelne Species, neben den nötigen bibliographischen Notizen, summarische Angaben vorhanden über ihr biologisches Verhalten, und zwar über eventuelle Eigenbewegung, Sporenbildung, das Luftbedürfnis, die Färbbarkeit nach Gram, die Verflüssigung der Fleischpeptongelatine, die koagulierende Wirkung gegenüber der Milch, die Gasentwickelung in Traubenzuckerbouillon, Schwefelwasserstoffentwickelung, Indolbildung und die Farbstoffbildung auf verschiedenen Nährböden. Daran schließt sich für jede Nummer noch eine besondere Rubrik, worin Bemerkungen über die besonderen morphologischen Charaktere, die Eigentümlichkeiten des Wachstums und die Pathogenität u. s. w. jeder Art enthalten sind. Bei der Gruppierung der einzelnen Species innerhalb der tabellarischen Uebersicht sind die genannten biologischen Eigenschaften der Arten maßgebend, ob also die einzelnen Bakterien Fleischgelatine verflüssigen oder nicht, ob sie mit oder ohne Sauerstoffzutritt wachsen, ob sie besondere Bewegungsorgane besitzen, Sporen bilden, nach Gram sich färben u. s. w.

Auf diese tabellarische Uebersicht folgt eine Aufzählung sämtlicher vorher beschriebenen Arten, nach ihren Fundorten geordnet. Man kann sich also durch diese Zusammenstellung rasch darüber orientieren, welche von den bis jetzt beschriebenen Species von Bakterien im Wasser gefunden werden, welche in der Luft, auf und in der Erde, in faulenden Substanzen, auf Pflanzen, Tieren, in Wein, Bier, Milch, Käse, Butter u. s. w., endlich in und auf den verschiedenen menschlichen Organen, Exkreten und Sekreten.

Ein dritter Abschnitt endlich gibt einen Schlüssel zur Bestimmung der wichtigsten Bakterienarten, wobei die morphologischen Charaktere das Haupteinteilungsprinzip bilden und das biologische Verhalten zur Unterscheidung der Unterabteilungen dient.

Es ergibt sich hieraus, daß das Werk sowohl für den Arzt, Tierarzt und Hygieniker, als auch für den Techniker, Nahrungsmittelchemiker und Botaniker als Nachschlagebuch berechnet ist, mit dessen Hilfe die Bestimmung unbekannter Species möglich ist und rasch die einschlägige Literatur gefunden wird. Das Buch verdient um so größere Anerkennung, als sicherlich nur wenige Menschen die Kraft und Ausdauer besitzen, eine so ermüdende Arbeit bis zu Ende durchzuführen. Um so mehr dürfen wir uns freuen, daß dieses Werk von Dr. Teïsi Matzuschita gerade der deutschen Litteratur angehört: Ist es doch von einem englischen Kollegen als eine typische, deutsche Arbeit bezeichnet worden, und derselbe beginnt seine Besprechung des Buches mit den einleitenden Worten: „Wenn man eine vollständige Darstellung aller bis jetzt bekannt gewordenen Tatsachen auf irgend einem wissenschaftlichen Gebiete mit allen wissenschaftlichen Einzelheiten sucht, so muß man sich an die deutsche technische Literatur halten, welche sprichwörtlich ist wegen ihrer Fülle von Einzelheiten.“ Wir können daher diesem brauchbaren Nachschlagewerke nur eine möglichst weite Verbreitung wünschen.

Dünschmann (Wiesbaden).

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Harnapparat.

Hirt, Willi, Beiträge zur Pathologie der Harnblase bei Tabes dorsalis und anderen Rückenmarkserkrankungen. Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane, Band 13 1902, Heft 3, S. 160—174.

Hirtz, E., Cas unique de double phlegmon périnéphrétique suppuré. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XVIII, 1901, S. 717—720.

Hobbs, J., Néphrite expérimentale chez le cobaye par injection de sérum d'urémique. Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux, Année 22, 1901, S. 219—220.

Jacobi, Josef, Ueber das Erscheinen von Typhusbacillen im Urin. Int. Klinik von Purjecz in Klausenburg. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Band 72, 1902, S. 442—464.

Kater, Norman W., Case of multiple renal arteries. The Journal of Anatomy and Physiology, Vol. XXXVI, New Series Vol. VI, 1901, Part 1, S. 77—78.



Labbé, M., et **Castaigne, J.,** Néphrite parenchymateuse chronique au cours d'une tuberculose latente. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XVIII, 1901, S. 407—410.

Lecomte, Néphrite interstitielle d'origine alcoolique. Gazette médicale de Picardie, Année 19, 1901, S. 94—96.

Ledermann, Reinhold, Ueber das Vorkommen des Bacterium coli commune bei postgonorrhoischer Urethritis. Dermatologische Zeitschrift, Band 9, 1902, Heft 2, S. 139—144.

Ledoux, Fibrolipome de la capsule du rein gauche. Autopsie. Journal des sciences médicales de Lille, Année 24, 1901, S. 307—311.

— Fibrolipome de la capsule adipeuse du rein. Ebenda, S. 397—401.

Leroy, Calcul de l'urèthre. Bulletins et memoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, No. 10, S. 707.

Le Roy, Ch., Tuberculose totale des deux capsules surrénales sans maladie d'Addison. Journal des sciences médicales de Lille, Année 24, 1901, S. 513—519.

Levaditi, C., Cercetari experimentale asupra pecrosei papilei renale. Presa medic. romana, Bucur., Tom. VII, 1901, S. 68—70.

Lichtwitz, Robert, Blasenfistel der Leiste auf tuberkulöser Grundlage. Wiener medizinische Presse, Jahrgang 43, 1902, No. 23, S. 1079—1082.

Lindenthal, Otto Th., Ein Beitrag zur Kenntnis des bullösen Oedems der Harnblase. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 15, 1902, Heft 4, S. 651—663.

Mac Gowan, Granville, A case of gummatous ulcer of the bladder with abscess of the prostate and left seminal vesicle, complicated with retention . . . Journal of cutaneous et genitourinary Diseases, Vol. XIX, 1901, S. 326—329.

Marcuse, Bernhard, Ueber Pyelitis und Pyelonephritis auf Grund von Gonorrhoe. Monatsberichte für Urologie, Band 7, 1902, Heft 3, S. 129—191.

Marion et **Gaudy,** Lymphadénome périvésical. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 1, S. 114—117.

Marwedel, G., Wanderniere und Gallenstein. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 34, 1902, Jubiläumsband für Viktor Czerny, S. 477—507.

Matthes, P., Ueber Dystopie der Niere. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 15, 1902, Heft 3, S. 263—266.

Maylard, A. E., Specimens of renal calculus. Glasgow medical Journal, Vol. LVII, 1902, No. 1, S. 42.

Mc Gavin, L., Carcinoma of the bladder. British medical Journal, 1902, No. 2151, S. 711.

Miller, J., An anatomical deviation of the kidney and ureter. Hahneman Monthly, Vol. XXXVI, 1901, S. 566—570. With 3 fig.

Monéger, Tuberculose rénale double. Archives de médecine et de pharmacie militaires, Vol. XXXIX, 1902, S. 50.

Palm, Kongenitale Vergrößerung einer normal gebauten Niere bei Defekt der anderen; ein Beweis für die Tätigkeit der Nieren im embryonalen Leben. Archiv für Gynäkologie, Band 66, 1902, Heft 2, S. 460—480. Mit 1 Abb.

Pasteau, Cancer du rein. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 1, S. 89—90.

Rafin, Tumeurs multiples de la vessie, hématurie ininterrompue pendant 6 ans. Lyon médical, Année 98, 1902, S. 22.

Redón, B. M., De la litiasis renal. Revista valenc. de ciencias med., Tom. III, 1901, S. 68—72.

Rehns, J., D'une nécrose typique de la papille rénale déterminée par la tétrahydroquinoleïne et certains de ses dérivés. Archives internation. de pharmacol., Année 8, 1901, S. 199—202.

Reimann, Gustav, Melanotisches Carcinom der Nebennieren bei einem drei Monate alten Säugling. K. k. Landesfindelanstalt in Prag. Prager medizinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1902, No. 25, S. 297—300.

Riß, L., Ueber die Addisonsche Krankheit. Die deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts, Band 3, 1902, S. 227—240.

Rosenow, Edward C., On the association of stone and tumor of the urinary bladder. American Journal of the medical Sciences, Vol. CXXIII, 1902, No. 4 = 361, S. 634—643.

Rotky, Hans, Ueber einen Fall von syphilitischer Periostitis und gummöser Affektion einer Niere. Med. Klinik von R. v. Jaksch. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 16, 1902, No. 16, S. 322—324.

Saksagansky, M., Ueber Fremdkörper in der Harnblase. Ljetopijss russkij chirurgii, Band 6, 1901, Heft 6. (Russisch.)

Santi, E., Contributo allo studio delle anomali dei reni. Archivio italiano di ginecologia, 1901, Tom. IV, S. 115.

Sawakansky, Des corps étrangers de la vessie. Annales des maladies des organes génito-urinaires, Année 19, 1901, S. 845—846.

Schmorl, Zur Kenntnis der Harnkonkremente. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 4. Tagung, Hamburg 1901 : 1902, S. 242—250. Mit 2 Abb.

Schwerin, P., Ueber Cystenbildung in der Urethra. Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane, Band 13, 1902, Heft 4, S. 227—236.

Sinnreich, Carl, Ueber Cystenbildung am Ureter und in seiner Umgebung. Zeitschrift für Heilkunde, Band 23, 1902, N. F. Band 3. Abth. Chir., S. 91—105. Mit 1 Tafel.

Sobolew, L., Ein Fall von multiplen Cysten der Harnleiter. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1901, No. 50. (Russisch.)

Stoeckel, W., Die Veränderungen der Blase nach Cystitis dissecans gangraenescens. Monatsberichte für Urologie, Band 7, 1902, Heft 4, S. 201—219. Mit 1 Taf.

Stecksén, Anna, Befund von Adenomknötchen an Nebennieren und von accessorischen Nebennieren bei Erwachsenen. Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie in Tübingen, Band 3, 1901, Heft 2, S. 253—260.

Suter, F., Beitrag zur Pathologie und Therapie der Zottenpolypen der Harnblase. Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane, Band 13, 1902, Heft 4, S. 185—227.

Sutter, H., Beitrag zur Kenntnis der Metastasen des primären Nierencarcinoms. Chir. Abt. von F. de Quervain in Chaux-de-Fonds. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 168, 1902, Heft 2, S. 305—341. Mit 1 Taf.

Thorel, Ch., Zur Frage der Erweichungscysten in Geschwülsten der Nebenniere. Festschrift zur Feier des 50-jährigen Bestehens des ärztlichen Vereins Nürnberg, 1852—1902, S. 293—300.

Viannay, Pyonéphrose tuberculeuse fermée. Lyon médical, Année 96, 1901, S. 701—706.

Vineberg, Hiram N., Primary carcinoma of the urethra in women. American Journal of the medical Sciences, Vol. CXXIV, 1902, No. 1 = 364, S. 105—114.

Voirin, N., Abnorme Entwicklung der Nierenfettkapsel beim Ochsen. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang 12, 1902, S. 269—270.

Waldvogel, Ueber Nierenverletzungen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 64, 1902, Heft 1/3 S. 99—120.

Watson, W. T., Nephritis in a young girl. Maryland medical Journal, Vol. XLIV, 1901, S. 174—175.

Wilms, Ueber Spaltung der Niere bei acuter Pyelonephritis mit miliaren Abscessen. Leipziger Klinik von Trendelenburg. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 12, S. 477—478.

Wolff, Alfred, Ein Fall von Urethritis ohne bekannte Aetiologie. Joseph's Poliklinik für Hautkr. Dermatologisches Centralblatt, Jahrgang 5, 1902, Mai, S. 230—233.

— **Hugo,** Ueber einen Fall von circulärem Kondylom der Urethra mit Gefäß-, Drüsen- und Epithelwucherung. Freiburg i. B., Speyer und Kaerner, 1902. 8°. 21 SS.

Männliche Geschlechtsorgane.

Akutsu, Beiträge zur Histologie der Samenblasen nebst Bemerkungen über Lipochrome. Aus dem pathol. Institute zu Berlin. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 168, 1902, Heft 3, S. 467—485.

Bjelawin, Ein Fall von Gumma penis. Russki Shurnal koshnych i wenericzeskych bolesnei, 1901, No. 10—12. (Russisch.)

Bouglié, J., Tumeur du testicule apparue quelques mois après un traumatisme et simulant cliniquement une tuberculose épididymotesticulaire. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, No. 10, S. 678—680.

Duhot, R., Contribution à l'étude anatomopathologique des vésicules séminales. Annales des maladies des organes génito-urinaires, Année 19, 1901, S. 769—804. Avec 1 planche et 4 fig.

Englisch, J., Zum Peniscarcinom. Allgemeine Wiener medizinische Zeitung, Jahrgang 47, 1902, No. 16, S. 163—165.

Félizet, G., et Branca, A., Sur les épithéliums du testicule ectopique. Comptes rendus de la société de biologie, Tome LIII, 1901, S. 411—412.

Garino, E., Fibrosarcoma del testicolo nel toro. Bollettino d. Assoz. sanitar., Milano 1901, Tome III, S. 15—16.

d'Haenens, Ed., Un cas de prostatite parenchymateuse chronique pris pour un cas de pyélonéphrite. Clinique, Bruxelles, Année 15, 1901, S. 209—216. Avec 4 fig.

Herzog Maximilian, Falsche Passage bei Prostatahypertrophie. Tödlicher Ausgang durch Beckenabsceß und Embolie der Pulmonalarterie. Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane, Band 13, 1902, Heft 2, S. 69—74.

Huguenin-Bélisaire, Ein Hodenadenom mit bedeutenden knorpeligen Einsprengungen,

Drüsenkanälen und epidermoidalen Herden. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 167, 1902, Heft 3, S. 396—424. Mit 3 Taf.

Judet, Henri, Tumeur mixte du testicule. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, No. 10, S. 696—697.

Kaeppelin, Ch., Le cancer du testicule en ectopie abdominale. Gazette des hôpitaux, 1902, No. 4.

Le Filliatre et **Lefas,** Lymphangiome du scrotum. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, No. 10, S. 705—706.

Lewinsohn, Experimentelle Untersuchungen betr. den Zusammenhang von Hoden und Prostata. Deutsche dermatologische Gesellschaft, 7. Kongreß, Breslau 1901, Wien und Leipzig 1902, S. 175—182.

Merkel, Hermann, Beitrag zu den Mißbildungen des männlichen Genitalapparates. Aus dem pathol. Institute der Univ. Erlangen. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 32, 1902, Heft 1, S. 157—172. Mit 2 Abb.

Mezger, E., Ueber Nebenhodentumoren mit granulomartiger Struktur ohne die Kennzeichen von Tuberkulose und Syphilis. Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie in Tübingen, Band 3, 1902, Heft 3, S. 503—518.

Morton, Henry H., Cancer of the penis. Journal of the American medical Association, Vol. XXXVIII, 1902, No. 8, S. 499—501.

Piassetzky, A., Ein Fall von Incarceratio membri virilis. Wratschebnaja gaseta, 1901, No. 35. (Russisch.)

Schloth, Ein Prostataabsceß aus unbekannter Ursache. Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane, Band 13, 1902, No. 5, S. 263—266.

Socin, A., Die Verletzungen und Krankheiten der Prostata. Vollendet von Emil Burckhardt. Mit pathol.-anat. Beitrag von E. Kaufmann. Deutsche Chirurgie, Lief. 53, Stuttgart, Enke, 1902. 8°. LX, 504 SS., 3 Taf., 153 Abb.

Spangaro, S., Ueber die histologischen Veränderungen des Hodens, Nebenhodens und Samenleiters von Geburt an bis zum Greisenalter mit besonderer Berücksichtigung der Hodenatrophie, des elastischen Gewebes und des Vorkommens von Kristallen in Hoden. Anatomische Hefte, Band 18, 1902, Heft 3 = 60, S. 593—771. Mit 21 Abb.

Tichonowitsch, A., Ueber Neubildungen der Tunica vaginalis testis und Funiculi spermatici, Fibroma tunicae vaginalis. Chirurgija, Band 11, 1901, No. 60. (Russisch.)

Weibliche Geschlechtsorgane.

Ahlfeld, F., Zwei Fälle von Blutmolen mit polypösen Hämatomen (Mola haematotuberosa et -polyposa). Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 47, 1902, Heft 1, S. 1—4. Mit 1 Abb.

— Verblutung im Anschluß an die Geburt. Beitrag zur Aetiologie der Postpartumblutungen. Ebenda, Heft 2, S. 224—230.

Aichel, O., Ueber die Blasenmole. Sitzungsberichte der physikalisch-medizinischen Sozietät zu Erlangen, Heft 33, 1901 : 1902, S. 25—84.

Andrews, H. Russell, Primary melanotic sarcoma of ovary. Transactions of the obstetrical Society, Vol. XLIII : 1902, S. 228—231.

— Fibroma of the ovary. Ebenda, S. 231—233.

Apelt, F., Ueber die Endotheliome des Ovariums. Frauenklinik zu Leipzig. Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 5, 1902, Heft 3, S. 367—398. Mit 4 Abb.

Austerlitz, L., Beitrag zur Kasuistik des Deciduoma malignum. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 15, 1902, Heft 4, S. 671—680.

Benedict, H., Zur Kenntnis des Schwangerschaftsikterus. Aus der I. med. Univ.-Klinik in Budapest. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 16, S. 296—297.

Beneke, Ueber die Adenofibrome der Mamma. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 4. Tagung, Hamburg 1901/1902, S. 205—215.

Bérard, Cancer de l'ovaire avec torsion du pédicule fibromateux. Bulletin de la société de chirurgie de Lyon, 1901, Tome IV, S. 195—199.

Berthier et **Mouchotte,** Ablation d'un utérus fibromateux avec dégénérescence kystique pesant 6 kilos 1/2 après évacuation du liquide. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, No. 10, S. 690—691.

Biermer, H., Corpus alienum in utero. Ein Beitrag zu: Neue antikonzeptionelle Mittel. Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie, Festschrift für Fritsch, 1902, S. 71—78.

Bland-Sutton, J., On a case of gonorrhoeal pelvic peritonitis. Transactions of the obstetrical Society, Vol. XLIII, 1902, S. 251—255.

Bonney, Victor, Uterus bicornis unicollis. Transactions of the obstetrical Society, Vol. XLIII, 1902, S. 77—79.

Boxall, Robert, Cystic fibroid with carcinoma of left ovary and right fallopian tube. Transactions of the obstetrical Society, Vol. XLIII, 1902, S. 71—73.

Boyd, Stanley, Suppurating fibroid tumour of the uterus. Transactions of the obstetrical Society, Vol. XLIII, 1902, S. 172—178.

Burckhardt, O., Die endogene Puerperalinfektion. Puerperalinfektion mit Pneumococcus Fraenkel. Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie, Band 5, 1902, Heft 3, S. 327—338. Mit Abb.

Burgio, F., Tumori multipli sessili delle grandi labbra. Giornale internazionale di scienze mediche, Anno 23, 1901, S. 1143.

Butler-Smythe, Carcinomatous uterus removed eighteen and a half years subsequent. Transactions of the obstetrical Society, Vol. XLIII, 1902, S. 214—217.

Castaing, P., et **Dieulafé, L.,** Des kystes du vagin. Archives provinciales de chirurgie, 1902. 8⁰. 12 SS. Avec fig.

Courant, Beitrag zur Lehre von den Geschwülsten des runden Mutterbandes (Kystoma lymphangiectaticum haemorrhagicum). Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie, Festschrift für Fritsch, 1902, S. 249—253.

Dietel, Ein Fall von doppelseitiger echter Mammahypertrophie. Leipziger chirurg. Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 33, 1902, Heft 2, S. 535—540. Mit 2 Abb.

Doran, Alban, Acute torsion of an ovarian pedicle from a case where was chronic torsion of the pedicle of a tumour of the opposite ovary. Transactions of the obstetrical Society, Vol. XLIII, 1902, S. 12—14.

— Fibroid of broad ligament associated with an ovarian cyst. Ebenda, S. 260—266.

— and **Lockyer, Cuthbert,** Sloughing fibroid of the left uterine cornu, abnormal relations. Ebenda, S. 272—282.

Duncan, William, Sarcoma of uterus. Transactions of the obstetrical Society, Vol. XLIII, 1902, S. 228.

— Multiple myxomatous polypi from the cervix uteri. Ebenda, S. 75—76.

Elsaesser, K., Ueber einen Fall von tuberkulösem Ovarialkystom. Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie, Band 4, 1902, Heft 1, S. 69—82.

Engelmann, F., Ein Beitrag zur Lehre von der Hämatommole. Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie, Festschrift für Fritsch, 1902, S. 125—135.

Englisch, Jos., Ueber angeborene Cysten in der Raphe der äußeren Geschlechtsorgane. Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane, Band 13, 1902, Heft 1, S. 36—47; Heft 2, S. 74—98.

Engström, Otto, Zur Kenntnis der primären Sarkome des Beckenzellengewebes. Mitteilungen aus der gynäkologischen Klinik Engströms, Band 4, 1902, Heft 2, S. 161—190.

Ewald, L. A., Ueber Parametritis posterior. New Yorker medizinische Monatsschrift, Band 14, 1902, Heft 1, S. 1—8.

Foulerton, A. G. R., Malignant tumour (haemangiosarcoma?) of the breast. Transactions of the pathological Society of London, Vol. LII, 1901, S. 75—78.

v. Franqué, Otto, Carcino-sarco-endothelioma tubae. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 47, 1902, Heft 2, S. 211—224. Mit 2 Taf.

Fussell, M. H., and **Schell, Thompson,** Large ovarian cyst. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. V, 1902, No. 6, S. 177—180. With 2 fig.

Galabin, Sarcoma of the uterus. Transactions of the obstetrical Society, Vol. XLIII, 1902, S. 226—228.

— Papillomatous cyst of an accessory ovary. Ebenda, S. 267—270.

Gangolphe, Enorme kyste multiloculaire de l'ovaire remarquable par sa consistance solide, son développement rapide. Bulletin de la société de chirurgie de Lyon, 1901, Tome IV, S. 51—53.

Giovanoli, G., Der ansteckende Scheidenkatarrh der Kühe. Ursache des seuchenhaften Verkalbens. Schweizer Archiv für Tierheilkunde, Band 44, 1902, Heft 3, S. 124—133.

Girod, C., Malformation utérine, utérus unicorne avec corne utérine. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, No. 10, S. 665—666. Avec ill.

Glockner, A., Zur papillären Tuberkulose der Cervix uteri und der Uebertragung der Tuberkulose durch die Cohabitation. Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 5, 1902, Heft 3, S. 411—420.

Gottschalk, Sigmund, Ueber das Folliculoma malignum ovarii. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 39, 1902, No. 26, S. 607—610.

Graefe, M., Ueber einen Fall von Chorio-Epithelioma malignum. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 26, 1902, No. 20, S. 521—525.

Gutmann, Ausgedehnte Metastasen eines Brustdrüsenkrebses. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, Vereinsbeilage, S. 121.

Hammerschlag, Klinische und anatomische Beiträge zur Atmokausis uteri. Therapie der Gegenwart, 1903, Heft 5, S. 205—210. Ill.

v. Hassel, V., Epithélioma du clitoris. Bruxelles, Dulens, 1901. 8⁰. 11 SS.

Haupt, Robert, Drei Fälle von Echinokokkengeschwulst im weiblichen Becken. Halle a. S. 1902. 8⁰. 30 SS. Inaug.-Diss.

Heidemann, Der fibrinöse Placentarpolyp. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 47, 1902, Heft 1, S. 177—188.

Hengge, Anton, Beobachtungen von gutartiger Mehrschichtung des Epithels im Corpus uteri. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 15, 1902, Heft 5, S. 786—796.

Hennicke, Hermann, Ueber einen Fall von Sarcoma uteri mit ausgedehnter sarkomatöser Thrombose der Venae uterinae und der Vena spermatica. Halle a. S. 1902. 8⁰. 23 SS. Inaug.-Diss.

Hermann, Friedrich Anton, Ueber das Vorkommen von Fremdkörpern im Uterus. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 19, S. 790—793.

Herz, Emanuel, Ein Fall von rudimentärer Entwicklung der Vagina und des Uterus (Uterus unicornis sinister). Wiener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 52, 1902, No. 23, S. 1102—1105; No. 24, S. 1162—1165; No. 25, S. 1211—1215.

Heuck, Hans, Ueber Stieltorsion bei Ovarialtumoren. Vereinsblatt der pfälzischen Aerzte, Jahrgang 18, 1902, No. 4, S. 77—80.

Horrocks, Peter, Case of Deciduoma malignum. Transactions of the obstetrical Society, Vol. XLIII, 1902, S. 109—110, 283—288.

v. Jacobson, Zur Kenntnis der sekundären Veränderungen in den Fibromyomen des Uterus. Zeitschrift für Heilkunde, Band 23, 1902, Neue Folge Band 3, Pathol. Anat., S. 139—152. Mit 1 Taf.

Jellett, Henry, Suppurating ovarian cyst complicated with a large intraperitoneal abscess. Dublin Journal of medical Sciences, Vol. XCIII, 1902, S. 66.

Kallenberger, W., Ueber Kombination von Tuberkulose und Carcinom der Mamma. Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie, Band 4, 1902, Heft 1, S. 58—68.

Keep, C., Colloid carcinoma of breast. Transactions of the pathological Society of London, Vol. LI, 1900, S. 246—247.

Kennés, Kystes dermoides développés sur les deux ovaires. Annales de la Policlinic. central de Bruxelles, 1901, Tome I, S. 185—187.

Keßler, Uteruscyste. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 47, 1902, Heft 2, S. 314—315.

— Zwei kleine Tumoren. Ebenda, S. 315.

Klinker, Starke wassersüchtige Anschwellungen ohne Auftreten eklamptischer Krämpfe bei der Geburt. Allgemeine deutsche Hebammenzeitung, Jahrgang 17, 1902, No. 12, S. 213.

Kroenig, Gleichzeitiges Vorkommen von Uterus- und Magencarcinom. Abdominelle Totalexstirpation des Uterus . . . Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, Band 15, 1902, Heft 6, S. 894—897.

Kworostansky, P., Chondrofibrom des Uterus. Univ.-Frauenklinik in Zürich. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 32, 1902, Heft 1, S. 117—145. Mit 3 Taf. u. 1 Abb.

Landau, Theodor, Ungewöhnlich große Tumorbildung an der Vulva. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 39, 1902, No. 21, S. 505—506. Mit Abb.

Larger, R., Etiologie de la grossesse ectopique. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie, Année 27, 1901, S. 814—818.

Lastaria, F., La colite mucomembranosa da infezione utero annessiale. Archivio italiano di ginecologia, 1901, Tome IV, S. 317.

Laubenburg, Karl Ernst, Ueber Wesen und Bedeutung der veränderten Blutbeschaffenheit bei eitrigen Prozessen im Genitalapparat der Frau. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 26, 1902, No. 22, S. 582—587.

Lea, Arnold W. W., Sarcoma of uterus. Transactions of the obstetrical Society, Vol. XLIII, 1902, S. 73—75.

Le Dentu, A., Sur un épithélioma secondaire de l'ovaire chez une femme ayant subi il y a trois ans une entérectomie pour un épithélioma de l'intestin grêle. Bulletin médical, Année 15, 1901, S. 753—755.

Lewers, Arthur H. M., Cancer of the uterus. The Practitioner, Vol. LXVIII, 1902, No. VI, S. 619—638. With illustr.

Linder, F., Ueber nasale Dysmennorrhoe. Gynäkol. Klinik zu München. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 22, S. 922—925.

Littlejohn, A dermoid cyst of the left ovary. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series Vol. XIX, 1899/1900: 1900, S. 31—32.

Lockyer, Cuthbert, Case of endometritis exfoliativa. Transactions of the obstetrical Society, Vol. XLIII, 1902, S. 205—208.

Löhlein, Myomatöser Uterus. 33. Bericht der oberhessischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde, 1899—1902, S. 128—129.

Mackenrodt, Myxoma chorii. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, Band 47, 1902 Heft 2, S. 328—329.

Marchand, F., Zur Erwiderung an Karl Winkler: Das Deciduom. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 47, 1902, Heft 1, S. 72—77.

Massimi, S., Osservazioni cliniche ed anatomopatologiche sopra un caso di dismenorrea membranosa in una vergine. Bollettino della Società Lancisiana degli Ospedale di Roma, Anno 21, 1901, S. 48.

Mauclaire, Deux observations de polype fibreux de l'utérus avec fibromes interstitielles enlevés par l'hystérectomie abdominale juxtavaginale. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, No. 10, S. 713—716. Avec 1 fig.

Menzel, Ein Beitrag zur Chorea gravidarum. Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie, Festschrift für Fritsch, 1902, S. 66—71.

Meyer, Robert, Ueber Ektoderm(Dermoid)-Cysten im Ligamentum latum, am Samenstrang und Nebenhoden bei Foetus und Neugeborenen. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 168, 1902, Heft 2, S. 250—265.

Mouchotte, J., Kyste dermoide de l'ovaire droit à pédicule tordu. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 1, S. 55—58. Avec fig.

— et **Berthier,** Volumineux polype fibreux du col utérin à évolution vaginale. Ebenda, Année 76, 1901, Série VI, Tome III, No. 10, S. 692.

Mundt, R., Ueber Carcinomentwicklung in Fibromyomen des Uterus. Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie in Tübingen, Band 3, 1901, Heft 2, S. 264—276. Mit 1 Taf.

Neck, C., und **Nauwerck,** Zur Kenntnis der Dermoidcysten des Ovariums. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 15, 1902, Heft 5, S. 797—815.

Noble, C. P., Complications and degenerations of fibroid tumors of the uterus as bearing upon the treatment of these growths. International medical Magazine, Vol. X, 1901, S. 449—456.

Noto, A., Un caso di leucoplacia vulvare con epitelioma. Rassegna d'ostetricia e ginecologia, Anno 10, 1901, S. 660.

Pauer, Ein Fall von Uterus duplex separatus. Orvosi Hetilap, 1902, No. 12, Beilage. (Ungarisch.)

— Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 26. 1902, No. 25, S. 660—666. Mit Abb.

Paul, F. T., Chronic mastitis and its relation to tumour formation. Transactions of the pathological Society of London, Vol. LII, 1901, S. 30—42.

Petit, R., et **Weinberg,** Epithéliome de l'utérus. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 1, S. 114.

Pfeiffer, J., Uterus duplex cum vagina septa. Orvosi Hetilap, 1902, No. 19—21. (Ungarisch.)

Potherat, Kyste dermoide de l'ovaire. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Année 27, 1901, S. 711—712.

Ritter, Carl, Die verschleppten Zellen in den Drüsengängen beim Mammacarcinom. Ein Beitrag zur Infektionstheorie des Carcinoms. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 31, 1902, Heft 3, S. 513—535. Mit 1 Taf.

Roberts, C. Hubert, Some recent points bearing on the etiology and pathology of malignant diseases of the uterus. The Practitioner, Vol. LXVIII, 1902, No. VI, S. 638—666.

Savage, Smallwood, A case of ovarian tumour with spontaneous rupture and oedema of the legs simulating malignancy. The Lancet, Vol. CLXII, 1902, No. 4105, S. 1243.

Schaeffer, O., Ein Beitrag zur Aetiologie des wiederkehrenden Icterus graviditatis. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 15, 1902, Heft 6, S. 897—920.

Scheunemann, W., Beitrag zur Frage über die Komplikation von Uterusmyom und Diabetes. Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie, Festschrift für Fritsch, 1902, S. 165—174.

Schlagenhaufer, Friedrich, Myoma teleangiectodes uteri mit reinen Myommetastasen in der Leber und den Lungen. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 15, 1902, No. 20, S. 523—525. Mit Abb.

— Ueber das metastatische Ovarialcarcinom nach Krebs des Magens, des Darmes und anderer Bauchorgane. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 15, 1902, Erg.-Band, S. 485—528.

Schmidt, Fr., Angewachsene Nachgeburt, Tod durch Herzschlag. Allgemeine deutsche Hebammenzeitung, Jahrgang 17, 1902, No. 14, S. 255—256.

Schwarzenbach, Die Myomfälle der Frauenklinik in Zürich während der letzten 13 Jahre. Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 6, 1902, Heft 1, S. 122—136.

Semmelink, H. B., Ueber Achsendrehung des Uterus. Frauenklinik der Univ. Leiden. Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 5, 1902, Heft 3, S. 352—366. Mit 2 Abb.

Simon, Otto, Zwei Fälle seltener maligner Vulvatumoren. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 34, 1902, Jubiläumsband für V. Czerny, S. 607—611.



Skrobansky, Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen im Eierstock bei akuten Infektionskrankheiten. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnei, 1901, No. 10. (Russisch.)
Spencer, Herbert R., Large uterus with cervical fibroid. Transactions of the obstetrical Society, Vol. XLIII, 1902, S. 5—7.
Stoeckel, W., Ueber die cystische Degeneration der Ovarien bei Blasenmole, zugleich ein Beitrag zur Histogenese der Luteinzellen. Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie, Festschrift für Fritsch, 1902, S. 136—164.
Stolper, Lucius, Ein Beitrag zur decidualen Umwandlung von Polypen während der Gravidität. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 15, 1902, Heft 4, S. 663—671.
Stolz, Zur Kenntnis des primären Tubencarcinoms. Archiv für Gynäkologie Band 66, 1902, Heft 2, S. 365—412. Mit 4 Abb.
— **Max,** Die primären Geschwülste der Eileiter. Mitteilungen des Vereins der Aerzte in Steiermark, Jahrgang 39, 1902, No. 6, S. 161—171.
Straßmann, Doppelte, rechtsseitige intraligamentäre Cyste. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 47, 1902, Heft 2, S. 329.
Stratz, Hämatosalpinx. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 47, 1902, Heft 1, S. 194—195.
Tannen, A., Extrauteringravidität. Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie, Festschrift für Fritsch, 1902, S. 82—85.
— Tumoren. Ebenda, S. 85—86.
— Ureterfisteln. Ebenda, S. 86—88.
— Ileus. Ebenda, S. 88—92.
— Deciduoma malignum. Ebenda, S. 92.
— Ruptura uteri. Ebenda, S. 92—94.
Tate, Walther, Case of fibromyoma of uterus complicated with double salpingitis and carcinoma of cervix. Transactions of the obstetrical Society, Vol. XLIII, 1902, S. 270—272.
Thomaß, Willi, Ein Fall von echtem Fibrom der Vulva. Städt. Krankenhaus zu Brandenburg a. H. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 26, 1902, No. 25, S. 657—659.
Türk, Ein Fall von Luftembolie bei Placenta praevia mit tödlichem Ausgang. Allgemeine medicinische Centralzeitung, Jahrgang 71, 1902, No. 46, S. 439.
Ulesko-Stroganowa, K. P., Die anatomischen Veränderungen des Eibettes bei der extrauterinen, interstitiellen Schwangerschaft. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 15, 1902, S. 753—761. Mit 1 Taf.
Urban, Franz, Ein Fall von Adenoma malignum uteri bei einem 21-jährigen Mädchen. Halle a. S. 1902. 8°. 26 SS. 2 Taf. Inaug.-Diss.
Wagner, G. A., Zur Histogenese der sog. Krukenbergschen Ovarialtumoren. Prosektur der k. k. Krankenanstalt Rudolf-Stiftung in Wien. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 15, 1902, No. 20, S. 519—523.
Walthard, M., Die bakteriologische Endometritis. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 47, 1902, Heft 2, S. 241—269. Mit 2 Abb.
Wiener, Gustav, Ein eigentümlicher Fall von Uteruseinklemmung in ein Pessar. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 16, S. 655—657. Mit Abb.

Sinnesorgane.

Barlay, J., Ein Fall von Pemphigus conjunctivae. Orvosi Hetilap, 1902, No. 17. (Ungarisch.)
Belsky, A. A., Ein Fall von Sarkom im atrophischen Auge. Westnik oftalmologii, 1901, Juli-Dezember. (Russisch.)
— Sechs Monate altes Kind mit angeborenen Anomalieen des rechten Auges. Ebenda.
Berl, Viktor, Beitrag zur Pathologie des Chorioidalsarkoms. Beiträge zur Augenheilkunde, Heft 49, 1902, S. 67—74.
Bernstein, E. J., Retinitis proliferans. Maryland medical Journal, Vol. XLIV, 1901, S. 171—172.
Best, Hyaline Konkremente bei bandförmiger Hornhauttrübung. 33. Bericht der oberhessischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde, 1899—1902, S. 129—130.
Birch-Hirschfeld, A., Beitrag zur Kenntnis der direkten Verletzungen des Sehnerven. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 40, 1902, Heft 5, S. 377—398. Mit 1 Taf.
Broxner, Otto, Cystenbildung in der Linse. Univ.-Augenklinik in München. Archiv für Augenheilkunde, Band 45, 1902, Heft 2, S. 73—79. Mit 2 Zeichn.
Caspar, Diphtheritische Gangrän des Tränensackes. Centralblatt für praktische Augenheilkunde, Jahrgang 26, 1902, S. 83—84.
Elschnig, Die Pathogenese der Stauungspapille bei Hirntumor. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 16, 1902, No. 1, S. 4—6; No. 2, S. 23—25; No. 3, S. 41—44.

Eschweiler, Die pathologische Anatomie und das Hörvermögen des Taubstummenohres. Sitzungsberichte der medizinisehen Sektion der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn, 1901, S. 24—31.
Fehr, Pigmentbeschläge auf Iris und Descemet als Frühsymptom eines Aderhautsarkoms. Centralblatt für praktische Augenheilkunde, Jahrgang 26, 1902, No. 5, S. 129—137. Mit 7 Abb.
v. Forster, S., Ein Fall pathologischer Pigmentbildung der Conjunctiva. Festschrift zur Feier des 50-jährigen Bestehens des ärztlichen Vereins Nürnberg 1852—1902, S. 95—101.
Franz, Corneadermoid. Berliner tierärztliche Wochenschrift, 1902, S. 123—124.
Goldzieher, W., Beitrag zur Kenntnis der symmetrischen Orbitaltumoren. Zeitschrift für Augenheilkunde, Band 7, 1902, Heft 1, S. 9—19.
Giulini, F., Ein Fall von Melanosarkom der Aderhaut nach einer Verletzung. Festschrift zur Feier des 50-jährigen Bestehens des ärztlichen Vereins Nürnberg 1852—1902, S. 102—106.
Golowin, S., Zur pathologischen Anatomie des Kryptophthalmus. Westnik oftalmologii, 1901, Juli-Dezember. (Russisch.)
Greeff, Richard, Die Tuberkulose der Chorioidea. Fortschritte der Medizin, Band 20, 1902, No. 17, S. 561—568.
Haab, O., Die sekundäre Atrophie des Sehnerves nach Maculaerkrankung. Beiträge zur Augenheilkunde, Heft 50, 1902, S. 49—89.
Haitz, Ernst, Vier Fälle von Erkrankung der Zentralarterie. Beiträge zur Augenheilkunde, Heft 50, 1902, S. 1—48.
Henke, F., Die Pathogenese des Chalazion nebst Bemerkungen zur histologischen Differentialdiagnose der Tuberkulose und über Fremdkörperriesenzellen. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 4. Tagung, Hamburg 1901 : 1902, S. 166—176. Mit 1 Taf.
Hirschberg, J., Umschriebener Schwund der Regenbogenhaut bei spezifischer Pupillenerweiterung. Centralblatt für praktische Augenheilkunde, Jahrgang 26, 1902, S. 82—83.
Hourmouziadès, Z., De la conjonctivite granuleuse. Préface par A. Trousseau. Paris, Soc. d'édit. scient., 1902. 8°. VIII, 192 SS. avec fig.
Inouye, Mitsiyasu, Ein Fall von retrobulbärer Neuritis bei Anchylostomiasis. Ophthalmologische Klinik, Jahrgang 6, 1902, No. 7, S. 99—100.
Lukin, P. T., Osteom der Augenhöhle. Westnik oftalmologii, 1901. Juli-Dezember. (Russisch.)
Meyerhof, M., Lymphangioma cavernosum der Bindehaut und der Lider. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 40, 1902, Heft 4, S. 300—320. Mit 6 Abb.
— Weitere Untersuchungen an Sarkomen der Ciliarkörper und der Iris. Ebenda, Heft 6, S. 465—496. Mit 1 Taf. u. 8 Abb.
Michael, M., Corneadermoid. Berliner tierärztliche Wochenschrift, 1902, No. 11, S. 174.
v. Michel, Ueber bakteritische Embolieen des Sehnerven. Zeitschrift für Augenheilkunde, Band 7, 1902, Heft 1, S. 1—9. Mit 1 Taf.
Nuel, J. P., Recherches anatomopathologiques sur les névrites optiques. Nevraxe, 1901, Tome III, S. 3—50. Avec 10 fig.
Nuvoli, G., Note di anatomia patologica dell' orecchio. Archivio italiano di otologia, Anno 11, 1901, S. 495—502.
Osaki, S., Anatomische Untersuchung eines sympathisierenden Auges nebst Bemerkungen über das Zustandekommen der Chorioretinitis sympathica. Archiv für Augenheilkunde, Band 45, 1902, Heft 2, S. 126—140. Mit 2 Taf.
Pergens, Ed., Lenticonus posterior beim Menschen. Zeitschrift für Augenheilkunde, Band 7, 1902, Heft 6, S. 451—459. Mit 3 Abb.
Petit, G., Sarcome du globe oculaire chez un chat. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 1, S. 13.
Pick, Viktor, Ein cystischer Tumor der Trommelhöhle. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Jahrgang 36, 1902, Heft 4, S. 125—126.
Pustoschkin, N. W., Ueber Cornu cutaneum des Lides. Westnik oftalmologii, 1901, Juli-Dezember. (Russisch.)
Raehlmann, E., Ueber Endarteriitis obliterans nodosa der Netzhautgefäße und ihr Verhältnis zur sogenannten Embolie der Zentralarterie. Zeitschrift für Augenheilkunde, Band 7, 1902, Heft 5, S. 343—360. Mit 2 Taf.
Remenár, E., Die amyloide und hyaline Degeneration der Bindehaut. Orvosi Hetilap, 1902, No. 17. (Ungarisch.)
Römer, Experimentelle Untersuchungen über Infektionen vom Conjunctivalsack aus. 33. Bericht der oberhessischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde, 1899—1902, S. 125—127.
— **P.,** Metastatische Ophthalmie bei Hydrophthalmus congenitus. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 40, 1902, Heft 4, S. 320—327. Mit 1 Abb.
— Anatomische Untersuchung eines Auges mit Hämophthalmus bei hereditärer Hämophilie. Ebenda, S. 327—331. Mit 1 Abb.
— Eine intraokulare Schimmelpilzinfektion. Ebenda, S. 331—333.



Salffner, O., Angeborene Anomalie der Cornea und Sclera, sowie andere Mißbildungen zweier Pferdebulbi. Archiv für Augenheilkunde, Band 45, 1902, Heft 1, S. 17—35. Mit 3 Abb.

Schoute, G. J., Die Form des glaukomatösen Auges. Zeitschrift für Augenheilkunde, Band 7, 1902, Heft 4, S. 263—277.

Selenkowsky, J. W., Zur Bakteriologie der angeborenen Dacryocystitis. Westnik oftalmologii, 1902, No. 1—2. (Russisch.)

Sidler-Huguenin, Ueber hereditär-syphilitische Augenhintergrundsveränderungen. Beiträge zur Augenheilkunde, Heft 51, 1902, S. 1—256. Mit 2 Taf.

Sourdille, G., Contribution à l'anatomie pathologique des lésions du nerf optique dans les tumeurs cérébrales. Archives d'ophtalmologique, Année 21, 1901, S. 378—399, 441—466. Avec 8 fig.

Stein, L., Ueber einen eigentümlichen Befund an einem Pferdeauge. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 40, 1902, Heft 4, S. 286—292. Mit 1 Taf.

Stoewer, Ueber intrabulbäre Pseudotumoren im Kindesalter. Archiv für Augenheilkunde, Band 45, 1902, Heft 1, S. 46—54.

Strachow, W. P., Frau mit kongenitalen symmetrischen Defekten der Regenbogenhaut nach unten und innen. Westnik oftalmologii, 1901, Juli-Dezember. (Russisch.)

Straub, M., Die Verschiebung der Schleimhaut der Uebergangsfalte auf den Tarsus beim Trachom. Centralblatt für praktische Augenheilkunde, Jahrgang 26, 1902, Heft 5, S. 137—139.

Tashiro, Akitaro, Ueber Bau und Pigmentierung der Aderhautsarkome. Halle a. S. 1902. 8°. 59 SS. 2 Taf. Inaug.-Diss.

Terrien, F., Etude sur les kystes de l'iris. Archives d'ophtalmologie, Année 21, 1901, S. 651—667. Avec 5 fig.

— et **Petit, P.,** Excavation énorme congénitale de la papille. Ebenda, S. 405—411. Avec 2 fig.

Trapesoutzian, Catherine, Etude sur le pterygion. Pathogénie, anatomie pathologique. Archives d'ophtalmologie, Année 21, 1901, S. 667—682. Avec 10 fig.

Vogt, Heinrich, Ueber Neurofibrillen in Nervenzellen und Nervenfasern der Retina. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band 11, 1902, Heft 3, S. 167—180. Mit 3 Taf.

Winselmann, Ein Fall von Retinitis pigmentosa ohne Pigmentierung. Ophthalmologische Klinik, Jahrgang 6, 1902, No. 9/10, S. 129—131. Mit 8 Abb.

Zur Nedden, Klinische und bakteriologische Untersuchungen über die Randgeschwüre der Hornhaut. Archiv für Ophthalmologie, Band 44, 1902, Heft 1, S. 1—47. Mit 35 Abb.

Gerichtliche Medicin und Toxikologie.

Beier, Ein Fall von Chlorvergiftung bei einem Pferde. Zeitschrift für Veterinärkunde, Jahrgang 14, 1902, Heft 4, S. 170—171.

Belinky, L., Ein Fall von akuter Vergiftung eines Kindes mit konzentrierter Karbolsäure mit glücklichem Ausgang. Wratschebnaja gaseta, 1901, No. 39—40. Russisch.)

Blitstein, Max, Fall von Bromoformvergiftung. Archiv für physikalisch-diätetische Therapie. Jahrgang 4, 1902, Heft 4, S. 101—102.

Cohn, Ein Fall von protrahierter Chloroformwirkung mit tödlichem Ausgang. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 64, 1902, Heft 1—3, S. 189—200.

Edelmann, M., Ueber Karbolvergiftung. Ungarische medizinische Presse, Jahrgang 7, 1902, No. 9, S. 199—201.

— Gyógyászat, 1902, No. 10. (Ungarisch.)

Ferchland und **Vahlen, E.,** Verschiedenheit von Leuchtgas- und Kohlenoxydvergiftung. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Band 48, 1902, Heft 1/2, S. 106—110.

Gilbert, Ueber akute Phosphorvergiftung. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 17, S. 724—726.

Gillot, V. et **X.,** Empoisonnements par les champignons. Bulletin de la société mycologique de France, 1902. 8°. 14 SS.

Hoffmann, H., Ein Todesfall in der Chloroformnarkose. Zeitschrift für Medizinalbeamte, Jahrgang 15, 1902, No. 11, S. 379—381.

Kornfeld, Hermann, Gerichtsärztliche Sammlungen. Zeitschrift für Medizinalbeamte, Jahrgang 15, 1902, No. 8, S. 272—273.

Kramsztyk, Julius, Ueber Vergiftung mit Natronlauge bei Kindern. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 55 = Folge 3, Band 5, 1902, Heft 5, S. 580—591.

Laqueur, A., Ueber Rauchvergiftungen. Internationale Beiträge zur inneren Medizin, Ernst von Leyden zur Feier seines 70-jährigen Geburtstages 1902. Berlin, Hirschwald, Band 2, S. 421—434.

van Ledden-Hulsebosch, M. L. Q., Eine Vergiftung mit Mohnfrüchten. Archiv für Kriminalanthropologie und Kriminalstatistik, Band 8, 1902, Heft 3/4, S. 317—319.

Litterski, Ein in der Geschichte kaum dagewesener Fall von Strychninvergiftung und Tod, nämlich eines katholischen Geistlichen am Altar. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung, Jahrgang 8, 1902, No. 10, S. 200—203.

Lowinsky, J., Zwei Gutachten über Schwefelkohlenstoffvergiftungen. Neißers Poliklinik für Nervenkranke. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung, Jahrgang 8, 1902, No. 6, S. 105 —108.

Marcinowski, Ein Fall von Vergiftung durch sogenannte Essigessenz. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung, Jahrgang 8, 1902, No. 7, S. 134—135.

Oehmke, Selbstmord durch Schwefeldunst. Erstickung oder Vergiftung? Zeitschrift für Medizinalbeamte, Jahrgang 15, 1902, No. 6, S. 181—183.

Orr, W. P., Oxygen-gas in opium poisoning. Cincinnati Lancet-Clinic, New Series Vol. XLVI, 1901, S. 293.

Ossipow, W., Trionalvergiftung bei längerem Gebrauch arzneilicher Dosen. Obosrenje psichiatrii, 1901, No. 10—12. (Russisch.)

Ritter, R., Ueber Verletzungen des Darmkanals in gerichtsärztlicher Beziehung. Friedreichs Blätter für gerichtliche Medizin und Sanitätspolizei, Jahrgang 53, 1902, Heft 2, S. 150—158; Heft 3, S. 194—232.

Roth, Ein Fall von Chloroformvergiftung nach Aufnahme per os. Zeitschrift für Medizinalbeamte, Jahrgang 15, 1902, No. 8, S. 273—276.

Rusch, Ein Fall von schwerer Pyrogallolvergiftung. Deutsche dermatologische Gesellschaft, 7. Congress, Breslau 1901. Wien u. Leipzig 1902, S. 521—538.

Schäffer, Sektionsbefund bei Vergiftung mit sog. Frankfurter Essigessenz (80-proz. Essigsäure) nebst Bemerkungen über den freien Handelsverkehr derselben. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung, Jahrgang 8, 1902, No. 11, S. 215—218.

Schlag, Selbstmord durch Eröffnung der Vena saphena magna. Zeitschrift für Medizinalbeamte, Jahrgang 15, 1902, No. 11, S. 377—379.

Spence, H. L., Lead poisoning. Cleveland Journal of Medicine, Vol. VI, 1901, S. 233 —235.

Troeger, Die akute Morphiumvergiftung in gerichtlich-medizinischer Beziehung. Friedreichs Blätter für gerichtliche Medicin und Sanitätspolizei, Jahrgang 53, 1902, S. 62—74.

Wachholz, Leo, und **Lemberger, Leo,** Experimentelles zur Lehre von der Kohlenoxydvergiftung. Gerichtl. Institut der Univ. in Krakau. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin und öffentliches Sanitätswesen, Folge 3, Band 23, 1902, Heft 2, S. 223—230.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Chilesotti, Ermanno, Eine Karminfärbung der Achsencylinder, welche bei jeder Behandlungsmethode gelingt. Urankarminfärbung nach Schmaus modifiziert. Pathol. Institut der Univ. München (Bollinger). Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 13, 1902, No. 6/7, S. 193—197.

Kaes, Theodor, Neue Beobachtungen bei der Weigertfärbung. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 22, S. 919—922. Mit 4 Abb.

Kaplan, L., Nervenfärbung. Neurokeratin, Markscheide, Achsencylinder. Ein Beitrag zur Kenntnis des Nervensystems. Laborat. der Anstalt Herzberge der Stadt Berlin. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 35, 1902, Heft 3, S. 825—869. Mit 1 Taf.

Kreuder, H., Ueber ein einfaches Verfahren zur Herstellung von Mikrophotogrammen. New Yorker medizinische Monatsschrift, Band 14, 1902, Heft 2, S. 53—58. Mit 4 Abb.

Leppmann, Fortschritte der gerichtsärztlichen Blutuntersuchungsmethoden. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung, Jahrgang 8, 1902, No. 4, S. 76—77.

Liepmann, Ueber eine neue Methode der Fettnekrosenfärbung. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, Vereinsbeilage, No. 23, S. 173—174.

Inhalt.



Bücheranzeigen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.	Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**

XIV. Band.	Jena, 30. April 1903.	No. 7/8.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Ueber kutane Infektion mit Milzbrandbacillen.

Von Dr. **Adolf Treutlein,**
Assistenzarzt im k. b. 9. Inf.-Reg. Würzburg.

(Aus der bakteriologischen Untersuchungsstation des Garnisonlazarettes Würzburg, Stabsarzt und Privatdozent Dr. Dieudonné.)

Der Milzbrandbacillus kann auf dreierlei Weise in den Organismus des Menschen und der Säugetiere gelangen, was sowohl durch zahlreiche experimentelle als klinische Untersuchungen hinlänglich festgelegt ist, es ist dies durch Einatmung durch die Luftwege und Lunge, durch Fleischgenuß auf dem Wege des Verdauungskanals und schließlich von der bedeckenden Haut aus.

Die Art der Invasion der Milzbrandbacillen auf diesem letzteren Wege nachzuprüfen, ist das Thema vorliegender Arbeit.

Vorerst sei kurz die Ansicht verschiedener Autoren und Forscher in dieser Frage wiedergegeben.

So gibt z. B. Leube (12) in seinem Lehrbuch an, daß eine Infektion der Haut mit Milzbrandbacillen meist von wunden Stellen in der Haut ausgehe.

In dem Werke von Penzoldt-Stintzing (10), in welchem der Abschnitt der Zoonosen von Garrè und G. Merkel bearbeitet ist, heißt es, daß der Milzbrandbacillus sich durch Verletzungen der Haut Eingang in den Körper verschaffe, möglicherweise durch die Ausführungsgänge der Hautdrüsen. Von hier aus könnten die Bacillen ins Blut gelangen und so eine Allgemeininfektion veranlassen.

In Eulenburgs (7) Realencyklopädie findet sich beim Kapitel Milzbrand die Bemerkung, daß kleinste Verletzungen der Integumente, wie Hautabschürfungen durch Kratzen, die Eingangspforte für den Milzbrandbacillus in die Haut werden könnten und dementsprechend auch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sich die Pustulae

malignae an den Händen, Fingern, Unterarmen und im Gesicht vorfänden. Hier wird auch ein Fall von Bardeleben angegeben, in welchem sich bei einer excidierten Pustula maligna Bacillen im Bindegewebe, zwischen dem Epithel und in den Haarbälgen vorfanden.

In dem Lehrbuch von Eichhorst (11) wird ausgeführt, daß zur Invasion des Milzbrandbacillus in die Haut meist wunde Flächen gehören, jedoch werde auch behauptet, daß eine Infektion auch von unversehrter Haut und Schleimhautflächen aus erfolgen könne, indem das Gift beispielsweise durch die Haarfollikel in das Körperinnere dringen solle.

Was diese letztere Annahme betrifft, so gelang es mir nicht, eine Arbeit zu finden, wodurch hierfür an der Hand von einwandsfreien Versuchen oder überzeugenden Präparaten eine exakte Grundlage geschaffen wäre.

Im Lehrbuch von Ziegler (13) wird die Hautinfektion mit Milzbrand auf kleine Verletzungen, zuweilen auf Insektenstiche zurückgeführt.

Ebenso äußern sich Schmaus und Tillmanns (14).

Auch die Ergebnisse der pathologisch-mikroskopischen Arbeiten in dieser Frage, soweit sie mir zugänglich waren, seien hier kurz wiedergegeben:

E. Wagner (1) fand bei Pustula maligna die Milzbrandbacillen ausschließlich im Papillarkörper und zwar zwischen den Bindegewebsbündeln und in erweiterten Kapillaren. In der Tiefe der Haut so gut wie keine mehr.

R. Koch (2) fand die Bacillen in den oberflächlichen Schichten des Coriums und im serofibrinösen Exsudat in den Maschen des Bindegewebes.

Nach Turner (3) lagen die Bacillen dicht unter der Malpighischen Schicht im serofibrinösen Exsudat mit Leukocyten durchsetzt. Dabei waren die Bacillen massenhaft längs der Haarfollikel gelagert. In den tiefen Hautschichten waren sie äußerst spärlich vertreten.

Bleuler (4) sah die Bacillen im Exsudat, welches die Malpighische Schicht vom Papillarkörper abhob und drangen dieselben teilweise in die untersten Lagen der Malpighischen Schicht ein. Nach der Tiefe zu nahmen die Bacillen ab, und fand er im eigentlichen Corium gar keine mehr. In Schweißdrüsen, Haarfollikeln und Gefäßen konnte er überhaupt keine sehen.

Palm (5), welcher unter Ziegler hierüber arbeitete, gibt an, daß die Hauptmasse der Bacillen in seinen Präparaten im Papillarkörper und in den obersten Schichten des Coriums lag, nach der Tiefe zu abnehmend. Im Papillarkörper sah er sie zuweilen auch in Gefäßen, die Haarfollikel häufig von großen Bacillenmengen umgeben, welche manchmal in das Epithel selbst eindrangen.

Pawlowski (6), welcher im Virchowschen Institut Untersuchungen an Kaninchen anstellte mit Milzbrandbacillen und speziell deren Verhalten bei gleichzeitiger subkutaner Beibringung von Staphylokokken, Erysipel etc. prüfte, fand bei seinen Kontrolltieren schon nach 3—4 Tagen, bei den anderen, die erst nach 8—14 Tagen eingegangen waren, einen körnigen Zerfall der Milzbrandbacillen, welche besonders in der Milz von Zellen aufgenommen wurden und auch sonst große Veränderungen aufwiesen. In den Nieren sah er die Milzbrandbacillen vornehmlich in den Glomerulusschlingen.

Von der Haut liegen leider keine Präparate vor, da er seine Bacillen alle den Tieren durch subkutane Einimpfung beibrachte.

Strauss (8) erwähnt in einer Arbeit aus dem Pasteurschen Institute, daß Haarfollikel, sowie Talg- und Schweißdrüsen für die Milzbrandbacillen merkwürdig unzugänglich seien.

Lewin (9), der sich sehr eingehend mit dieser Frage beschäftigte, fand in seinen Präparaten die Milzbrandbacillen in der Leber in den stark erweiterten Kapillaren teilweise in die Endothelzellen derselben eingeschlossen. In der Niere, hauptsächlich in den Kapillarschlingen der Glomeruli, teils frei in den Gefäßen, teils in Endothelzellen. Bei 2 Fällen von Pustula maligna des Gesichtes sah er die Bacillen im Papillarkörper und in den oberen Coriumschichten, teils frei, teils in lymphoiden Zellen.

Dürck (16) gibt an, daß beim Milzbrand das Eindringen des Virus von der Epidermis her erfolge, entweder in kleinen Verletzungen oder ähnlich wie beim Furunkel in die Ausführungsgänge von Talgdrüsen, bezw. in Haarbälge.

Experimentell scheint von Seite der Bakteriologen bisher die Infektion der Haut mit Milzbrand nur auf dem Wege der künstlichen Trennung der Haut nachgeprüft worden zu sein, und führen dementsprechend Lehmann-Neumann (15) eine Beibringung von Anthraxbacillen an durch Verfütterung, oder subkutan, intravenös, intraperitoneal oder respiratorisch.

Im Bakteriologiebuch von Flügge (17), wo das bezügliche Kapitel von Kruse bearbeitet ist, werden Kaninchen ziemlich widerstandsfähig gegen Milzbrand genannt, am wirksamsten seien die Bacillen, wenn sie ins Blut oder andere Gewebe injiziert

werden, aber auch von kleinsten Wunden der Haut aus erzeugten sie bei diesen Tieren die Infektion. Eine andere Entstehung oder Erzeugung des Hautmilzbrandes wird weder für Tiere noch für den Menschen erwähnt.

Meine Versuche wurden an 2 großen kräftigen Kaninchen ausgeführt, welche in dem Tierstall der bakteriologischen Untersuchungsstation des Garnisonlazarettes Würzburg als gesunde Tiere aufgewachsen waren.

Bei beiden Tieren wurden an einer etwa halbkartenblattgroßen Stelle am Bauch die Haare erst kurz abgeschnitten, und hierauf mit einem scharfen Rasiermesser die Stelle sorgfältig rasiert unter Vermeidung jeglichen Hautdefektes. Daß dies gelungen ist, glaubte ich schon mit bloßem Auge sagen zu können, da sich nicht die geringste Blutung an der rasierten Stelle zeigte, ja die Haut nicht einmal eine leichte Rötung aufwies. Die mikroskopischen Präparate sollten meine Vermutung bestätigen. Hierauf wurde die Stelle geseift und desinfiziert, sodann mehrere Oesen einer Milzbrandreinkultur auf einen frisch abgeglühten breiten Kork aufgetragen und vermittels dieses etwa 1 Minute lang an der rasierten Stelle auf die Haut ohne wesentlichen Druck eingerieben.

Diese Art der Beibringung der Anthraxbacillen wäre somit weder eine subkutane noch intravenöse, die Lehmann-Neumann und Kruse erwähnen, sondern eine rein kutane. Daß es sich aber in unserem Falle um die Beibringung und nachfolgende Einverleibung von Anthraxbacillen in den Organismus auf dem Wege der völlig intakten Haut handelt, soll die später folgende genaue Beschreibung der gewonnenen Präparate unzweifelhaft dartun.

Das eine Tier ging am 3. Tage ein, das andere am 4. Tage. Die Versuche an den beiden Tieren waren durch einen mehrmonatlichen Zwischenraum getrennt. Bei der wenige Stunden nach dem Tode vorgenommenen Sektion fanden sich äußerlich an der rasierten Stelle in beiden Fällen mehrere etwa erbsengroße leicht prominente Partieen, welche rundlich und von hämorrhagischem Aussehen waren, jedoch nicht in den obersten Hautschichten zu liegen schienen. Die Milz war beide Male stark vergrößert, breiig weich und sofort angefertigte Ausstrichpräparate, mit Methylenblau gefärbt, wiesen zahlreiche unzweifelhafte Milzbrandbacillen auf. Auch in den Nieren fanden sich mehrere rundliche, schrotkorngroße Stellen, welche bei blasser Farbe schon zentrale Erweichung und einen hämorrhagischen Hof aufwiesen und besonders im Rindengebiet lagen. Besonders fiel auf dem Durchschnitt eine keilförmige, gut erbsengroße, blasse Partie auf, deren Spitze in der Marksubstanz lag, die Basis des Keils dicht unter der Nierenoberfläche in der Rindensubstanz, noch überdeckt von einer etwa 2 mm breiten wohlerhaltenen Gewebsschicht. Die Ränder waren hämorrhagisch, das Zentrum in beginnender Erweichung. Die Leber zeigte gleichfalls vereinzelte, gut erbsengroße hämorrhagische Stellen, die jedoch noch keine Erweichung erkennen ließen. Von den erwähnten Hautpartieen, sowie aus Niere und Leber wurden nun Gewebsstücke entnommen und erst in 70-proz. Alkohol gelegt, hierauf bis zum absoluten Alkohol durchgehärtet und nun mehrere Tage, und das speziell die sehr haarreichen Hautpartieen, in Toluol aufgehellt. Sodann wurde das ganze Material in Paraffin eingebettet und mit dem Mikrotom Schnitte von 5—20 μ Dicke angefertigt.

Färbungen wurden nun mit Hämatoxylin-Eosin, Fuchsin-Methylenblau, nach Gram und nach Gieson-Finotti vorgenommen. Das sehr haarreiche Hautmaterial bot sowohl beim Schneiden als Färben große technische Schwierigkeiten, und lieferten die Präparate hiervon in den ersten Wochen

absolut keine einigermaßen brauchbaren Bilder. Erst gewisse Modifikationen beim Schneiden und Färben führten endlich zum Ziel.

Die von der Haut hergestellten mikroskopischen Präparate, von denen speziell die nach Gram gefärbten die Verhältnisse am besten zeigen infolge des Kontrastes der blaugefärbten Bacillen zu dem mit Alaunkarmin vorgefärbten übrigen Gewebe, ergaben folgendes:

Der zu äußerst gelegene Teil der Haut, das Stratum corneum, hat einen leicht graubläulichen Farbenton, und es heben sich aus ihm die meist intensiv blau gefärbten Bacillen scharf ab. Die Milzbrandbacillen sind hier der Mehrzahl nach in größeren oder kleineren Ketten zusammenstehend, finden sich besonders zahlreich in den mikroskopisch kleinen Vertiefungen und Umschlagstellen der Hautoberfläche und zwar hier besonders in und um die hier ziemlich zahlreichen verhornten Epithelkugeln. Einzeln liegende Stäbchen sind dabei selten, und zeigen die meisten alleinliegenden einen feinkörnigen Zerfall und Gestaltveränderungen mancherlei Art, dabei aber noch intensive Blaufärbung. In anderen Schichten der Epidermis, außer im Stratum corneum, konnte ich keine Bacillen entdecken. Auch fand ich in keinem meiner zahlreichen Präparate eine Stelle, wo die oberflächliche Epidermisschicht etwa durch das Rasieren entfernt wäre und dort den Bacillen eine Eingangspforte geschaffen wäre. Wohl aber fand ich oft Stellen, wo Haarfollikel in die Tiefe gingen, an welchen die Bacillen sich von der Oberfläche in zusammenhängenden Massen hineinschoben. Besonders an Längsschnitten von Haaren ist dies gut zu verfolgen und sind hauptsächlich solche Haarfollikel mit Bacillen vollgepfropft, aus welchen sich das Haar selbst abgestoßen hat, wie dies bei mehr quergetroffenen Follikeln deutlich zu erkennen ist. Jedoch sah ich auch, besonders bei quergetroffenen stärkeren Haaren Bilder, wo zwischen dem eigentlichen Haar und der inneren Wurzelscheide sich die Bacillen in größerer Anzahl fanden und das Haar von seiner Wurzelscheide abdrängten. Auch auf Längsschnitten von Haaren konnte ich die entsprechenden Bilder finden und zwar sah ich teils Bacillen zwischen eng anliegendem Haar und innerer Wurzelscheide fast wie im Gänsemarsch zu einem oder zweien sich seitlich in die Tiefe fortschiebend, teils bei entsprechender Drehung der Mikrometerschraube kompaktere Bacillenmassen scharf sich abhebend zwischen dem scharfen Bild der Wurzelscheide und dem nachher sich präsentierenden scharfen Bild des eigentlichen Haares, also an der vorderen oder bei entsprechender Umstellung an der hinteren Konvexität des Haares. Gegen die Papille des Haares zu zeigten die Bacillen meist körnigen Zerfall, waren jedoch noch gut bläulich gefärbt und im Gebiet der Papille und um dieselbe herum gelagert fanden sich noch vereinzelte wohlerhaltene stäbchenförmige Bacillen. Ketten oder Fäden von solchen konnte ich jedoch hier keine mehr wahrnehmen. Die in den Talgdrüsen sich vorfindenden Bacillen zeigten der großen Mehrzahl nach feinstkörnigen Zerfall bei noch guter Blaufärbung. Deutliche Bilder, wo Bacillen oder deren Fragmente innerhalb von Drüsenzellen lagen, konnte ich nicht finden, und dieselben lagen durchweg extracellulär. Schöne und deutliche Bacillenbilder finden wir wieder in den Gefäßen des Papillarkörpers der Haut und teilweise noch in Gefäßchen in ziemlich tiefen Schichten des Coriums. Interessante Verhältnisse zeigten noch die im makroskopischen Teil näher beschriebenen, leicht prominenten, etwa erbsengroßen, hämorrhagischen Partieen von der rasierten Einreibestelle am Bauche der Kaninchen. Hier fand sich etwa in der halben Tiefe des Coriums eine sich von dem umgebenden kernarmen fibrillären Bindegewebe abhebende Stelle, an welcher wir eine periphere Zone von großen epitheloiden Zellen in ringsverlaufender vielschichtiger Anordnung erkennen. Die innerhalb dieser Zellschicht liegende zentrale Gewebspartie besteht großenteils aus roten Blutkörperchen, welche mehr oder minder im Zerfall begriffen sind. In ihrem Bereich sehen wir fast in der Mitte ein ziemlich dünnwandiges Blutgefäß liegen, dessen Wand an einer Stelle einen Defekt zeigt, welcher fast völlig verschlossen wird durch eine ziemlich kompakte Masse intensiv gefärbter, wohlerhaltener stäbchenförmiger Bacillen. Diese liegen zum Teil außerhalb des Gefäßes, zum Teil ragen sie in das Lumen hinein und füllen dasselbe gut zur Hälfte aus. In nächster Nähe dieser eben geschilderten, besonderen Gewebszone ist ein mehr längsgetroffener Haarfollikel zu sehen, in dessen Wurzelscheide eine Anzahl gut erhaltener Stäbchenbacillen sich findet, welche auch von der Papille aus in das umliegende Gewebe übergetreten sind und noch bis zu der oben geschilderten Stelle hin sich zahlreich in den Lymphspalten vorfinden. Von hier aus scheinen sich die Bacillen der erwähnten Blutgefäßwandung angelagert, diese arrodiert zu haben und so ins Blut gelangt zu sein. An der arrodierten Stelle fand ein kleiner Blutaustritt ins Nachbargewebe statt, welcher aber bereits im Zerfall und in Resorption begriffen ist.

Die Milz, von der, wie schon oben erwähnt, frische Ausstrichpräparate mit Methylenblau und Methylviolett gefärbt wurden, zeigt einen enormen Bacillengehalt, welche in

mehr oder minder langen Ketten angeordnet sind und bedeutend dicker und kompakter sind, als die in den gehärteten und in Paraffin eingebetteten Gewebsstücken gefärbten.

Diese Unterschiede werden aber wohl nur auf das Härtungs- und Einbettungsverfahren zurückzuführen sein, und konnte ich bei anderen Versuchen, z. B. bei Tuberkelbacillen und beim Streptococcus lanceolatus noch bedeutend tiefgehendere Kontraste beobachten zwischen den Bakterien im frischen Ausstrich und im gehärteten und eingebetteten Gewebsmaterial, worüber ich in einer späteren Arbeit genauer berichten zu können hoffe.

In der Niere fanden sich die Milzbrandbacillen teilweise in den feinen Gefäßen der Glomeruli reihenweise angeordnet, teilweise haben sie das ganze innerhalb der Bowmannschen Kapsel gelegene Gewebe der Gefäßschlingen samt ihrem Epithelüberzug zum Schwund gebracht, so daß der ganze Hohlraum nur noch von einem Netz von Milzbrandstäbchen ausgefüllt wird und nichts von seiner ehemaligen Struktur mehr zu sehen ist. Daß es sich in diesem Falle überhaupt noch um Glomeruli handelt, kann man aus den vielfachen Uebergangsbildern sehen, wo diese Prozesse noch nicht so fortgeschritten sind. An einer Stelle findet sich in der Rindensubstanz der Niere eine keilförmige Partie fast kernlosen, ziemlich scholligen Gewebes, in welches speziell am Rande gegen das unveränderte Nierengewebe zu eine große Anzahl roter Blutkörperchen eingelagert ist. Innerhalb dieses Gebietes finden sich relativ zahlreiche in feinkörnigem Zerfall begriffene Bacillen, von denen nur ganz wenige noch Stäbchenform erkennen lassen. Hier handelt es sich wohl um einen durch embolische Verstopfung einer Endarterie mit Milzbrandbacillen hervorgerufenen anämischen Infarkt der Niere mit hämorrhagischer Randzone.

Das mikroskopische Bild der Leber zeigt uns hochgradig erweiterte Kapillaren zwischen den Leberzellenbälkchen, welch letztere hierdurch stellenweise stark komprimiert werden. Innerhalb dieser dilatierten Pfortaderkapillaren finden sich die Milzbrandbacillen in großer Anzahl meist reihenweise gestellt vor, und auch in größeren Gefäßdurchschnitten sind sie in meist kompakteren Massen vorhanden. Sowohl in der Leber, wie in der Milz und Niere sah ich die Milzbrandbacillen fast durchweg intracellulär liegen und konnte eigentlich kein überzeugendes Bild gewinnen, wo die Bacillen im Sinne der Metschnikoffschen Phagocytentheorie in Zellen eingeschlossen liegen und von diesen zum Zerfall gebracht werden, wie dies besonders Lewin und Pawlowski in ihren Arbeiten betonen.

Kurz zusammengefaßt, ergibt sich aus unseren Befunden folgendes:

An der Einreibungsstelle der Milzbrandbacillen auf die sorgfältig rasierte Bauchhaut erschien diese auch mikroskopisch unverletzt. Makroskopisch hatte sich weder eine Blutung noch eine Rötung der Haut eingestellt. Mikroskopisch konnte ich in keinem meiner Präparate (etwa 100 an 5 verschiedenen Hautstellen), von denen teilweise Serienschnitte hergestellt waren, einen Defekt des Stratum corneum finden, geschweige denn der Malpighischen Schicht. An den meisten Stellen ragten die Haare mikroskopisch ein gutes Stück über die Haut hervor, ein Zeichen, daß selbst die oberste intakte Hautschicht beim Rasieren nicht abgeschabt wurde. Im Stratum corneum der Epidermis, und nur in diesem, finden sich zahlreiche Bacillen, besonders in den feinsten Vertiefungen und Umschlagstellen der Oberhaut. An den Ausmündungsstellen von Haarfollikeln kriechen Milzbrandstäbchen in die Tiefe und zwar mit Vorliebe in solchen, in welchen das Haar selbst zu Verlust gegangen ist, jedoch finden sie sich auch zwischen Haar und innerer Wurzelscheide, beide auseinanderdrängend. An der Haarpapille treten sie in das Nachbargewebe über, werden hier von den Lymphspalten aufgenommen und bleiben in diesen entweder scheinbar ziemlich reaktionslos liegen oder arbeiten sich an kleinere Gefäße heran, deren oft dünne Wandung sie durchwandern oder arrodieren können, um so ins Blutsystem zu gelangen und eine Allgemeininfektion hervorzurufen. Infolgedessen finden sich auch in der Milz enorme Bacillenmassen, die feinsten Leberkapillaren sind vollgepfropft mit solchen, ebenso die feinen Glomerulusschlingen in der Niere, so daß der ganze Glomerulus durch eine Bacillenansiedelung und lokale Vermehrung zum Schwund gebracht werden kann. Auch weist die Niere einen keilförmigen anämischen

Infarkt mit hämorrhagischer Randzone auf, jedenfalls hervorgerufen durch eine Bacillenembolie einer Endarterie. Die Talgdrüsen der Haut führen nur wenige, meist in feinkörnigem Zerfall begriffene Bacillen. Die Gefäße des Papillarkörpers des Coriums und dessen tieferer Schichten sind stark mit Bacillen angefüllt, ebenso die Lymphspalten in der nächsten Umgebung solcher Gefäße.

Wenngleich nun diese experimentell gewonnenen mikroskopischen Ergebnisse auch nur von den für Milzbrand als mäßig empfänglich geltenden Kaninchen stammen, so glaube ich doch wenigstens dieselbe Art der Invasion des Milzbrandbacillus in die Haut auch für den den Milzbrandbacillen größeren Widerstand entgegensetzenden Menschen annehmen zu dürfen. Der Hauptunterschied wird wohl der sein, daß beim Menschen die auf die geschilderte Art in die Haut gelangten Milzbrandbacillen in der Pustula maligna lokalisiert bleiben können und im Kampfe mit den schützenden Körpersäften des menschlichen Organismus endlich doch unterliegen, während beim Kaninchen weit häufiger die Allgemeininfektion durch Uebertritt der Anthraxbacillen ins Blutsystem sich einstellt.

Nach den Ergebnissen dieser Arbeit kann man wohl auch für den Menschen folgendes sagen:

Bei verschiedenen gewerblichen Verrichtungen der Gerber, Metzger, Bürsten- und Pinselmacher etc. kann der Mensch mit intakter Haut durch Reibung zeitweilig mit den Haaren, der Haut oder dem Fleisch an Milzbrand zu Grunde gegangener Tiere in eine derartige Berührung kommen, daß dieselbe der in unserem Experimente vorgenommenen Einreibung von Milzbrandbacillen auf die intakte Kaninchenhaut, welche unter geringem Druck und nur wenige Minuten lang gemacht wurde, etwa gleichzusetzen ist. Dementsprechend kann im Anschluß daran der Milzbrandbacillus auch beim Menschen, wo doch die anatomischen Verhältnisse der Haut ganz ähnliche wie beim Kaninchen sind, vornehmlich durch die leeren Follikel ausgefallener Haare, jedoch auch beim normalen Haar, seinen Eingang in die Haut finden und hier entweder in der Pustula maligna lokalisiert bleiben und zum Zerfall und Absterben gebracht werden oder in besonders ungünstigen Fällen durch Uebertritt ins Blutgefäßsystem zur Allgemeininfektion und zum Tode führen.

Literaturübersicht.

1) **Wagner, B.**, Archiv f. Heilkunde, 1874.
2) **Koch, R.**, Mitteilungen aus dem Reichsgesundheitsamt, 1881.
3) **Turner**, Medic.-Chirurg. Transact., 1882.
4) **Bleuler**, Korrespond.-Blatt f. Schweizer Aerzte, 1884.
5) **Palm**, Inaug.-Diss. Tübingen 1887.
6) **Pawlowski**, Virch. Archiv, Bd. 108, 1887.
7) **Eulenburgs** Realencyklopädie, Bd. 13, 1888.
8) **Strauss**, Annal. de l'Inst. Pasteur, T. I, 1891.
9) **Lewin**, Centralblatt f. Bakteriol., Bd. 16, 1894.
10) **Penzoldt-Stintzing**, Therapie d. inneren Krankheiten, 1894.
11) **Eichhorst**, Spez. Pathol. u. Therapie, 1897.
12) **Leube**, Diagnost. d. inneren Krankheiten, 1898.
13) **Ziegler**, Lehrbuch d. pathol. Anat., 1898.
14) **Tillmanns**, Lehrbuch d. allgem. Chirurgie, 1899.
15) **Lehmann-Neumann**, Bakteriol. Diagnostik, 1899.
16) **Dürck**, Grundriß d. spez. pathol. Histologie, 1902.
17) **Flügge**, Mikroorganismen, 1896. (Kruse.)

Nach völliger Fertigstellung meiner Arbeit kam mir vor wenigen Tagen eine Veröffentlichung aus dem k. Reichsgesundheitsamt zu Händen,

in welcher der k. sächs. Stabsarzt Dr. Fritsche unter anderem fast das gleiche Thema berührt, das ich behandelte. Fritsche nahm nämlich bei Meerschweinchen und weißen Mäusen kutane Impfungen auf die rasierte Bauchhaut vor mit Diphtherie-, Pest-, Tuberkelbacillen etc., und studierte deren Infektionsweg mikroskopisch. Auch führt er noch zwei Arbeiten aus den Jahren 1890 und 1892 an, von einem Russen Machnoff und von Wasmuth, welche sich schon vor ihm mit dieser Frage in ähnlicher Weise beschäftigten.

So kann ich denn nunmehr auf Grund meiner Präparate diese drei letztgenannten Arbeiten teilweise bestätigen, teilweise andere Resultate zur Kenntnis bringen.

Machnoff, welcher seinen Kaninchen die Bauchhaut nur kurz geschoren hatte und hierauf eine kurze kutane Einreibung mit Milzbrandbacillen vornahm, fand bei den am 3. Tage eingegangenen Tieren mikroskopisch die Hornschicht der Haut intakt, bezeichnet die Haarbälge als Eingangspforte für die Bacillen und konnte dieselben auch innerhalb der Haarscheiden nachweisen.

Wasmuth, welcher gleichfalls auf die nur geschorene Bauchhaut etwa 5 Minuten lang Einreibungen mit Milzbrandbacillen machte, sah auch die Epidermis unverletzt und konnte nach anfänglich negativem Erfolge, später in Serienschnitten die Bacillen zwischen Haarscheide und Haarschaft finden. Den Uebertritt der Bacillen ins Nachbargewebe glaubt er durch ein Durchwuchern derselben durch die Epithelien der Wurzelscheide zu stande gekommen.

Fritsches Arbeit setzt sich in einigen recht wichtigen Punkten in Gegensatz zu den älteren Befunden Machnoffs und Wasmuths. Fritsche hat seine Tiere so rasiert, daß sich zwar keine augenfällige Blutung, wohl aber eine starke Rötung der Haut einstellte. Hierauf nahm er nun seine Einreibung mit Milzbrandbacillen vor. Der Tod erfolgte beim Meerschweinchen schon nach 48 Stunden, bei der Maus nach 24 Stunden. Mikroskopisch sah Fritsche das Epithel nur noch an wenigen Stellen erhalten, die Coriumpapillen meist bloßliegend, die Bacillen zu beiden Seiten des Haarbalges an demselben entlang sich in die Tiefe schieben. Teilweise sah er sowohl auf Längs- als Querschnitten von Haaren die Bacillen innerhalb der Cutisschicht des Balges, also zwischen Haarwurzelscheide und Haarbalg, jedoch fast nie ganz bis zur Papille herab. Teilweise macht es ihm den Eindruck, als ob die in den Haarfollikeln vorgefundenen Milzbrandbacillen von unten her durch die Kapillaren in die Haarpapille eingewandert wären.

Erfreulich erscheint mir, daß ich ohne Kenntnis der drei letztgenannten Arbeiten, also auch ohne jede Voreingenommenheit zu denselben Resultaten gelangte wie Machnoff und Wasmuth. Auch bei mir völlig intakte Epidermis, keine Durchwanderung durch das unverletzte Rete Malpighi, sondern Indietiefetreten der Bacillen zwischen Haar und innerer Wurzelscheide. Wasmuth glaube ich nur insofern widersprechen zu müssen, daß ich nicht der Ansicht bin, daß die Milzbrandbacillen von der inneren Wurzelscheide her durch Durchwuchern durch das intakte Epithel ins Nachbargewebe übertreten, sondern auf dem weit müheloseren Weg an der Papille, was mir ja auch meine Präparate de facto zeigten.

Die Invasion der Milzbrandbacillen in die Haut auf dem Wege der Haarfollikel scheint mir durch die Arbeit Fritsches jedoch absolut nicht bewiesen zu sein, da ja, wie er selbst angibt, durch das Rasieren sowohl makroskopisch wie noch mehr mikroskopisch die schützende Epithelschicht

größtenteils sich entfernt erwies und damit dem Eintritt der Milzbrandbacillen in den bloßliegenden Lymphspalten und allerfeinsten Kapillarschlingen des entblößten Papillarkörpers weit bequemere Eingangspforten geboten waren. Die Bilder, wo sich Milzbrandbacillen bei Fritsche innerhalb der von der Cutis stammenden Teile der Wurzelscheiden fanden, sind eben, wie Fritsche schon selbst vermutet, alle durch sekundäre Einwanderung von Bacillen in die äußersten Teile des Haarfollikels von der Papille aus entstanden. Dementsprechend sah Fritsche auch zwischen innerer Haarwurzelscheide und eigentlichem Haar in keinem seiner Präparate Milzbrandbacillen, welche sich nach entwicklungsgeschichtlichen Erwägungen doch von der intakten Epidermisoberfläche eigentlich vornehmlich zwischen Haar und innerer Wurzelscheide in die Tiefe schieben müssen.

Zu verwundern ist, daß die Ergebnisse der auf guter mikroskopischer Basis beruhenden Arbeiten Machnoffs und Wasmuths im Laufe der seitdem verflossenen 10 Jahre so wenig Verallgemeinerung auf den Menschen und keine Aufnahme in die klinischen, pathologischen und bakteriologischen Lehrbücher fanden, so daß sie auch mir beim Studium einer ziemlich ausgedehnten Literatur über diese Frage entgehen konnten und mußten, bis ich meine eigene Arbeit fertiggestellt hatte. Selbst bei Kolle und Wassermann, wo der Milzbrand als Monographie von G. Sobernheim Bearbeitung fand, ist die Arbeit Machnoffs unter subkutaner Impfung nur kurz erwähnt, deren Hauptergebnis, nämlich der Invasionsweg der Milzbrandbacillen durch die Haarfollikel bei intakter Haut, jedoch völlig außer acht gelassen. Unter den 405 angeführten Arbeiten über Milzbrand findet sich die von Wasmuth überhaupt nicht.

Machnoff, Referat im Centralblatt f. Bakteriologie, Bd. 7, 1890, S. 441.
Wasmuth, Centralblatt für Bakteriologie, Bd. 12, 1892, S. 846.
Fritsche, Arbeiten aus dem Reichsgesundheitsamt, Bd. 18, 1902, Heft 3.
Sobernheim, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle und Wassermann, 1902

Methode, Paraffinschnitte aufzukleben.

Von Dr. **Hans Michaëlis.**

Um Paraffinschnitte glatt, d. h. faltenlos, und fest aufkleben zu können, mit dem Vorteil, daß man in der Behandlung des Präparates sogleich fortfahren kann, schlage ich vor, sich folgenden Verfahrens zu bedienen, das ich in der letzten Zeit bei der Arbeit im Laboratorium der Leidener Frauenklinik stets anwandte.

Man legt den Schnitt in eine Schale warmen Wassers (ca. 45° C), auf dem er sich glatt streckt, hebt ihn mit dem Objektträger heraus und trocknet mit Fließpapier nur das überstehende Wasser ab.

Dann nimmt man ein Stückchen glatten Schreibpapiers, wie es auf Notizblocks, in gewöhnlichen Schreibheften oder in Form von Konzeptbogen gebraucht wird, drückt das Papier fest auf den den Paraffinschnitt tragenden Objektträger und zieht das Blatt Papier vorsichtig ab. Der Paraffinschnitt liegt dann dem Papier fest auf. Nun schneidet man den vom Schnitt bedeckten Teil des Papiers so aus, daß kein Papier über den Schnitt übersteht, bestreicht einen Objektträger mit Glycerineiweiß, wie es gewöhnlich gebraucht wird[1]), legt das Stückchen Papier

1) Siehe z. B. C. von Kahldens Technik, 6. Auflage, Jena 1900, S. 23.



mit der Seite, die den Paraffinschnitt trägt, auf den mit Eiweiß beschickten Objektträger, drückt ihn fest an und koaguliert über der Flamme; schmilzt das Paraffin etwas, so hat das keinen Nachteil. Legt man den Objektträger dann in Xylol, so fällt nach Auflösung des Paraffins das Papierstückchen ab; eventuell muß man den Objektträger im Xylol bewegen oder das Papierchen mit dem Messer an einer Ecke abheben. Die ganze Manipulation ist sehr einfach, gelingt jedem, der mit Paraffinschnitten zu arbeiten gewöhnt ist, sogleich, nimmt ganz kurze Zeit in Anspruch und hat als Resultat einen ganz glatt und ganz fest aufgeklebten Paraffinschnitt, mag dieser noch so dünn sein und aus noch so vielen einzelnen Gewebestückchen bestehen, wie z. B. bei Curettements oder bei Schnitten durch die Placenta.

Es handelt sich, wie man sieht, um eine einfache Kombinierung der Eiweißaufkleb- mit der Wasseraufklebmethode. Das Trocknenlassen im Brütschranke, vorheriges Präparieren von Objektgläsern etc. fällt weg.

Hoffentlich wird manchem die Methode bei seiner Arbeit willkommen sein.

Referate.

Schwalbe, E., und **Solley, J. B.,** Die morphologischen Veränderungen der Blutkörperchen, speziell der Erythrocyten bei der Toluylendiaminvergiftung. (Virchows Archiv, Bd. 168, 1902, S. 399.)

Als Hauptergebnis ihrer hauptsächlich an Hunden, daneben auch an Kaninchen und Meerschweinchen angestellten Untersuchungen bezeichnen die Verff. selbst die Erkenntnis, daß ein großer Teil der durch Vergiftungen hervorgerufenen pathologischen Veränderungen der roten Blutkörperchen dem bei der physiologischen Degeneration, besonders bei der Gerinnung, beobachteten gleicht. Nach Toluylendiaminvergiftung nimmt die Zahl der roten Blutkörperchen ab. An dem Reste finden sich sehr zahlreiche Degenerationsvorgänge, von denen besonders die zur Bildung von Blutplättchen führenden Abschnürungs- und Ausstoßungsprozesse interessieren. Dieselben ließen sich sowohl im frischen Präparat, besonders bei Untersuchung in Methylviolett-Kochsalzlösung, wie auch am fixierten und gefärbten Objekt nachweisen. In Methylviolett-Kochsalzlösung färben sich die ausgestoßenen oder abgeschnürten Teile blau. Während im normalen Blute blau gefärbte Fortsätze nur an einem Teil der roten Blutkörperchen und erst nach einiger Zeit auftreten, sind sie nach Toluylendiaminvergiftung fast an allen Erythrocyten, zuweilen zu mehreren vorhanden. Im übrigen wurden die gewöhnlichen Degenerationserscheinungen, Bildung von Maulbeer- und Stechapfelformen, Schattenbildung, Poikilocytose, Polychromatophilie, Makro- und Mikrocytose häufig gefunden. Auch Granulierung roter Blutkörperchen wurde beobachtet, bei Meerschweinchen und Kaninchen schon im normalen Blute, bei Hunden erst nach Vergiftung. Es ließen sich zwei Arten Granula unterscheiden, größere und kleinere, die durch Hämatoxylin und Methylenblau darstellbar waren. Ob es sich dabei um Kernreste, um Degenerationsprodukte des Protoplasmas oder um normale, durch besondere Umstände sichtbar gewordene Strukturbestandteile des letzteren handelt, bleibt unentschieden.

Neben Degenerationsvorgängen wurden auch Zeichen von Regeneration in Gestalt von kernhaltigen, zum Teil in Teilung begriffenen Erythroblasten gefunden, Normoblasten, spärliche Megaloblasten, vereinzelte „Microblasten". Die Frage des Kernschwundes wird nur kurz gestreift. Die Verff. halten sowohl Ausstoßung wie Kernzerfall für möglich und geben entsprechende Abbildungen.

Die Leukocyten waren nach der Vergiftung nicht vermindert, eher vermehrt. Degenerationsvorgänge an Leukocyten waren nicht vorhanden. Außer eosinophilen und pseudoeosinophilen Leukocyten wurden solche mit roten und mit violetten Granulis beobachtet. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Lang, G., Ueber die Resistenz der roten Blutkörperchen gegen hypoisotonische NaCl-Lösungen bei Magenkrebs. [Aus der diagnostischen Klinik für innere Krankheiten an der Kais. Militär-Medizin. Akademie zu St. Petersburg.] (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 47, S. 153.)

Bei der Bestimmung der Resistenz der roten Blutkörperchen wird aus einer Bürette 0,5 ccm einer 0,4-proz. NaCl-Lösung in ein Mischgläschen abgelassen, sodann in diese Lösung mit Hilfe des Fleischlschen Kapillarröhrchens ein bestimmtes Quantum Blut. Es löst sich ein gewisser Teil der roten Blutkörperchen auf, die Mischung ist jedoch noch undurchsichtig. Sofort wird aus einer anderen Bürette 0,2 Proz. NaCl-Lösung zulaufen gelassen, bis die Mischung klar wird und man eine untergelegte kleine Schrift lesen kann. Die Konzentration der Mischung ist sodann leicht zu berechnen und der Konzentrationsgrad der Blutkörperchen zu bestimmen.

Auf diese Weise fand Verf., daß die Resistenz der roten Blutkörperchen bei Magencarcinom vermehrt ist, während bei anderen Magenkrankheiten eine Resistenzvermehrung nicht statthat. *Rolly (Leipzig).*

Heinz, R., Der Uebergang der embryonalen kernhaltigen roten Blutkörperchen in kernlose Erythrocyten. (Virchows Archiv, Bd. 168, 1902, S. 504.)

Bei Kaninchenembryonen konnte Verf. sowohl bei Untersuchung des frischen Blutes ohne jeden Zusatz, wie auch an gehärteten und gefärbten Präparaten durch den Nachweis von Uebergangsformen feststellen, daß keine Kernausstoßung erfolgt, sondern daß der Uebergang der kernhaltigen roten Blutkörperchen in kernlose durch allmähliche Auflösung des Kernes, im allgemeinen ohne Kernfragmentierung erfolgt. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Hirschfeld, H., Ueber die Entstehung der Blutplättchen. (Virchows Archiv, Bd. 166, 1901, S. 195).

Durch Untersuchungen am Blute vom Menchen und warmblütigen Tieren ist Verf. zu der Anschauung gelangt, daß die Blutplättchen in der Hauptsache als Ausscheidungsprodukt der roten Blutkörperchen entstehen, die dabei selbst lebensfähig zu bleiben scheinen. Er sieht dabei als Blutplättchen nur die Gebilde an, die sich bei Behandlung mit Eosin und Methylenblau bezw. Delafieldschem Hämatoxylin blau färben. Dagegen bestreitet er das Vorkommen hämoglobinhaltiger Blutplättchen und erklärt die von verschiedenen Autoren als solche beschriebenen Gebilde als Abschnürungs- und Zerfallsprodukte der roten Blutkörperchen, die Blutplättchen allerdings sehr ähneln können, von diesen aber prinzipiell zu trennen sind. Bei der Gerinnung spielen seiner Ansicht nach nur diese

Zerfallsprodukte, nicht die Blutplättchen, eine Rolle. Auch als Kernreste der roten Blutkörperchen vermag Verf. die Blutplättchen nicht anzusehen, da er sie im Knochenmark und embryonalen Blut, wo die Kerne der Normoblasten degenerieren, nicht besonders häufig antraf.

Die Blutplättchen liegen anfangs als „intraglobuläre" elliptische, ovale oder runde Gebilde im Innern der roten Blutkörperchen, einzeln oder zu mehreren. Verf. begegnete Bildern, die er als den Austritt der Plättchen deutet. Eine Differenzierung in Kern und Protoplasma, wie sie Deetjen beschreibt, sah er nicht.

Verf. gibt zu, daß „Blutplättchen, bezw. von ihnen nur schwer oder gar nicht zu unterscheidende Gebilde aus Leukocyten entstehen können", doch bildet dieser Entstehungsmodus im Vergleich zu den oben genannten die Ausnahme. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Leiner, K., Ueber Influenza als Mischinfektion bei Diphtherie. [Aus dem path.-anat. Univ.-Inst. in Wien.] (Wien. klin. Wochenschr., 1901, S. 1001.)

L. beschreibt 11 mit Influenzapneumonieen komplizierte Diphtheriefälle. Die Mischinfektion mit Influenzabacillen dürfte auf den ungünstigen Verlauf dieser Fälle von Einfluß gewesen sein. *K. Landsteiner (Wien).*

Marcus, H., Zur Frage der Durchgängigkeit des Darmes für Bakterien. [Aus dem serotherap. Instit. in Wien.] (Wien. klin. Wochenschr., 1901, S. 11.)

Marcus hält sein Versuchsergebnis, daß es bei experimenteller Kotstauung selten gelingt, Allgemeininfektionen von Tieren zu erzeugen, gegenüber den Angriffen von Posner aufrecht. *K. Landsteiner (Wien).*

Albrecht und **Ghon,** Ein Beitrag zur Kenntnis der Morphologie und Pathologie des Influenzabacillus. [Aus dem pathol.-anat. Institute in Wien.] (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 22, Abt. f. pathol. Anatomie.)

Bei einem an einer Phlegmone verstorbenen $2^1/_2$-jährigen Kinde konnte bei der Sektion aus dieser Phlegmone ausschließlich der Influenzabacillus gezüchtet werden. Derselbe fand sich auch in sehr großer Zahl in den angefertigten Schnittpräparaten von diesen Stellen.

Die Verf. wenden sich sodann gegen die Abtrennung einer Gruppe von Bacillen unter dem Namen Pseudoinfluenzabacillen, welche R. Pfeiffer für diejenigen dem Influenzabacillus verwandten Stämme vorschlug, die in epidemiefreien Zeiten gefunden wurden und sich durch einzelne morphologische Verschiedenheiten, sowie durch den Fundort von den sogenannten eigentlichen Influenzabacillen unterschieden. Es hat nun Kretz nachgewiesen, daß echte Influenzabacillen auch in der epidemiefreien Zeit gefunden werden und ist der Polymorphismus der verschiedenen Arten begreiflich geworden, seitdem man weiß, daß der Influenzabacillus echte Verzweigungen bildet (Grassberger). Auch können die Influenzabacillen wenigstens sekundär in den verschiedensten Organen pathologische Prozesse hervorrufen. Auch die anderen Hilfsmittel: Kultur, Tierversuch, Immunität sind unzureichend, um eine Trennung der Spezies zu rechtfertigen. Vielleicht wird es jedoch später einmal möglich sein, eine solche vorzunehmen. *Lucksch (Prag).*

Jacobson, Essai sur l'action pathogène du bacille de Pfeiffer chez les animaux. (Archives de méd. expérimentale et d'anatomie patholog., T. XIII, 1901, No. 4.)

Es gelang dem Verf. bei Mäusen durch Injektion von Influenzabacillen Septikämieen, verursacht durch den Pfeifferschen Bacillus, zu erzeugen und zwar unter folgenden Bedingungen:

1) durch Injektion 24-stündiger Kulturen, die sich in Symbiose mit einem abgeschwächten Streptococcus befanden. Der Streptococcus, allein injicirt, bewirkte erst nach viel längerer Zeit den Tod einer Maus;

2) durch Injektion einer 24-stündigen Kultur, die vor der Verwendung mit einer gleichalten Kultur des genannten Streptococcus vermischt worden war;

3) durch Injektion einer 24-stündigen Kultur, die vor dem Gebrauch mit einer abgetöteten Kultur dieses Streptococcus vermengt worden war;

4) durch Injektion einer reinen Influenzakultur. Dieselbe war in folgender Weise gewonnen: Zuerst wurde in Symbiose mit dem erwähnten Streptococcus eine Injektion gemacht. Der nach dem Tod der betreffenden Maus gezüchtete Influenzabacillus wurde noch 3mal in gleicher Weise Mäusen injiziert. Die letzte Kultur war virulent genug, um in Reinkultur den Tod von Mäusen herbeizuführen.

Influenzabacillen, die älter als 24 Stunden waren, haben unzuverlässige Ergebnisse aufzuweisen.

Der unmittelbar vom Menschen gezüchtete Pfeiffersche Bacillus ist also für Mäuse nicht pathogen. Er kann es aber durch obiges Verfahren werden. Diese erworbene Virulenz ist jedoch nur von sehr kurzer Dauer.

Bei Versuchen mit Kaninchen wurden die Tiere durch Reinkulturen nie getödet, dagegen stets bei Symbiose des Influenzabacillus mit dem genannten, wenig virulenten Streptococcus. Bei letzteren Tieren waren zahlreiche Blutergüsse, ähnlich denen bei menschlicher Influenzaseptikämie, nachzuweisen.

Schoedel (Chemnitz).

Sacquépée, Évolution bactériologique d'une épidémie de grippe. (Archives de méd. expérimentale et d'anatomie patholog., T. XIII, 1901, No. 4.)

Verf. bezweifelt, dass der Pfeiffersche Bacillus der wirkliche Erreger der Influenza ist. Bei einer von ihm beobachteten Epidemie machte er folgende bakteriologische Bemerkungen: In den ersten 2 Wochen fand er fast ausschließlich einen von ihm Bacillus R. genannten Mikroorganismus in der Cerebrospinalflüssigkeit, im Nasen- und Larynxsekret und in pneumonischen Herden. Die Haupteigenschaften dieses Bacillus sind Beweglichkeit, Sporenbildung, aërobes Wachstum, Farbverlust bei Gramscher Färbung.

In den nächsten 2 Wochen überwogen fast überall Pneumokokken und besonders Streptokokken. Erst 1 Monat nach Beginn der Massenerkrankungen wurden die ersten Pfeifferschen Bacillen gefunden, die dann 4 Wochen lang bis zum Ende der Epidemie das bakteriologische Krankheitsbild beherrschten.

Weder der Bac. R., noch der Pfeiffersche Bacillus sind nach S. die Erreger der Influenza, weil ersterer gegen Ende der Epidemie, letzterer zu Beginn derselben nicht zu finden war. Alle bisher aufgefundenen Bakterien sind nicht die eigentlichen Krankheitskeime der Influenza; sie finden nur auf den von dieser Krankheit ergriffenen Schleimhäuten einen will-

kommenen Nährboden. Vielleicht ist die Grippe überhaupt keine bacilläre Erkrankung.

Schoedel (Chemnitz).

Peucker, Heinrich, Ueber einen Fall von durch Influenzabacillen erzeugter Meningitis bei einem 5 Monate alten Kinde. (Prager med. Wochenschr., 1901, No. 13.)

Peucker beschreibt einen Fall von tödlicher Influenza, bei dem sich als Todesursache eine eiterige Meningitis vorfand, neben doppelseitiger eiteriger Mittelohrentzündung und rechtsseitiger Pleuropneumonie. Sowohl in der Meningitis und Otitis als auch in der Pneumonie konnten einerseits an Deckglaspräparaten und mikroskopischen Schnitten, andererseits auch durch Züchtung zahlreichste Pfeiffersche Influenzabacillen nachgewiesen werden. Diese waren in den Mittelohren mit dem Diplococcus lanceolatus, in der Meningitis und Pneumonie mit Staphylococcus pyogenes aureus, beides aber in höchst spärlicher Menge, gemischt.

Dieser Fall entstammte einer kleinen Influenzaepidemie in Prag im April 1900, von der noch ein Kind mit einer Influenzapneumonie zur Sektion kam.

O. Fischer (Prag).

v. Ritter, G., Ueber einen Fall von durch „Streptothrix" bedingter Pleuritis ulcerosa mit metastatischen Hirnabscessen. (Prager mediz. Wochenschrift, Jahrg. 1900, No. 44.)

Bei einem 48-jährigen Manne fand sich eine schwielige Verschrumpfung der linken Lunge und der Pleura; in letzterer abgesackt ein größerer Eiterherd. Im Gehirn waren 2 Abscesse und diffuse eitrige Meningitis.

Als der Erreger der Lungen- und Gehirnerkrankung wurde eine Grambeständige Streptothrixart gefunden, die zuerst in Reincultur anfing, in der 6. Cultur aber abstarb, so dass keine nähere Bestimmung gemacht werden konnte.

O. Fischer (Prag).

Boinet, Abscès du cerveau à pneumocoques. (Rev. de méd. T. XXI, 1901, S. 113.)

Die von Pneumokokken hervorgerufenen Hirnabscesse sind sehr selten; B. konnte nur 7 Fälle in der Literatur auffinden. Er fügt 2 eigene Beobachtungen hinzu. Im ersten Falle handelte es sich um einen ausgedehnten Absceß der linken Hemisphäre, ausgehend vom Scheitellappen. Der Absceß hatte sich ganz langsam und latent im Anschluß an eine Bronchopneumonie entwickelt, die ersten klinischen Erscheinungen waren ca. 2 Monate nach der Pneumonie aufgetreten. Der Absceß reichte in die Hirnrinde, an einer Stelle bis an die Meningen; hier hatte sich eine sekundäre eitrige Meningitis entwickelt. Nach innen war ein Durchbruch des Eiters in die Ventrikel erfolgt. Die Absceßwand war unregelmäßig, von ausgefressener Oberfläche. In der Umgebung des Hauptherdes fanden sich noch zahlreiche miliare Absceßchen. Irgend welcher Ausgangspunkt ließ sich anatomisch am Schädel nicht nachweisen.

Im 2. Falle war der Absceß nur klein, er hatte sich ganz rapid im Verlauf einer Pneumonie gleichzeitig mit einer eitrigen Meningitis entwickelt. Auch hier ließ sich am Schädel kein primärer Eiterherd nachweisen. Im Absceßeiter fanden sich vorwiegend Pneumokokken, im ersten Falle zusammen mit Streptokokken, im zweiten Falle mit Staphylokokken und Streptokokken. Es ist überhaupt nur ein Fall von Hirnabsceß nach Pneumonie bekannt, der ausschließlich Pneumokokken enthielt.

In den meisten Fällen der Literatur sind diese Abscesse multipel. Ihr Sitz ist meist in den Hemisphären, vorzugsweise links, selten im Kleinhirn. Der Eiter ist gewöhnlich ziemlich dick, von fötidem Geruch. Der Durchbruch in die Ventrikel ist nicht selten. In einem einzigen Falle wurde eine Thrombose der benachbarten Hirnsinus gefunden. Meningitis findet sich relativ oft als gleichzeitige Folge der Pneumokokkenallgemeininfektion, selten entsteht sie sekundär durch Propagation des Abscesses bis auf die Hirnhäute.

Die Entwickelung der Abscesse erfolgt gewöhnlich erst in den späteren Stadien der Pneumonie. Klinische Erscheinungen können, wie der erste Fall von B. zeigt, erst sehr spät, nachdem scheinbar schon völlige Genesung eingetreten ist, auftreten. *Päßler (Leipzig).*

Sachs, M., Der Bacillus pneumoniae (Friedländer) als Erreger eines Hirnabscesses. [Aus dem path. anat. Univ. Inst. in Wien.] (Wien. klin. Wochenschr., 1901, S. 999.)

Otogener Schläfenlappenabsceß durch den Friedländerschen Kapselbacillus hervorgerufen. *K. Landsteiner (Wien.)*

Haus, R., Myelitis durch Echinococcus hydatidosus. (Arb. a. d. path. Inst. Tübingen Bd. III. No. 3, S. 550.)

Haus teilt einen interessanten Fall von Echinococcus hydatidosus in der Wirbelsäule mit, welcher sich namentlich durch die selten vorkommende akut fortschreitende Erweichung des Rückenmarks und das seltene Eintreten des Todes zu einer Zeit auszeichnete, da die Veränderungen noch ganz frisch bei der Sektion studiert werden konnten. Es fand sich der in Süddeutschland ohnedem seltene Echinococcus hydatidosus in der Leber, in der Wirbelsäule und in mehreren Rippen. Durch die Lage des walnußgroßen Blasenkonglomerats im hintern Teile der mittleren Dorsalwirbelsäule wurde eine Kompressionsmyelitis erzeugt. Oberhalb der komprimierten Stelle zeigte sich mikroskopisch das Bild der zentralen Erweichung, da hier, abgesehen von der sekundären Entartung der Hinterstränge und einem ganz kurzen, auf die Strecke von 1 cm nachweisbaren Degenerationsherd im linken hinteren Teil der Pyramidenseitenstränge ausschließlich die graue Substanz betroffen war. Unterhalb der Kompressionsstelle war der Prozeß überhaupt nicht mehr zusammenhängend, sondern es bestand inselförmige multiple (disseminierte) Myelitis. *Walz (Oberndorf).*

Posselt, Adolf, Zur pathologischen Anatomie des Alveolarechinococcus. (Zeitschrift f. Heilk., Bd. 21, Heft 5.)

Verf. bespricht zunächst die Aehnlichkeit des Alveolarechinococcus mit serösen Cysten der Leber, Gallertkrebs, kleinen Abscessen und konglomerierten Tuberkeln.

Hierauf folgen Bemerkungen über Größe und Gewichtsverhältnisse sowie über den „zentralen Zerfall“, die Jauchehöhlenbildung.

Bezüglich der Lokalisation des Echinococcus erweist sich der rechte Leberlappen besonders disponiert, und scheint der freie untere Leberrand in den meisten Fällen verschont zu bleiben. Die Echinokokken können sich in allen Kanalsystemen der Leber finden; die Vena cava inferior kann durch dieselben komprimiert oder ihre Wand durchwuchert und arrodiert werden. Der Parasit erzeugt auch Metastasen, z. B. in der Gallenblase, den Lungen, dem Gehirn, in den Nieren etc.

Es zeigt sich in Bezug auf das spontane Durchbrechen der Cysten

insofern eine Verschiedenheit gegenüber dem hydatidösen Echinococcus, als dieser häufig aufbricht, der multilokuläre hingegen selten. Der Parasit wird auch öfters am Peritoneum disseminiert gefunden in Form von Knötchen, welche mikroskopisch außer den etwa vorhandenen Echinokokkenmembranen oder Skolices dieselben Verhältnisse zeigen, wie sie sich sonst um Fremdkörper zu entwickeln pflegen; man findet sogar oft im Zentrum nur eine sich anders als das umliegende Gewebe färbende Masse. Eine häufige Komplikation des Parasiten sei die Pericarditis und eine Vergrößerung der Nieren mit Polyurie. Selten sei das Auftreten von Tuberkulose am selben Individuum. Wie die kompensatorische Hyperplasie der Leber überhaupt bei allen Erkrankungen derselben auftritt, so tritt sie auch beim Alveolar-Echinococcus auf.

Es kann im gleichen Individuum und Organ gleichzeitig Echinococcus alveolaris und hydatidosus vorkommen. Ebenso können zu gleicher Zeit andere Parasiten, namentlich Bandwürmer vom Organismus beherbergt werden.

Mikroskopisch kann man gleichzeitig endo- und exogene Sprossung und Bildung fertiger Köpfchen vor der Ablösung der Kapseln erkennen. Es zeigt der Echinococcus alveolaris eine starke Fruchtbarkeit. Der Unterschied in den Haken des E. alveolaris und des E. hydatidosus besteht in der größeren Zierlichkeit und schwächeren Krümmung der Haken des ersteren und der Differenz der Länge des Wurzelfortsatzes zur Gesamtlänge.

Es geht aus den Beobachtungen des Verf. sowie aus der Literatur hervor, daß man keinerlei völlig verläßliche Anhaltspunkte für die Lokalisation lebensfähiger Köpfchen der Geschwülste von E. alveolaris besitzt, was den Nachweis von Scolices oft sehr erschwert. Man findet häufig in der Umgebung der Knoten in der Leber riesenzellenähnliche Gebilde, welche Verf. auf schiefgetroffene Gallengänge zurückführt. Zum Schlusse bespricht Verf. noch einige russische Publikationen. Die Arbeit erscheint im wesentlichen als eine Zusammentragung der einschlägigen Literatur.

Lucksch (Prag).

Birch-Hirschfeld, Ueber den Sitz und die Entwickelung der primären Lungentuberkulose. (D. Archiv, Bd. 64, S. 56.)

Die Arbeit stellte sich die Aufgabe, die Entstehung der geringfügigen latenten Spitzenherde, den häufigen Ausgangspunkt der verallgemeinerten Lungentuberkulose in ihren ersten Anfängen und Anfangsbedingungen klarzustellen.

Verschiedene Umstände machten dabei ein genaueres Studium über den Aufbau des Bronchialbaumes zur Voraussetzung. Dazu wurden Metallausgüsse des Bronchialbaumes mit Woodschem Metall verwendet, welche in situ hergestellt wurden. Der Hauptbronchus des rechten Oberlappens weist im allgemeinen einen 3-teiligen, der des linken einen 2-teiligen Verzweigungstypus auf. Die in den hinteren Lungenspitzenpartieen (rechts vom Br. posterior und links vom Ramus apicalis anter. u. poster.) aufsteigenden Bronchialäste machen durch die „Zusammendrängung und den Verlauf der Endäste den Eindruck, als wenn ihre Entfaltung räumlich beeinträchtigt wäre". Gerade im Bereich dieser Bronchialgebiete fanden sich in einer Reihe von Fällen die ersten tuberkulösen Veränderungen an den Aesten 3. bis 5. Ordnung.

Die beginnenden Tuberkuloseherde wurden besonders bei Verunglückten oder plötzlich Verstorbenen aufgesucht, zunächst durch Palpation der Lungen-

spitze festgestellt und sodann ihr Zusammenhang mit einem Bronchialast durch vorsichtiges Eröffnen mit der geknöpften Schere festgestellt. Auf diese Weise wurden 32 Fälle von Anfangsstadien der Tuberkulose festgestellt. Von ihnen stimmten 28 darin überein, daß die tuberkulösen Herde ihren Sitz in der Wand eines mittelgroßen Bronchialastes hatten. Diese Fälle werden einer genauen Besprechung unterworfen.

Unter 34 Beobachtungen primärer Herde trafen 24 auf den rechten Oberlappen, davon nur 2 auf den unteren Teil des Oberlappens, 22 auf den Spitzenteil, und zwar 12 auf die Spitze selbst, 10 auf 5—7 cm unterhalb gelegene Partieen. Sie fielen alle in das Ausbreitungsgebiet des „hinteren Bronchialspitzenastes". Es ist deshalb anzunehmen, daß die Bronchialräume des hinteren Teils der Lungenkuppe für die Ansiedelung isolierter Tuberkelbacillen günstige Voraussetzungen bieten. Zieht man auch die Fälle vernarbter alter Spitzentuberkulose mit in Betracht, so tritt eine auffällige Mehrbeteiligung der rechten Lunge an den primären Erkrankungen nicht hervor; in diesem Material überwiegen die Fälle beiderseitiger Spitzenerkrankung.

Wie läßt sich die erhöhte Disposition des Spitzenteils für die Tuberkulose erklären?

Die Hauptmasse der beobachteten Primärherde fand sich im direkten Anschluß an die Bronchien. Das spricht dafür, daß die Zufuhr der Bakterien durch Inhalation erfolgt ist. Die Zuführung feiner Staubteilchen geschieht nun zwar nach den Untersuchungen von Arnold und Zenker nach allen Teilen der Lunge, die stärkere Beteiligung der Oberlappen an Pneumokoniosen erklärt sich wahrscheinlich aus der ungenügenden Wiederabfuhr des Staubes aus dem Oberlappen. Nun sind gerade die hinteren, subapikalen Bronchialgebiete durch ihre Zusammendrängung und Verkümmerung, sowie ihre topographische Lage (da der zu ihnen gelangende Luftstrom fast rechtwinklig von der Hauptbronchusrichtung, ganz entgegengesetzt zu der der Trachea, sich bewegen muß) geeignet, tote Rohrstrecken zu bilden, aus welchen hinabgelangte Bakterien nicht wieder mechanisch abgeführt werden. Ihre Festsetzung wird wahrscheinlich dadurch begünstigt, daß solche weniger gut ventilierte Strecken leichter pathologische Veränderungen (Epithelläsionen, stagnierende Sekrete) entstehen lassen, wozu mit hinabgelangte anderweitige Bakterien beitragen können. Damit soll nicht ausgesprochen sein, daß die primäre Lungenspitzentuberkulose stets als eine sekundäre Infektion anzusehen ist. *Müller (Leipzig).*

Morel et **Dalous**, Contribution à l'étude de l'histogénèse du tubercule. (Archives de méd. expérimentale et d'anatomie patholog. T. XIII, 1901, No. 2.)

Verff. injizierten Kaninchen intratracheal virulente Tuberkelbacillen, in sterilem Wasser suspendiert. Die Bacillen waren von einem Fall von Bauchfelltuberkulose des Pferdes gewonnen. Die Versuchstiere wurden 1—15 Tage nach der Injektion getötet. Ueber die Technik der angewandten Färbungsverfahren werden genaue Angaben gemacht.

Die Ergebnisse werden in folgenden Sätzen zusammengefaßt: In Bronchien und Alveolen bilden sich die Tuberkel ausschließlich aus Lymphzellen. Epitheliale und bindegewebige Zellen sind in keiner Weise an ihrem Aufbau beteiligt. Die Tuberkel vergrößern sich in der Hauptsache durch Hinzutritt neuer Lymphzellen, in geringerem Grade durch Zellteilung der lymphoiden Zellen an Ort und Stelle. *Schoedel (Chemnitz).*

Rottenbiller, Edmund, Beiträge zur Aetiologie der tuberkulösen Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Rolle der Traumen bei den tuberkulösen Knochenkrankheiten. (Magyar Orvosi Archivum, 1900, No. 6.)

Im allgemeinen Teil hebt Verf. hervor, daß, wenn auch die Gewebe und deren Säfte gewissermaßen im stande sind, die in den Organismus gelangten Mikroorganismen in ihrer Entwicklung und Lebensfähigkeit zu schwächen, sie dieselben in ihrer Entwicklung ganz zu verhindern doch unfähig sind. Das 2. Kapitel befaßt sich mit ätiologischen Daten. Im 3. experimentellen Teile weist Verf. nach, daß bei tuberkulös infizierten Tieren die Ursache der in Begleitung von Luxation, Distorsion u. s. w. auftretenden tuberkulösen Gelenksentzündungen in dem infolge des Trauma entstandenen Blutergusse zu suchen sei, welcher als Locus minoris resistentiae zur Einwanderung und Weiterentwicklung der im Organismus schon kreisenden Bacillen höchst vorteilhaft ist. Nach größeren Traumen (Knochenbruch) entstehende ausgebreitetere reparative Prozesse scheinen zur Ansiedelung der Bacillen keinen guten Boden abzugeben. Die physiologisch am meisten in Anspruch genommenen Gelenke pflegen (bei den Versuchstieren ebenso wie bei den Menschen) am schnellsten und am häufigsten zu erkranken. *J. Hönig (Budapest).*

Schlesinger, Hermann, Ueber zentrale Tuberkulose des Rückenmarkes. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 8, S. 398.)

Der 42 Jahre alte Pat. war plötzlich unter bulbären Symptomen (Schwindelgefühl mit Schluck- und Schlingbeschwerden) erkrankt. Diese Erscheinungen gingen zurück, um sub finem vitae wieder hervorzutreten. Ferner zeigte er eine Anomalie des Temperatur- und Muskelsinnes bei intakter Berührungs- und Schmerzempfindung. Außerdem Atrophie der Arme und Paraplegie, sowie vasomotorische Störungen und Anomalieen der Schweißsekretion. Die Sektion ergab in der Höhe des 2. bis 3. Cervicalis einen großen Tuberkel, nach oben und unten davon das Rückenmark stark geschwollen. Auch die Medulla oblongata erschien bedeutend geschwollen, sonst aber mikroskopisch normal. Bezüglich des Entstehens des Konglomerattuberkels ergab die Untersuchung, daß derselbe wahrscheinlich von dem Gewebe um den Zentralkanal herum ausgegangen ist. Nach einem Ueberblick über die verschiedenen Formen der Rückenmarkstuberkulose erörtert Schl. unter Mitteilung analoger Fälle den Symptomenkomplex der hier vorliegenden zentralen Rückenmarkstuberkulose und betont, daß dasselbe Bild auch durch andere Rückenmarkstumoren hervorgerufen werden kann. Die Untersuchung mit der Marchischen Färbung ergab Degeneration in der seitlichen Grenzschicht. Wahrscheinlich handelt es sich hier nur um kurze aus der grauen Substanz stammende Bahnen (Obersteiner). Im Vorderstrange fand sich nach abwärts von dem Tuberkel ein stark degenerierter Faserzug in der Region der Pyramidenvorderstrangbahn, den Schl. jedoch mit Rücksicht auf das Fehlen von Degeneration im Pyramidenseitenstrange eher als das von Löwenthal beschriebene vordere Grenzbündel auffassen möchte. *Friedel Pick (Prag).*

Wild, Oskar, Ueber die Entstehung der Miliartuberkulose. [Aus dem pathologischen Institut der Universität Zürich.] (Virchows Arch., Bd. 149, S. 65.)

Verf. kommt nach Referierung der Autoren, speziell Weigerts, zu der Frage, ob bei der großen Zahl von „unaufgeklärten Fällen“ von

Miliartuberkulose (die 30—50 Proz. nach den besten Statistiken betragen) immer und immer wieder Venentuberkel oder Ductustuberkulosen übersehen sind, ja ob diese überhaupt genügen, um die Genese einer akuten allgemeinen Miliartuberkulose ohne weiteres zu erklären, und ob die Krankheit nicht anders als durch Einbrüche der Tuberkelbacillen von verkästen und ulcerierten Venentuberkeln etc. aus in die Blutbahn zu stande kommen kann. Die beiden ersteren Fragen verneint W. Speziell betont er die Seltenheit wirklich ulcerierter Venentuberkel, die Vortäuschung der Ulceration, die durch das makroskopische Aussehen (durch Thrombenablagerung, Faltenbildung etc.) hervorgerufen wird, die Spärlichkeit der Bacillen in den Venenherden, die, bei Annahme einer plötzlichen Ueberschwemmung des Blutkreislaufs mit Bacillen, in keinem Verhältnis zur Menge der miliaren Knötchen steht.

Die Schwierigkeiten lösen sich, sobald man annimmt, daß die Miliartuberkulose entsteht, wenn Tuberkelbacillen ins Blut kommen und hier günstige Entwicklungsbedingungen zu ihrem Gedeihen und zu ihrer Vermehrung finden und wenn die Mittel zum Widerstand und Kampfe gegen diese Invasion, die dem Körper zur Verfügung stehen, machtlos sind. Damit würde das öfter beobachtete Entstehen der Miliartuberkulose nach schwächenden Einflüssen (Gefangenschaft, Not, Hunger, Infektionskrankheiten), das epidemische Auftreten, das häufigere Auftreten in einzelnen Monaten des Jahres stimmen, weiterhin die Entstehung nach Tuberkulininjektionen. Endlich spricht das verschiedene Aussehen der miliaren Knötchen, selbst in demselben Organ, für ein verschiedenes Alter und damit gegen eine allgemeine plötzliche Ueberschwemmung des Blutkreislaufes mit Bacillen. Zu betonen ist dabei, daß die Miliartuberkulose, ehe sie klinische Erscheinungen macht, sicher schon länger besteht. Das zeigen evident die pathologisch-anatomischen Veränderungen.

Die Arbeit ist unter Leitung und im Sinne Ribberts verfertigt.

Goebel (Greifswald).

Schenk, Tuberkulose der äußeren weiblichen Genitalien.
Küttner, Zur Tuberkulose der äußeren weiblichen Genitalien. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 17, Heft 2.)

Sch. glaubt, daß von den in der Literatur als primäre Tuberkulose der äußeren weiblichen Genitalien bezeichneten Fällen nur ein Teil vor einer strengen Kritik zu bestehen vermag und beschreibt aus Wölflers Klinik einen Fall von sicher primärer Infektion bei einem 4-jährigen, erblich nicht belasteten Kind. Die Infektion erfolgte wahrscheinlich durch die im Verkehr mit einem tuberkulösen Nachbarskind infizierten Finger, da das Kind die Gewohnheit hatte, an den Genitalien zu kratzen.

Anknüpfend an die Schenksche Mitteilung, berichtet K. über eine ähnliche Beobachtung aus der Brunsschen Klinik, welche ein 6-jähriges Mädchen betraf.

Hofmeister (Tübingen).

Jordan, Weitere Beiträge zur Tuberkulose der Lymphgefäße. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 20, Heft 3.)

J. vervollständigt in der vorliegenden Publikation seine frühere Mitteilung über denselben Gegenstand durch die genaue Beschreibung des mikroskopischen Befundes, den er an den damals verwerteten Fällen erhoben und der ihm den direkten Beweis gestattet, daß die Erkrankung in der Tat an den Lymphgefäßen sich abspielte. Daran schließen sich zwei neue Fälle an, eine Lymphangitis luposa des Vorderarms, welche von

einem lupösen Fingergeschwür aus entstanden war und eine gleichfalls am Vorderarm lokalisierte Lymphgefäßtuberkulose, die noch dadurch interessant ist, daß der primäre Herd am Finger auf direkte Infektion einer Stichwunde sich zurückführt. Taf. XVI—XVII zeigen die klinischen Bilder, XVIII—XX den mikroskopischen Befund eines Teils der Fälle.

Hofmeister (Tübingen).

Springer, Carl, Zur Genese der Vaginaltuberkulose. Mit 2 Tafeln. [Aus Prof. Chiaris path.-anat. Institut in Prag.] (Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 23, Heft 1.)

S. hatte Gelegenheit, 12 Fälle von Vaginaltuberkulose anatomisch zu untersuchen und gibt über dieselben von einem übersichtlichen Schema aus das sich von denen Hegars und Williams dadurch unterscheidet, daß es von dem Gesichtspunkte des von dem Infektionserreger genommenen Weges aus die Fälle sichtet, eine Einteilung der genetisch verschiedenen Formen. Die bearbeiteten Fälle illustrieren teils die bekannten Gruppen in klarer Weise (mehrere Fälle von Vaginaltuberkulose nach Uterus- und Darmtuberkulose, sowie auch ein Fall von Vaginaltuberkulose nach Tubentuberkulose allein), teils stellen sie die seltenste Form derselben, die miliare hämatogene bei Freibleiben des übrigen Genitales dar, von der bisher ein einziger Fall von Lanceraux beobachtet worden war. Verf. betont auch die Wichtigkeit des Weges der Blutbahn für die Entstehung der Genitaltuberkulose überhaupt, welch letztere nur in sehr seltenen Fällen durch Infektion von außen entstehe. Für diese Ansicht führt S. die Häufigkeit der Genitaltuberkulose im Kindesalter an, in dem eine Infektion des inneren Genitales mit Tuberkulose von außen ausgeschlossen ist.

Hinsichtlich der Ursachen, warum speziell die Vagina so selten primär an Tuberkulose erkrankt, macht S. auch auf die Schlauchform und schräge Lage der Vagina aufmerksam, die ein leichteres Abfließen infektiöser Flüssigkeiten ermöglicht. Die Frequenz der Vaginaltuberkulose berechnet S. aus einem Materiale von 3035 Leichen auf 0,9 Proz. sämtlicher tuberkulöser weiblicher Leichen, und 15,4 Proz. der weiblichen Genitaltuberkulosen.

Lucksch (Prag).

Alterthum, E., Zur Pathologie und Diagnose der Cervixtuberkulose. (Centralbl. f. Gyn., 1902, No. 8, S. 197.)

36-jähr. Frau, hereditär tuberkulös belastet. Innerhalb 14 Jahren 1 Spontangeburt und 3 Aborte; seit vorletztem Abort, vor 4 Jahren, Unterleibsleiden, das nach letztem Abort zunahm. Seit 8 Wochen Fieber und eitriger Fluor. An der hinteren Lippe der kurzen Portio mit breiter klaffender Muttermundspalte eine polypenartige leicht blutende Erhebung. Ganzes Becken mit knolligen Massen erfüllt, die den Uterus fest ummauern. Verdrängung des Rectum und der Vaginalgewölbe. Spekulum: Von der hinteren Cervixwand ausgehende erbsengroße polypöse Wucherung, leicht blutend. Schwellung der übrigen Cervixschleimhaut und einzelne kleine Exkrescenzen. Probeexcision des Polypen mit Unterlage wegen Verdachtes auf Carcinom. Mikroskopisch: Oberflächliche Cylinderepithelwucherungen mit absolutem Erhaltenbleiben der Membrana propria. Umwandlung der hohen Cylinder in rundliche polygonale, auch halbmondförmige Gebilde; undeutliche Zellgrenzen; Vakuolenbildung, Kernanomalieen. Rundzellendurchsetzung des Epithels. Epitheldegenerationen. Keine umgebende starke Hyperämie oder reaktive Entzündung. Innerhalb von Detritusmassen an der Oberfläche einzelne Tuberkelbacillen mittels Kühne-

Borrelscher Färbung nachweisbar. Diagnose: von der Oberfläche der Cervikalschleimhaut ausgehende tuberkulöse Infektion. Ob das ganze Krankheitsbild auf tuberkulöser Infektion beruht, ist zweifelhaft. Möglicherweise tuberkulös-septische Mischinfektion. *Kurt Kamann (Greifswald).*

Gehle, H., Zur Kasuistik der chronischen Coecumtuberkulose. (Beiträge z. klin. Chir., Bd. 34, 1902, S. 171.)

Verf. teilt 3 neue Fälle mit, von denen der eine im Anschluß an die Operation, der 2. nach $^{3}/_{4}$ Jahren starb, während der 3. 4 Jahre lang geheilt blieb. Wenn die Coecumtuberkulose auch in der Regel sekundär durch Verschlucken tuberkulösen Sputums entsteht, so hält Verf. doch auch eine primäre Lokalisation am Coecum für möglich und nimmt sie für seine 3 Fälle nach dem klinischen Befunde an. Sektionen bei den beiden gestorbenen Fällen konnten nicht gemacht werden. In dem einen Fall ergab die Untersuchung des bei der Operation gewonnenen Präparates die ältesten Veränderungen, Verkalkungen, in den Lymphdrüsen, in der Serosa Verkäsungen, in der Muscularis nur vereinzelte Tuberkel, in der Mucosa teils nur entzündliche Infiltration, teils frische Tuberkel.

M. v. Brunn (Tübingen).

Vulpius, Zur Sehnenüberpflanzung bei spinaler Kinderlähmung. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 22, 1902, S. 126.)

Mitteilung zweier Fälle, bei welchen die Ueberpflanzung der Sehne anderer Muskeln auf den gelähmten Quadriceps ein sehr gutes Resultat gab.

Friedel Pick (Prag).

Bischoff, Zur pathologischen Anatomie der cerebralen Kinderlähmung. (Jahrb. f. Psych., 1901, Heft 1, S. 102.)

Das Gehirn einer 49-jährigen epileptischen Idiotin, die im 3. Lebensjahre mit linksseitiger Lähmung erkrankt war, konnte genau untersucht werden. Es fand sich Atrophie der ganzen rechten Hemisphäre, besonders hochgradig im Gebiete der beiden oberen Stirnwindungen, der Zentralwindung und der Insel, dabei waren aber die Hauptfurchen in annähernd normaler Form vorhanden. Das Corpus callosum war sehr stark reduziert, der rechte Seitenventrikel enorm erweitert, der rechte Sehhügel fast ganz in eine Cyste verwandelt. Mikroskopisch zeigte sich rechts Atrophie der Rinde ohne Herderkrankung, stellenweise waren Ganglienzellen und Nervenfasern zu Grunde gegangen, in den leichter atrophierten Rindenpartieen dagegen waren die normalen Elemente in normaler Anordnung vorhanden. Die Gefäße boten keine Besonderheiten.

Bezüglich der Entstehung dieser Veränderungen nimmt der Verf. an, daß eine Blutung oder hämorrhagische Erweichung des rechten Sehhügels zur Bildung einer Cyste in demselben führte. Diese verlegte die Kommunikation zwischen Seiten- und drittem Ventrikel und veranlaßte so den Hydrocephalus. Dieser veranlaßte, vielleicht in Verbindung mit entzündlichen Vorgängen am Ependym, die Atrophie der Hirnwindungen.

E. Schütte (Osnabrück).

Epstein, Alois, Ueber Angina chronica leptothricia bei Kindern. (Prager mediz. Wochenschrift, Jahrg. 1900, No. 22.)

Von dieser sehr seltenen Erkrankuug beschreibt Autor 5 Fälle; sie charakterisierten sich als eine chronische Erkrankung, welche sich in weißlichen, festhaftenden, aus massenhaften Leptothrixfäden und Epithelzellen

bestehenden Auflagerungen auf den vergrößerten Tonsillen zeigte. Der Verlauf war sehr schleppend (bis $1^1/_2$ Jahre) und trotzte jeglicher Therapie.

Diese wenn auch seltene und in den Lehrbüchern meist todgeschwiegene Erkrankung dürfte in Betracht zu ziehen sein bei der Differentialdiagnose der Diphtherie. *O. Fischer (Prag).*

Rolly, Angeborene doppelseitige Starre (Littlesche Krankheit) bei Zwillingen mit Sektionsbefund. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 20, 1901, Heft 3 u. 4.)

Bei dem ersten Zwillingskind, das asphyktisch mit allgemeiner Starre geboren war, traten am 11. Tage allgemeine Krämpfe auf, die 4 Wochen lang anhielten. Tod an allgemeiner Schwäche. Die Autopsie ergab geringen Hydrocephalus ext. und Trübung der Pia. Mikroskopisch fand sich eine Wucherung der Glia im ganzen Zentralnervensystem und eine Vermehrung der Blutgefäße. In den Ganglienzellen des Rückenmarks war körniger Zerfall der färbbaren Substanz und abnorm intensive Färbung der Fortsätze vorhanden. Im Gehirn, besonders im Vorderhirn, waren viele Ganglienzellen degenerativ verändert und mit Vakuolen versehen.

Das zweite Kind war ohne Asphyxie geboren. Es bekam vom 13. Tage an 14 Tage lang allgemeine Krämpfe und starb im Alter von 2 Monaten an Pneumonie. Mikroskopisch war auch hier eine starke Vermehrung der Glia und der Gefäße nachweisbar. Die Untersuchung der Ganglienzellen ergab keine einwandsfreien Resultate, da die Sektion erst 20 Stunden nach dem Tode ausgeführt wurde. Die Pyramidenbahnen waren in beiden Fällen völlig intakt.

Verf. sieht Lues des Vaters, die Zwillingsgeburt und die zahlreichen vorhergehenden Geburten der Mutter (es war das 14. und 15. Kind) als Aetiologie an. *Schütte (Osnabrück).*

Bücheranzeigen.

von Dungern, Die Antikörper. Resultate früherer Forschungen und neue Versuche. Jena, Verlag von Gustav Fischer, 1902.

In ihrem referierenden Teil gibt die Arbeit in gedrängtester Form eine vortreffliche und klare Uebersicht über den neuesten Stand der Lehre von den Antikörpern. Die Forschungen der letzten Jahre über Antitoxine, Agglutinine, Cytotoxine und Präcipitine finden eine fast völlig erschöpfende Besprechung. Zur Einführung in die Seitenkettentheorie Ehrlichs, auf deren Standpunkt Verfasser steht, wird das Buch ausgezeichnete Dienste leisten; demjenigen, der weitere Studien an die Lektüre anknüpfen will, werden die zahlreichen Literaturangaben den Weg weisen.

Die Ergebnisse der überaus interessanten neuen Versuche des Verfassers seien in folgendem kurz besprochen.

Die Versuche, welche in der zoologischen Station in Neapel ausgeführt wurden, sollen zur Aufklärung prinzipiell wichtiger Fragen der Antikörperbildung mit Hilfe der Präcipitinreaktion dienen. Sie beziehen sich auf das Blutplasma von Seetieren, insbesondere einer großen Krabbe, Maja squinado und einer kurzschwänzigen Krebsart, Dromia vulgaris. Außerdem wurde das blaue, hämocyaninhaltige Blutplasma eines Cephalopoden, Octopus vulgaris, verwendet. Das Blutplasma wurde von den zu dem Versuche verwendeten Kaninchen bei intravenöser Injektion gut vertragen und die Tiere reagierten mit der Bildung spezifischer Präcipitine. Mit Hilfe dieser Präcipitinreaktion wurden folgende Fragen bearbeitet:

1. Sind die präcipitablen Substanzen des Maja- und Octopusplasmas Eiweißkörper? (Versuche in Gemeinschaft mit Dr. O. Cohnheim). Der Niederschlag, welcher bei der Mischung von Majaplasma und dem spezifischen Immunserum

entstand, war unlöslich in 1-proz. Lösung von Natriumbikarbonat, teilweise löslich in ganz schwacher Natronlauge. Die mit verdünnter Natronlauge hergestellte Lösung gab die Biuretreaktion in der für Eiweiß charakteristischen violetten Färbung und die Millonsche Reaktion. Die präcipitable Substanz des Majaplasmas dialysiert nicht. Das Präcipitat ist demnach ein Eiweißkörper. Die Frage, ob das im Niederschlag nachgewiesene Eiweiß etwa nur dem Präcipitin des Kaninchenserums angehörte, ließ sich mit Hilfe des Octopusplasmas lösen, welches ausschließlich eine einzige Art von Eiweiß, die durch ihren Gehalt an Kupfer charakterisiert ist, enthält. Durch den Kupfernachweis wurde gezeigt, daß der im Octopusplasma durch spezifisch erzeugtes Präcipitin gebildete Niederschlag mindestens teilweise aus Hämocyanin, dem Eiweißkörper des Octopusplasmas besteht.

2. Inwieweit sind die Eiweißkörper bei den verschiedenen Tierarten spezifisch differenziert? Durch Versuche an Wirbeltieren ist bekannt, daß ein Teil des Präcipitins, das mit dem Serum einer bestimmten Tierart gewonnen ist, auch Eiweißkörper andersartiger Tiere angreift. Diejenigen Serumarten, welche gemeinschaftlich auf ein Präcipitin reagieren, stammen von in der Wirbeltierreihe in morphologischer Beziehung bis zu einem gewissen Grade nahestehenden Tieren. Bei den Wirbellosen waren die Verhältnisse bisher noch unbekannt. Verfasser führte derartige Versuche an der Klasse der Krebse aus und zeigte, daß Majapräcipitin auch im Blute zahlreicher anderer Krebsarten einen Niederschlag hervorruft, während Versuche mit dem Plasma verschiedener anderer Tierarten negativ ausfielen. Es ist also bei den Eiweißkörpern der verschiedensten Krebsarten ein Teil der präcipitinbildenden Gruppen gleichartig, während die Bluteiweiße bei anderen Tierklassen in Bezug auf ihre Präcipitin erzeugenden Gruppen ganz anders organisiert sein müssen. Die Artverwandtschaft der einzelnen Krebsarten gibt sich bis zu einem gewissen Grade in der Stärke der Präcipitinreaktion zu erkennen; eine genaue Uebereinstimmung mit der sonstigen morphologischen Differenzierung besteht jedoch nicht. Verschiedene Beobachtungen führen zu dem Schluß, daß jedes Präcipitin nicht eine einheitliche Substanz darstellt, sondern aus einer Reihe von partiellen Präcipitinen zusammengesetzt ist, welche im Organismus der verschiedenen Kaninchenindividuen nicht immer alle in gleichmäßiger Weise zur Entwicklung kommen. Die Plasmaeiweiße sind demnach als komplexe Körper aufzufassen, welche verschiedene reaktionsfähige Molekülkomplexe besitzen.

3. Produzieren auch Kaltblüter Präcipitin? Die Injektion von Majaplasma bei Seetieren, Octopoden, Gastropoden und Haifischen führten in keinem Falle zu einer Präcipitinbildung. Bei Aplysia depilans, einem Gastropoden, war das Eiweiß vom Majaplasma, welches in die Leibeshöhle injiziert war, noch viele Wochen lang in der Leibeshöhlensubstanz der Tiere nachweisbar durch den spezifischen Niederschlag mit vom Kaninchen stammendem Präcipitinserum.

4. Präcipitinkurven. Analog den Versuchen von Brieger und Ehrlich, Salomonsen und Madsen und anderen bei Toxinimmunisierung und von Morgenroth bei der Immunisierung mit Lab sucht der Verfasser das zeitliche Verhalten im Auftreten und in der Stärke der Präcipitinbildung bei Kaninchen festzustellen. Verfasser bildet eine große Anzahl neuer Kurven ab. Die Latenzperiode zwischen der intravenösen Injektion des Majaplasmas bis zu dem ersten Auftreten der Präcipitinreaktion beträgt bei allen sonst noch nicht vorbehandelten Kaninchen $4^1/_2$—$5^1/_2$ Tage. Dann nimmt die Konzentration des Präcipitins stetig bis zum zweiten Tage zu, wo sie ihren Höhepunkt erreicht. Der weitere Verlauf der Kurve ist bei den einzelnen Kaninchen verschieden, indem bei den einen die maximale Antikörpermenge eine Zeit lang bestehen bleibt, bei den anderen sehr früh ein stufenförmiger Abfall erfolgt, der bald ziemlich plötzlich, bald allmählich stattfindet. Ganz ähnlich ist die Präcipitinkurve bei Kaninchen, die mit dem Plasma von Dromia vulgaris vorbehandelt waren. Die Kurve nach der Injektion von Octopusplasma unterscheidet sich nur durch eine geringere Latenzzeit von 4 Tagen. Die Präcipitinreaktion erfolgt also bei normalen Kaninchen nach einer einmaligen intravenösen Injektion von fremdartigem Blutplasma in gesetzmäßiger Weise kritisch nach einer bestimmten Latenzzeit.

Ein abweichendes Verhalten zeigen schon vorher immunisierte Kaninchen. Macht man bei maximalem Präcipitingehalt des Serums eine neue Injektion von Majaplasma in die Ohrvene des Kaninchens, so vermindert sich die vorhandene Präcipitinmenge durch einfache Absättigung des Präcipitins durch die eingeführte präcipitable Substanz. Ein Teil des neu eingeführten Majaeiweißes wird jedoch offenbar nicht durch das im Ueberschuß vorhandene Präcipitin in Beschlag genommen, sondern von Körperzellen gebunden, so daß eine erneute und viel stärkere Bildung von Präcipitin eintritt. Der eigenartige zeitliche Verlauf dieser neuen Reaktion wird durch beigefügte Kurven veranschaulicht. Alle Beobachtungen geben das übereinstimmende Resultat, daß bei den vorbehandelten Kaninchen eine Abkürzung der Latenzperiode eintritt, nicht nur bei denjenigen, deren Blut Präcipitin enthält, sondern auch bei denjenigen,

deren Antikörpergehalt wieder auf Null zurückgegangen ist. Diese Befunde weisen darauf hin, daß bei den vorbehandelten Tieren in den Zellen Veränderungen vorhanden sind, welche auch nach dem völligen Verschwinden des produzierten Antikörpers noch bestehen bleiben und eine neue Produktion des gleichen Antikörpers auf den zugehörigen Reiz hin begünstigen.

5. Ueber die Bindung der präcipitablen Substanz des Majaplasmas durch die Zellen normaler und vorbehandelter Kaninchen. Injiziertes Majaeiweiß verschwindet im Verlauf einiger Zeit in gesetzmäßiger Weise aus dem Kaninchenblut, wie sich durch Anwendung der spezifischen Präcipitinreaktion zeigen läßt. In den Harn und in die Galle geht dasselbe auch bei intravenöser Injektion großer Mengen nicht über, was dafür spricht, daß das Krebseiweiß im Organismus selbst zerstört wird. Mit größter Wahrscheinlichkeit kann man annehmen, daß der Verbrennung des Eiweißkörpers eine Verbindung desselben mit irgend welchen Gruppen des Protoplasmas vorausgehen muß. Wenn diese Auffassung, daß das Majaeiweiß sich zunächst mit gewissen Atomkomplexen der Zellen verbindet, richtig ist, wird man erwarten müssen, daß nach der Injektion des Majaeiweißes dasselbe in der ersten Zeit in größerer Menge aus der Zirkulation entfernt wird, als später, wo die verfügbaren Rezeptoren der Zellen schon mit präcipitabler Substanz besetzt sind. Diese Voraussetzung wird durch das Experiment bestätigt. Der Einwand, daß das längere Verweilen des Majaplasmas in der späteren Zeit darauf zurückzuführen ist, daß schwächere Konzentrationen desselben sich im Blute verhältnismäßig länger halten können, wird dadurch hinfällig, daß die gleiche Erscheinung der verminderten Ausscheidungen des Majaeiweißes aus dem Blute auch dann zu konstatieren ist, wenn man durch eine neue Injektion nach einiger Zeit die ursprüngliche Konzentration desselben wieder herstellt. Die präcipitable Substanz des Majaplasmas verschwindet bei Kaninchen, die schon einmal mit Majaplasma immunisiert waren und deren Immunität wieder auf Null zurückgegangen war, rascher aus der Zirkulation als bei den normalen, wie an Kurven gezeigt wird. Es besteht also bei den immunisierten Tieren eine vermehrte Bindungsfähigkeit der Zellen, die entweder auf eine energischere Zerstörung des Majaeiweißes oder auf die Entstehung neuer bindender Gruppen in den Zellen durch die Vorbehandlung zurückzuführen ist. Eine weitere Versuchsreihe sucht diese Frage zu entscheiden. Verfasser geht von der theoretisch wichtigen Frage aus, ob die Eiweißkörper der verschiedenen Tierarten im Organismus durch die gleichen Gruppen gebunden werden, an welche auch das zugehörige Präcipitin angreift, oder ob sie sich mit demselben auch vermittelst solcher Molekulkomplexe verbinden, welche keine Präcipitinreaktion auslösen. Die ersteren spezifischen Gruppen sind bei jeder der gleichen Tierklassen vollkommen eigenartig ausgebildet, die letzteren könnten auch bei Eiweißkörpern verschiedener Tierklassen gleichartig organisiert sein. Man kann nun in diese Verhältnisse Einblick gewinnen, indem man feststellt, ob ein bestimmtes Plasmaeiweiß aus dem Blute ebenso wie beim normalen Tier verschwindet, wenn vorher schon anderes Plasmaeiweiß einer fernstehenden Tiergruppe von denselben gebunden worden ist, oder ob es unter diesen Bedingungen länger im Blute zurückgehalten wird. Uebt das zuerst eingeführte Eiweiß gar keinen Einfluß auf die Bindung des später ins Blut gebrachten Plasmaeiweißes aus, so muß man annehmen, daß beide Substanzen unabhängig voneinander durch spezifische Gruppen an ganz verschiedene Molekülkomplexe der Zellen angreifen. Sind die Zellen nach der Verankerung des einen Plasmaeiweißes dagegen nicht mehr befähigt, das anders geartete Eiweiß dem Blute auch noch zu entziehen, so kommt wohl die Verbindung des Zellplasmas mit dem fremdartigen Eiweißkörper in beiden Fällen auf dieselbe Weise durch Vermittelung der gleichen nicht spezifisch bindenden Molekülkomplexe zu stande. Es zeigt sich nun an zahlreichen Versuchen, daß die Bindung des Majaeiweißes bei normalen Kaninchen durch kurz vorher eingeführtes Octopusplasma oder Hühnereiweiß vermindert oder wenigstens auf ein Minimum herabgesetzt wird. Verfasser schließt aus diesen Versuchen, daß die verschiedenen fremdartigen Eiweißkörper gleichartige bindende Gruppen besitzen, welche sich mit den Zellen des Kaninchenorganismus verbinden, ohne zur Bildung von zugehörigem, nicht spezifischem Präcipitin Veranlassung zu geben. In einer größeren Anzahl von Versuchen wurde weiterhin die auffallende Erscheinung beobachtet, daß in der oben beschriebenen Versuchsanordnung die schon früher mit Majaplasma vorbehandelten Kaninchen ein von dem der normalen durchaus verschiedenes Verhalten aufweisen. Diese Tiere nämlich zeigten sich auch zu einer Zeit, wo gar kein Majapräcipitin in ihrem Blute mehr zu konstatieren war, im Gegensatze zu den gewöhnlichen Kaninchen befähigt, das Majaeiweiß trotz der vorhergehenden Bindung des Octopusplasmas oder Hühnereiweißes dem Blute zu entziehen. Verfasser erklärt sich diese Erscheinung so, daß im Organismus der mit Majaplasma vorbehandelten Tiere spezifische Rezeptoren neu auftreten, welche nur den bestimmten, dem Majaplasma eigenartigen, bindenden Gruppen angepaßt sind, zu den fremdartigen Eiweißkörpern dagegen keine Affinität besitzen.

6. **Sind zur Präcipitinbildung vorgebildete, dem Präcipitin entsprechende Rezeptoren notwendig?** Auf Grund der vorhergehenden Versuche unterscheidet Verfasser im Protoplasma der Kaninchenzellen spezifische und nicht spezifische Rezeptoren für fremdartige Eiweißkörper. Die spezifischen bindenden Gruppen, welche bei den vorbehandelten Kaninchen nachweisbar sind, entsprechen in Bezug auf ihre Spezifizität den frei im Blutplasma auftretenden Präcipitinen. Beim normalen, nicht immunisierten Kaninchen verankern fast ausschließlich, vielleicht sogar allein, die nichtspezifischen Rezeptoren fremdartige Eiweißkörper. Wird nun die spezifische Präcipitinbildung bei nicht vorbehandelten Kaninchen nur durch die minimale Menge von Majaeiweiß ausgelöst, welche durch spezifische Rezeptoren gebunden worden ist, oder führt auch die Verankerung des Majaeiweißes an seinen nichtspezifischen Gruppen doch zur spezifischen Präcipitinbildung? Die Frage läßt sich experimentell entscheiden, indem man die nichtspezifischen Gruppen durch vorhergehende Injektion eines ganz anders gearteten Eiweißkörpers ausschaltet und dann die Antikörperbildung untersucht. Es wurden Kaninchen zuerst mit Octopusplasma behandelt und nach einiger Zeit so viel Majaplasma in das Blut eingeführt, daß bei gewöhnlichem Verlaufe eine Bildung von Majapräcipitin nachfolgen mußte.

Einige Stunden nach der Injektion wurde dann den Kaninchen noch ein von anderen Kaninchen stammendes Serum, welches Majapräcipitin enthielt, in die Ohrvene gespritzt in der Absicht, alle präcipitable Substanz, die im Verlaufe dieser Zeit nicht von vorgebildeten spezifischen Rezeptoren gebunden war, wieder abzusättigen. Die Versuche scheiterten jedoch daran, daß die vorbehandelten Kaninchen an der erwähnten Injektion von Kaninchenserum zu Grunde gingen. Kaninchen, welchen vor der intravenösen Injektion des Kaninchenserums an Stelle des Octopusplasmas Hühnereiweiß in die Zirkulation eingeführt wurde, blieben dagegen am Leben und die Versuchsanordnung wurde dementsprechend verändert. Es zeigte sich nun in dem einen bisher vorgenommenen Versuche, daß die von den vorgebildeten spezifischen Rezeptoren gebundene Menge des Majaeiweißes nicht genügend war, um Antikörperbildung auszulösen. Verfasser glaubt demnach, daß nicht die gesamte Präcipitinproduktion bei normalen Kaninchen auf eine primäre spezifische Bindung des Majaeiweißes an entsprechend vorgebildete spezifische Rezeptoren zurückgeführt werden dürfe. Eine sichere Entscheidung der Frage werden erst weitere Versuche bringen.

7. **Antikörperbildung und Ernährung.** Auf Einführung von Majaplasma in den Magen reagierten Kaninchen weder mit Präcipitinbildung, noch konnte in der Zeit nach der Einführung präcipitable Substanz im Serum nachgewiesen werden. Es ging also offenbar die spezifische Gruppe der fremdartigen Eiweißkörper bei der normalen Ernährung wohl schon durch die Pepsinverdauung zu Grunde, und Verfasser nimmt an, daß demnach die Nahrungsstoffe bei der gewöhnlichen Ernährung von den Zellen mit solchen Gruppen gebunden werden, welche nicht spezifisch sind und zu keiner Antikörperbildung Veranlassung geben. Verfasser glaubt daher, daß die Möglichkeit der Antikörperbildung durch die Besetzung von Rezeptoren an und für sich noch nicht gegeben ist und nimmt an, daß sie nur dann erfolgen kann, wenn es sich um solche bindende Gruppen des Protoplasmas handelt, die beim gewöhnlichen Stoffwechsel nicht in Funktion treten.

8. **Vorgänge während der Latenzperiode.** Um einen tieferen Einblick in die Zelltätigkeit während der Latenzperiode, die zwischen der Injektion des Plasmas und dem Erscheinen des spezifischen Präcipitins liegt, zu erhalten, untersuchte Verfasser den Einfluß wiederholter Injektion gleicher Mengen von Majaplasma während der Latenzperiode bei normalen Kaninchen auf die Produktion des Präcipitins. Gleichzeitig wurde geprüft, wie die eingeführte präcipitable Substanz dabei von den Zellen gebunden wurde. Eine Reihe von Versuchen ergab die bemerkenswerte Erscheinung, daß die Form der Präcipitinkurve durch wiederholte Injektion von Majaplasma während der Latenzperiode keine nennenswerte Veränderung erleidet. Für die Dauer der Latenzperiode und für den ganzen Charakter der Kurve ist nur die erste Injektion entscheidend. Das Verschwinden der präcipitablen Substanz aus dem Blute findet im Anfange der Latenzperiode langsamer statt als in den späteren Tagen. Die Bindungsfähigkeit der Zellen ist schon verhältnismäßig früh nach der Bindung der präcipitablen Substanz wieder hergestellt, die Receptoren werden also bald wieder funktionsfähig. Die Bildung des Präcipitins erfolgt nicht allmählich nach dem Wiederfreiwerden der Rezeptoren, sondern plötzlich nach einer gesetzmäßig bestimmten Zeitdauer, welche durch die erste Aufnahme der präcipitablen Substanz gegeben ist und sich vom Funktionieren der bindenden Gruppe völlig unabhängig zeigt. Die Befunde bieten allerdings noch keine genügende experimentelle Grundlage zur Aufklärung des Wesens der Vorgänge. Verfasser ist aber geneigt, die einfache Außerfunktionsstellung der Rezeptoren nicht als eine genügende Erklärung der Antikörperbildung anzusehen.

9. **Liefern die Zellen des Blutes Präcipitin?** Verfasser transfundiert das

Blut von Kaninchen, welchen er Majaplasma venös injiziert hatte, normalen Tieren. Für den Versuch wird die Zeit gewählt, in welcher die injizierte präcipitable Substanz aus dem Serum verschwand, Präcipitinbildung aber nicht erfolgt ist. Bei dem Blut empfangenden Tier tritt eine Präcipitinbildung nicht auf. Eine Eigentümlichkeit allerdings zeigen die Versuchstiere nach der Transfusion, indem sie nach einer späteren Injektion von Majaplasma eine Verkürzung der Latenzperiode aufweisen. Verfasser ist daher geneigt, doch irgend eine Beteiligung der Zellen des Blutes an der Präcipitinbildung anzunehmen.

10. Ein Fall von lokaler Antikörperbildung. Der Humor aqueus der mit Majaplasma vorbehandelten Kaninchen enthält auch bei stärkstem Präcipitingehalt des Blutes keine Spur von Präcipitin. Auf einfaches Ablassen des Kammerwassers beginnt noch kein Uebertritt von Antikörpern in die nach kurzer Zeit wieder hergestellte Augenkammer. Verfasser stellte nun Versuche über lokale Präcipitinbildung in der Augenkammer so an, daß er Kaninchen Humor aqueus entnahm und denselben durch Majaplasma ersetzte. Bei einem Kaninchen fand nun Verfasser, daß 8 Tage nach der Injektion das vollkommen klare Kammerwasser reichlich Präcipitin enthielt, während das Blutserum frei davon war. Später erschien auch im Blutserum Präcipitin, das nach und nach dieselbe Konzentration erreichte wie im Kammerwasser. Der im Humor aqueus gefundene Antikörper muß von den Zellen der vorderen Augenkammer geliefert worden sein, da das Blut zur Zeit seines Auftretens frei von Präcipitin war. Es können also nicht nur besondere Organe, sondern alle möglichen Zellen des Organismus Antikörper bilden.

Morgenroth (Frankfurt a. M.).

Foerster, O. (Breslau), Die Physiologie und Pathologie der Koordination. Eine Analyse der Bewegungsstörungen bei den Erkrankungen des Zentralnervensystems und ihre rationelle Therapie. Mit 63 Figuren im Text. Jena, G. Fischer, 1902.

Auf eine eingehende Erörterung der Physiologie und Pathologie der Koordination im allgemeinen, welche die historische Entwicklung der Lehre von derselben unter ausgedehnter Literaturheranziehung darstellt, folgt eine sehr eingehende Beschreibung der tabischen Bewegungsstörung, wobei die einzelnen Muskelgruppen getrennt erörtert werden und für jede einzelne dieser Störungen die Art der Therapie entsprechend der Uebungstherapie Frenkels, bei welchem der Verfasser Assistent war, dargelegt werden. Zahlreiche in den Text eingestreute Figuren erläutern die Funktionsstörungen, zum Teil unter Nebeneinanderstellung der normalen und der bei der Tabes gestörten Bewegungen. So ist das vorzüglich ausgestattete Buch einesteils als leicht faßlicher Leitfaden zur Anwendung der Uebungstherapie für den Praktiker zu bezeichnen, anderenteils wird dasselbe wegen der eingehenden Darstellung der Lehre von der Koordination und deren Störungen zur Orientierung über dieses neuerdings wieder so viel erörterte Gebiet auch dem Pathologen willkommen sein. *Friedel Pick (Prag).*

Storch, E., Muskelfunction und Bewusstsein. Eine Studie zum Mechanismus der Wahrnehmungen. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. Herausgegeben von L. Loewenfeld u. H. Kurella. No. 10. Wiesbaden, F. J. Bergmann, 1901. Preis M. 1,20.

St. führt aus, dass Zeit, Raum und Masse, welche die objective Welt ausmachen, der Eindruck des Objectiven und der Wirklichkeit, sich zurückführen lassen auf Muskelthätigkeit, bezw. auf deren psychische Repräsentation, die er „Myopsyche“ nennt. Sie bildet für sich eine Einheit, insofern sie, wie er ausführt, bei jeder Raum- und Massenvorstellung als Ganzes mitschwingt und geht mit der psychischen Repräsentation der eigentlichen Sinnesqualitäten, die er „Pathopsyche“ nennt, so enge Verbindungen ein, dass bei der Wahrnehmung stets beide zusammenklingen. Die Vereinigung beider ist das Sensorium. Die Myopsyche ist das psychische Correlat der Erregung der myosensorischen Endzellen in der Hirnrinde und dementsprechend theilt St. die corticale Projection der motorischen Peripherie in ein motorisches und ein myopsychisches Feld. Je nach der Verschiedenheit der Muskelfunction, kann man drei myopsychische Felder unterscheiden, obwohl bei jeder Erregung die ganze Myopsyche als Einheit thätig wird. 1) Glossopsyche = Broca'sche Windung (und Schläfelappen ?), 2) Eidopsyche = Hinterhauptslappen, 3) Ergopsyche = Stirnhirn einschl. die Centralwindungen. Die Glossopsyche nimmt wegen ihrer untrennbar-engen Verbindung mit dem rein acustischen, sowie wegen ihrer doppelten Associationsbahn eine eigene Stellung ein. Ihr psychisches Correlat ist die Vorstellung des Intervalls und der absoluten Tonhöhe. Die Eidopsyche besteht nur aus Richtungsvorstellungen, während zu diesen bei der Ergopsyche noch die Vorstellung der Masse und der absoluten Grösse tritt. In der Breite des Gesunden giebt es keine Wahrnehmung ohne Erregung des ganzen Gehirns und ohne Betheiligung der gesammten Myopsyche. Bei der ungeheuren myopsychischen Bedeutung der Rumpfmusculatur ist die grosse Ausdehnung des Projectionsfeldes erst bei der Annahme des myopsychischen

Feldes verständlich. Die geringe Anzahl motorischer Pyramidenzellen und Projectionsfasern entspricht der unbedeutenden motorischen Functionsleistung des Rumpfes.

Friedel Pick (Prag).

Chemische und medizinische Untersuchungen. Festschrift zur Feier des 60. Geburtstages von **Max Jaffe.** Braunschweig, Fr. Vieweg & Sohn, 1901. Preis geh. 12 M.

Der stattliche, dem bekannten Königsberger Pharmakologen gewidmete Band enthält nachfolgende Arbeiten:

I. Klinisches. Ueber Sauerstofftherapie, von E. von Leyden. Zur Klinik der Darmblutungen, von H. Nothnagel. Neuropathologische Beobachtungen, von M. Bernhardt. Beitrag zur Kasuistik der subphrenischen Abscesse, von W. Scheele. Ueber 3 Fälle von degenerativer (Huntingtonscher) Chorea, von W. Eliassow. Traumatische Neurose und Simulation, von S. Stern. Zur Kenntnis der primären Sarkome des Darmes, von J. Frohmann.

II. Morphologisches. Klasmatocyten, Mastzellen und primäre Wanderzellen, von L. Schreiber und E. Neumann. Ueber Schistostoma reflexum des Menschen. Ein Beitrag zur Entwickelungsmechanik unter normalen und pathologischen Verhältnissen, von R. Zander. Beiträge zur Knochenpathologie, von M. Askanazy.

III. Experimentelles. Ueber Phtalylhydroxylamin und verwandte Verbindungen, von W. Lassen. Zur Kenntnis der Hydrocephalus-Flüssigkeit, von E. Salkowski. Die Hämolyse (Ehrlich) vom Gesichtspunkt osmotischer Störungen betrachtet, von P. Baumgarten. Tetanusstudien. Nach gemeinschaftlich mit J. P. Halsey und Fr. Ransom ausgeführten Untersuchungen von Hans Meyer. Ueber den Glykokollvorrat des tierischen Organismus. Ein Beitrag zur Frage des intermediären Stoffwechsels, von Rudolf Cohn. Ein verbessertes Nitrometer für die Stickstoffbestimmung nach der Methode von Dumas von Lassar-Cohn. Der Einfluß der Nierenveränderungen auf den Verlauf des Pankreas-Diabetes beim Hunde, von A. Ellinger und A. Seelig. Sind in Filtraten von Streptokokken-Bouillonkulturen toxische oder immunisierende Substanzen nachweisbar? Von P. Hilbert. Ueber die Methodik der klinischen Kryoskopie, von Th. Cohn. Ueber die Funktionsfähigkeit des fettig degenerierten Herzens, von W. Lindemann. Ueber die Spaltungsprodukte des Pferdeglobins, von D. Lawrow. Die Darstellung einer Methylpentose aus Hühnereiweiß, von O. Weiß.

Die Arbeit von Schreiber und Neumann gelangte zu dem Resultate, daß die Ranvierschen Klasmatocyten mit Mastzellen identisch sind, daß hingegen die Angaben Ranviers über das Verschwinden der Mastzellen bei frischen Entzündungen und die eventuelle Umwandlung in Eiterzellen unrichtig ist. Zander beschreibt eine Mißbildung aus der Königsberger Sammlung, welche für den Menschen das erste Analogon der bei Kälbern bereits beobachteten Form des Schistostoma reflexum darstellt. Bezüglich der Entstehung nimmt er an, daß es sich um Verharren der Frucht in dem normalerweise schnell vorübergehenden Stadium des Embryos mit konkav eingezogenem Rücken handle. Askanazy bespricht zunächst die Anschmelzung jungen Knochengewebes an totes, auf Grund der Untersuchung von Amputationsstümpfen und Knochengeschwülsten. Er meint, daß die jungen Knochenzellen hierbei sowohl eine osteoblastische wie osteoklastische Tätigkeit entfalten. Eine weitere Mitteilung von Askanazy lautet „Ueber Kalkmetastase und Knochenatrophie". Er teilt zunächst einen typischen Fall dieser Art (Sarkomatöse Knochenzerstörung, Nephritis, Kalkmetastase der Magenschleimhaut) und dann einen solchen mit zahlreichen verkalkten Knoten in den Lungen, bei welchem die Knochen makroskopisch normal erschienen, mikroskopisch jedoch sehr ausgebreitete Resorptionsvorgänge mittelst Osteoklasten erkennen ließen. Salkowski bespricht namentlich den Kaligehalt der Hydrocephalusflüssigkeiten. Er fand ihn nur bei den Fällen von akutem Hydrocephalus hoch und sieht darin nur eine Teilerscheinung des die akuten Ergüsse begleitenden Fiebers. Baumgarten hat mikroskopisch die Einwirkung von Kaninchenserum auf Meerschweinchen-Blutkörperchen studiert und gelangt zu dem Schlusse, daß der Vorgang der Hämolyse, als ein physikalischer, analog der Plasmolyse oder Plasmoptyse zu deuten ist. Meyer hat durch Versuche an Fledermäusen gefunden, daß das Abkühlen der Tiere die Inkubationszeit bedeutend verlängert. Weitere Versuche betreffen den lokalen Tetanus und ergeben, daß das Tetanusgift auf dem Wege der peripheren Nerven und wahrscheinlich durch ihn allein zu den Ganglien des Zentralnervensystems gelangt. R. Cohn hat die Angaben H. Wieners über den Glykokollvorrat des Organismus einer Nachprüfung unterzogen und dabei, indem er an Stelle der von Wiener angewendeten einmaligen Benzoësäuredarreichung wiederholte Dosen gab, relativ höhere Hippursäurewerte erhalten. Die Anwendung wiederholter Bonzoësäuregaben liefert jedoch nicht ein Maß des momentanen Glykokollvorrates, sondern der Fähigkeit des Körpers, Glykokoll zu bilden, und es er-

scheinen deswegen die Versuche Cohns nicht ausreichend für seine Schlußfolgerungen und Kritik der Versuche Wieners. Ellinger und Seelig sahen beim pankreasdiabetischen Hunde bei spontaner oder durch Kantharidin herbeigeführter Nephritis den Zuckergehalt des Urins und das Verhältnis zwischen ausgeschiedenem Zucker und Stickstoff bedeutend sinken, während der Blutzuckergehalt erhöht gefunden wurde. Hilbert gelangt zu dem Schlusse, daß der sichere Beweis dafür, daß die Streptokokken in Kulturen Toxine bilden, zum mindesten noch nicht erbracht ist. Lindemann fand bei durch Pulegonvergiftung herbeigeführter Fettdegeneration des Herzens Herzschwäche nur bei sehr ausgebreiteter Verfettung. Lawrow erhielt bei Zersetzung des Pferdeglobins durch Salzsäure ungefähr $^1/_5$ vom Gewichte an Hexonbasen, darunter namentlich Histidin. Weiss hat aus dem Hühnereiweiß eine Methylpentose abgespalten, für welche ihm jedoch eine Abhängigkeit von der Art der Nahrung der Hühner wahrscheinlich ist.

Wie vorstehende kurze Uebersicht der für den Leserkreis dieses Centralblattes zunächst in Betracht kommenden Arbeiten zeigt, enthält das schön ausgestattete Buch eine Fülle interessanter und wertvoller Beiträge und gereicht sowohl dem verdienten Manne, dem es gewidmet ist, als auch den Mitarbeitern zur Ehre.

Friedel Pick (Prag).

Van Campenhout et Dryepondt, Rapport sur les travaux du laboratoire médical de Léopoldville en 1899—1900. Brüssel 1901.

Das größtenteils durch private Beiträge gegründete Laboratorium des Kongostaates gibt in dem vorliegenden Band einen Bericht über die in den Jahren 1899 und 1900 angestellten Untersuchungen. Dieselben betreffen vorwiegend die Malaria, wobei zunächst festgestellt wird, daß das sogenannte Acclimatisationsfieber, wie man Fieberformen bezeichnet, welche Europäer kurz nach der Ausschiffung befallen, durch den Nachweis von Plasmodien im Blut sich als Malaria erweist. Symptomatologie, Prophylaxe und Therapie der verschiedenen Malariaformen werden eingehend besprochen. Die Autoren stehen ganz auf dem Boden der Anophelestheorie. Am meisten herrschen die unregelmäßigen Fieberformen vor. Eine eingehende Besprechung des biliösen hämoglobinurischen Fiebers unter Anführung von 16 genau beobachteten Fällen führt zu dem Schlusse, daß diese Fieberform immer eine vorausgegangene Malariainfektion voraussetzt, worauf dann durch verschiedene Ursachen, so namentlich Erkältungen, neuerliche Malariaanfälle, unpassende Chiningaben, dieser Symptomenkomplex ausgelöst wird, der das Resultat einer Dyskrasie des Blutes ist. Immunität nach einem Malariaanfall tritt beim Europäer wegen der Schwächung der Widerstandsfähigkeit des Organismus durch die ungewohnten klimatischen Verhältnisse viel seltener ein als beim Neger. Ein weiterer Abschnitt ist der Filariose gewidmet, meist fand sich die Filaria perstans, welche etwa ein Drittel der schwarzen Bevölkerung von Boma beherbergt, während nur ein Sechstel der bei Nacht Untersuchten die Filaria nocturna aufwies. Dann folgt eine Studie über die afrikanische Schlafkrankheit, welche an gewissen Punkten furchtbare Verheerungen unter der einheimischen Bevölkerung anrichtet; die Schlafsucht stellt den Höhepunkt der Krankheit dar, ihr gehen mitunter jahrelang Fieberanfälle, Charakterveränderungen, Störungen des Muskelsinns und der Reflexe, umschriebene Oedeme, Sehstörungen und Lymphdrüsenschwellungen voraus. Die Sektion ergibt eine chronische diffuse Myelitis, Meningitis und Encephalitis. Die bakteriologische Untersuchung ergibt nichts Besonderes. Vor Eintritt der Schlafsucht können die Patienten durch Applikation von Vesikantien und Darreichung von Jodkali und Drasticis gerettet werden. Dann folgt die Beschreibung einer Epidemie des als Ballu bezeichneten, umschriebenen fliegenden Oedems meist des Hand- und Fußrückens ohne Schmerzen. Die Blutuntersuchung ergab in einem Fall Laverania, in 2 anderen verschiedene Filariaarten. Den Schluß des inhaltreichen Bandes bildet eine Besprechung der Ernährung der verschiedenen Bevölkerungsgruppen, wobei der relativ hohe Eiweißgehalt im Verhältnis zu Fetten und Kohlehydraten auffällt. Eine von den Eingeborenen gegessene Erde zeigte starken Gehalt an Kieselsäure, Aluminium und Eisenoxyd. *Friedel Pick (Prag).*

Berichte aus Vereinen etc.

Société médicale des hôpitaux.

Sitzung vom 12. Juli 1901.

Vaquez meint, daß das Blut bei Entnahme durch Stich in den Finger infolge des Durchtritts durchs Gewebe und beim Auffangen auf Glas derartige Veränderungen

erleidet, daß alle so angelegten Methoden zur Bestimmung der Gerinnung unbrauchbar sind.

Tuffier und **Millan** sprechen über Diagnose der Schädelfrakturen durch Lumbalpunktion. Sie fanden in 7 Fällen den Liquor immer gelblich gefärbt und rote Blutkörperchen enthaltend.

Simonin demonstriert einen Infanteristen mit Pseudomeningitis hysterica (beiderseitige Ophthalmoplegia externa, Makropsie, Polyopie, inkomplete homogene, laterale Hemianopsie, rechtsseitiger Hemispasmus glosso-labialis, linksseitige Hemihyperästhesie, rechtsseitige Hemihyperästhesie, multiple spasmogene Zonen, anterograde Amnesie). Zeitweise bestand Fieber bis 38,4. Die Lumbalpunktion lieferte einen durchaus normalen Liquor.

Guinon und **Dieu** demonstrieren einen choreakranken Knaben mit multiplen Periostosen.

Dopter und **Tanton** berichten über die Resultate der cytologischen Untersuchung verschiedener Exsudate. Bei idiopathischer und Influenza-Pleuritis fanden sie nur Lymphocyten, bei metapneumonischer Pleuritis vorwiegend polynukleäre Leukocyten. Von 6 essentiellen Hydrocelen zeigten 2 gar keine zelligen Elemente, 4 große Endothelien, nur einer auch noch einige Lymphocyten. Eine traumatische Hydrocele zeigte reichliche Lymphocyten, 6 Tage nach einer Jodinjektion vorwiegend polynukleäre, bei einer Hydrocele aus chronischer Vaginalitis und 2 tuberkulösen Hydrocelen fanden sich ausschließlich Lymphocyten. Bei einer im Anschluß an blennorrhagische Epididymitis entstandenen vorwiegend polynucleäre. Bei den verschiedenen Hydrarthrosen sind die Resultate nicht eindeutig. 2 Fälle von Ascites bei Peritonealtuberkulose zeigen vorwiegend Lymphocyten, ein solcher bei atrophischer Lebercirrhose vorwiegend polynukleäre. Ein Fall von Brightscher Pericarditis zeigte ausgesprochene Lymphocytose. Bezüglich der Endothelien scheint sich zu ergeben, daß jene Ergüsse Endothelien enthalten, welche nicht auf tuberkulöser Grundlage beruhen.

Menetrier demonstriert die Präparate eines Falles von akuter phlegmonöser Laryngitis bei einem Alkoholisten, deren bakteriologische Untersuchung den von Thiercelin beschriebenen Enterococcus in Reinkultur ergab.

Soupault berichtet über 9 Fälle von Pylorusstenose ohne Retention des Mageninhaltes. Wie die Operationen lehrten, handelte es sich hier vorwiegend um Verengerung nach Ulcus ventriculi.

Comby berichtet über einen neuerlichen (s. d. Centralbl., 1900, S. 412) Fall von Barlowscher Krankheit bei einem mit gelabter Milch ernährten Säugling; Darreichung von frischer Milch, Orangensaft und von Kartoffelpuree brachte bald Heilung.

Guinon berichtet über einen Fall ausgebreiteter Polyneuritis bei einem 5-jährigen Mädchen im Anschluß an Keuchhusten.

Barié spricht über erworbene Aortenstenose und chronische Aortitis im Kindesalter unter Zusammenstellung der Literatur und Mitteilung eigener Beobachtungen.

D'Astros berichtet über einen unter exspektativer Behandlung geheilten Fall von anscheinender Perforationsperitonitis am 35. Tage eines Abdominaltyphus. Dagegen hat er in 2 operierten Fällen tödlichen Ausgang gesehen.

Sitzung vom 19. Juli 1901.

Gallois berichtet über einen Fall von multiplen knotigen Gummen der Handfläche, die klinisch zuerst als Fibrome imponierten.

Labbe berichtet über einen Fall von „pouls lent permanent“ mit apoplektiformen, epileptiformen und synkopalen Anfällen bei einer 57-jähr. Frau mit Erscheinungen eines congenitalen Herzfehlers.

Galliard demonstriert einen Fall von Pagets Osteitis deformans.

Béclère demonstriert die Röntgenaufnahmen dieses Falles, welche starke Verdickungen der Diaphysen zeigen, sowie wahlloses Befallensein der Knochen der Hände. Dies spricht gegen die Annahme einer nervösen Pathogenese. Da nun auch auf den Röntgenaufnahmen starke Verkalkung der Extremitätenarterien zu sehen ist, meint B., daß darin die Ursache der Knochenveränderungen zu suchen sei.

Lermoyez und **Laborde** demonstrieren eine Patientin mit Lähmung des inneren und äußeren Astes des Accessorius, im Anschluß an eine phlegmonöse Angina. Zuerst trat die Aphonie auf, 8 Tage später die Schulterlähmung.

Le Noir berichtet über 24 Fälle von intermittierender Albuminurie, davon 15 bei Weibern, worunter 6 über 30 Jahre. Von der Gesamtzahl seiner albuminurischen Patienten sind das 15 Proz. Bei der Mehrzahl der Fälle findet sich neben Erscheinungen von Dyspepsie und Obstipation Herabsetzung des arteriellen Blutdruckes.

Ein junges Mädchen mit intermittierender Albuminurie heiratete später und machte drei Schwangerschaften durch, ohne jemals Eiweiß zu haben.

Siredey hat bei einer Scharlachkranken am 33. Tage Eiweiß auftreten sehen, welches alsbald schwand, um dann noch 3 mal vorübergehend unter dem Einfluß kalten Wetters wiederzukehren.

Méry berichtet über einen weiteren Fall von orthostatischer intermittierender Albuminurie, bei welchem die Permeabilität der Niere für Methylenblau vermindert zu sein scheint. In einem zweiten Falle wurde das Methylenblau intermittierend eliminiert, was vielleicht für eine Affektion der Leber spricht.

Jacquet und **Trémolières** demonstrieren einen Tuberkulösen, bei welchem die Anwendung von Leinsamenumschlägen eine deutliche Melanodermie herbeigeführt hat. Dies trat auch ein an Hautstellen, die vor der Anwendung der Umschläge mittelst der Esmarchschen Binde anämisiert worden waren, was für Entstehung des Pigments an Ort und Stelle spricht.

Dopter hat in einem Fall von Herpes zoster am Thorax in der Lumbalpunktionsflüssigkeit mäßig reichliche Lymphocyten und einen die Gelatine verflüssigenden, Milch nicht coagulierenden, für Tiere nicht virulenten Bacillus gefunden.

Simonin erwähnt, dass er im Meningealeiter eines Falles einer vom Pharynx ausgegangenen Infektion einen analogen Diplobacillus gefunden habe und teilt weiterhin diese Beobachtung ausführlich mit. Er glaubt, daß es sich um eine nachträgliche Mischinfektion bei einer durch Meningokokken bedingten Meningitis gehandelt habe.

Merklen und **Gougelet** teilen einen Fall von spontanem Durchbruch eines vorher schon 25 mal punktierten Ascites durch eine Nabelhernie mit.

Achard und **Laubry** berichten über weitere günstige Erfahrungen mit intravertebralen Cocaïninjektionen. Die intrameningeale Injektion ist wirksamer als die extrameningeale, dafür sind bei letzterer die Kopfschmerzen und Uebelkeiten seltener.

Manquat teilt einen Fall von Splenopneumonie (physikalische Zeichen der Pleuritis ohne Dyspnoë, Husten und Expektoration, bei gutem Allgemeinbefinden, 5 Wochen anhaltend) des linken Oberlappens nach Influenza mit.

Rathery berichtet über einen Fall von zum Tode führenden Darmblutungen am 12. Tage einer Pneumonie. Im Dickdarm fanden sich zahlreiche, bis linsengroße Ulcerationen.

Lesieur hat unter 35 Fällen, teils Normale, theils Anginakranke, Pseudodiphtheriebacillen 15 mal in der Nase, 1 mal im Rachen gefunden; vergleichende Untersuchungen bei 7 Fällen, wo Diphtherie- oder Pseudodiphtheriebacillen in der Nase und dem Rachen gefunden wurden, zeigten, daß, wenn die Nase gesund war, die Bacillen derselben stets avirulent waren. Vielleicht sind die Pseudodiphtheriebacillen, die man in der Nase findet, nichts anderes als durch den Schleim abgeschwächte Diphtheriebacillen. *Friedel Pick (Prag).*

Transactions of the Chicago pathological society.

Vol. IV. (Oktober 1899 bis Juni 1901.)

Brower and **Wells**: A periendothelioma of the dura mater involving the cranial nerves. Klinische, makroskopische und mikroskopische Beschreibung eines Tumors der Dura mater in der Gegend des l. Ganglion Gasseri bei einer Frau von 47 Jahren. Durch Druck auf die Nachbarschaft kam es zur Aushöhlung der hinteren Seite des Os petrosum und zu Störungen in der Tätigkeit des 5. - 12. l. Hirnnerven. Histologisch wird die Geschwulst zu den Neubildungen vaskulären Ursprungs gerechnet und zwar folgt hier Verf. der Einteilung dieser Geschwülste nach Borrmann. Es liegt demnach eine Neubildung der Dura mater vor, die vom Endothel der Lymphgefäße, die im Perithel der Blutgefäße verlaufen, ihren Ausgang nimmt.

Diese Neubildung wird zu den verhältnismäßig gutartigen gezählt, da sich der klinische Befund im Laufe von 8½ Jahren nur unwesentlich änderte.

Crowder: Report of a case of epidemic cerebro-spinal meningitis with specimens. Klinischer und anatomischer Bericht. Kultureller Nachweis des Diplococcus intracellularis (Weichselbaum).

Brown Pusey: The genesis of glioma retinae in neuroglia. Verf. beschreibt ausführlich histologisch eine Geschwulst der Retina. Da seines Erachtens die Neubildung von den Neurogliazellen ausgeht und weder die Stäbchen und Zäpfchen noch die Schicht der bipolaren Zellen oder der Ganglionzellen an ihrer Entstehung be-

teiligt sind, so wird die Benennung dieser Geschwülste als Neuroepithelioma retinae (Flexner, Wintersteiner) abgelehnt und der von Virchow eingeführten Bezeichnung als Glioma retinae der Vorzug gegeben.

Holinger: Varieties of cholesteatoma. Die Cholesteatome entstehen im Mittelohr durch Uebergreifen des Epithels des Meat. acust. externus auf die Paukenhöhlenschleimhaut. Dies kann ebensogut durch zentrale wie durch randständige Perforationen des Trommelfells und der Membrana Shrapnelli vor sich gehen. Bei Einziehung des Trommelfells und Verwachsung desselben mit den gegenüberliegenden Wänden der Paukenhöhle findet die Epithelialisierung derselben gelegentlich auch ohne vorhergegangenen eitrigen Katarrh des Mittelohres statt. Durch Zerfall immer neuer Epithelschichten unter Sauerstoffmangel entstehen dann im Laufe von Jahren die Cholesteatome. In seltenen Fällen kommt es auch im äußeren Gehörgang zu solchen Neubildungen.

Le Count: Primary carcinoma of the lung. Klinischer und anatomischer Bericht über einen Fall von primärem Lungencarcinom.

Evans: Report of a case of syphilis of the lung, with further consideration of the subject. Bei einem 54-jährigen Manne, der unter den Erscheinungen einer chronischen Lungenerkrankung (Tbk.?) zu Grunde ging, wies die Obduktion Syphilis im l. Hoden und in beiden Lungen nach. Der histologische Lungenbefund entsprach dem der syphilitischen interstitiellen Pneumonie, verbunden mit gummösen Neubildungen. Verf. verbreitet sich weiterhin über die verschiedenen Formen der luetischen Lungenerkrankungen.

Diamond: Multiple ossified ecchondrosis and exostosis of the trachea and larger bronchi. Bei der Sektion eines 48 Jahre alten, an Bronchopneumonie und Pneumokokkenmeningitis verstorbenen Mannes fanden sich die Trachea und die oberen Bronchi mit submukös gelegenen, kalkigen Platten ausgekleidet, die sich mikroskopisch als echtes Knochengewebe (konzentrische Lamellenanordnung, Lakunen, Haverssche Kanäle, gelbes Mark) auswiesen.

Nach Ansicht des Verf. liegen hier nicht selbständige Neubildungen vor, sondern seine Auffassung der histologischen Bilder führt ihn zu folgender Ansicht: Diese Knochenbildungen entstehen aus weitverbreiteten Ekchondrosen bez. Exostosen der Knorpelringe der Trachea und der Bronchien. Wenn die Platten häufig keinen Zusammenhang mit diesen Ringen mehr haben, so erklärt sich dies aus dem Umstand, daß die Verbindungsbrücken durch Resorption (Osteoklasten) verschwinden können.

Ursache solcher umfangreicher Perichondritis ist in den meisten Fällen ein chronischer Entzündungszustand der Trachea; in seltenen Fällen kann der gleiche Zustand auch durch ein Trauma der oberen Luftwege hervorgerufen werden.

Hektoen: Rare cardiac anomalies. An erster Stelle wird ein ungefähr 1,5 cm im Durchmesser messender Defekt zwischen Arteria pulmonalis und Aorta beschrieben, der dicht über dem Anfang beider Gefäße bestand.

Es handelt sich hier um einen angeborenen Fehler, der nicht auf den Fortbestand des Duct. arter. Botalli zurückzuführen ist, sondern auf mangelhafte Entwicklung des Septums, welches den ursprünglichen Bulbus arteriosus in Pulmonalis und Aorta teilt. Diese Entwicklungshemmung muß vor der 7.—8. Embryonalwoche liegen. Zur Annahme entzündlicher Ursachen dieses Fehlers berechtigt keinerlei Befund.

An zweiter Stelle kommt ein Fall zur Beschreibung, bei welchem unter der vorderen Semilunarklappe der Aorta eine Ausbuchtung im l. Ventrikel bestand, ebenso eine aneurysmatische Aushöhlung hinter dieser Klappe in der Aorta selbst. Beide Ausbuchtungen waren durch eine Oeffnung miteinander verbunden, so daß das Blut aus der Aorta frei in den l. Ventrikel zurückströmen konnte.

Ursache dieser Mißbildung war wohl mangelhafte Vereinigung des Interventrikularseptums mit der oben genannten Scheidewand, die bei der Entwicklung des Herzens den Bulb. arteriosus teilt.

Die einschlägigen Fälle der Literatur werden beigefügt.

Hektoen: Tuberculous perimyocarditis with tuberculous aortic aneurysm in a dog. Verf. beschreibt käsige subperikardiale Knoten, die auf das Myokard übergreifen. Hauptsächliche Bedeutung legt er einem Knoten bei, der am Anfangsteil der Aorta gelegen und nach zentraler Erweichung in die Aorta durchgebrochen ist. Die geringe Zahl der Tuberkelbacillen im übrigen käsigen Gewebe und ihr massenhaftes Vorkommen an der Durchbruchsstelle in die Aorta veranlassen ihn, auf die Bedeutung solcher Gefäßherde für die Weiterverbreitung der Tuberkulose im betreffenden Organismus aufmerksam zu machen. Die thrombotischen Massen, welche sich an solche Krankheitsherde im Gefäßsystem anlagern, sind ein ausgezeichneter Nährboden für den Tuberkelbacillus.

Betreffs der tbk. Aortitis im besonderen bemerkt Verf. an der Hand der Literatur, daß die Erkrankung die Folge von tbk. Herden in der Umgebung sein kann (tbk.

Lymphdrüsen, Lungen, Wirbel), daß aber auch endogene Erkrankungen, d. h. Infektionen der Intima vorkommen, mit Vorliebe dort, wo bereits krankhafte Gefäßveränderungen (Thrombosen, Atheromatose) bestehen. Endlich sei eine Erkrankungsmöglichkeit auf dem Wege der Vasa vasorum nicht von der Hand zu weisen.

Le Count: Report of a case in which there were two parietal dissecting aneurysms (Vestberg) in the same heart. In einem allseitig, besonders aber links hypertrophischen Herzen eines Mannes, der unter den Erscheinungen des Herztodes starb, fanden sich folgende 2 aneurysmatische Ausbuchtungen des l. Ventrikels:

An dem Punkte, wo sich das Interventrikularseptum in die Hinterwand des l. Ventrikels einsenkt, gerade unter der Ansatzlinie des vorderen Mitralissegels, finden sich 2 Oeffnungen von 16 bez. 11 mm Durchmesser. Die vordere größere Oeffnung führt in eine Höhlung von Gänseeigröße (9,5 : 5,5 : 3,5 cm), die nach vorn vom Perikard und fibrösem Gewebe, nach hinten vom r. Herzohr und r. Ventrikel und Interventrikularseptum umrandet wird. Die hintere Oeffnung führt in ein kleineres (Durchmesser im Mittel 2,5 cm), rundes Aneurysma, dessen Umrandung von den hinteren oberen Teilen der Wand des l. Ventrikels gebildet wird.

C. nimmt an, daß in diesem Fall bei einer Erkrankung der Mitralklappen auch das benachbarte Endokard geschwächt wurde und einriß. Unter der Wirkung des Blutdrucks vergrößerten sich diese Einrisse allmählich zu den beschriebenen Aneurysmen.

Fischer: False diverticula of the intestine. Nach literarischen Angaben über anatomischen Bau, Sitz, Entstehung und Bedeutung der falschen Darmdivertikel folgt eine Beschreibung von 4 Fällen, und zwar von Divertikelbildung im Jejunum, Ileum, Dickdarm und Processus vermiformis.

Die Bedeutung der Darmvenen für die Entstehung solcher Ausbuchtungen wird durch die histologischen Befunde bestätigt: kleinste Divertikel stellten sich als Einsenkungen der Darmschleimhaut in die Scheiden solcher Gefäße dar. Begünstigend wirken allgemeiner Marasmus und dadurch bedingte Schwäche der Darmwandung, chronische Entzündungen der Darmschleimhaut (chronische Obstipation), vermehrter Innendruck (Stenosen des Darms) und chronische Ueberfüllung der Darmvenen.

Gewöhnlich bestehen die falschen Divertikel nur aus Mucosa, Submucosa und Serosa, doch ist zuweilen auch noch in der Wandung die innere oder äußere Muskelschicht des Darms zu erkennen. Diese Ausbuchtungen der Schleimhaut liegen auch nicht immer subserös, sondern können zwischen die beiden Darmmuskelschichten eingelagert sein.

Die Deutung des Divertikels am Appendix ist im vorliegenden Fall eine unsichere. Es hatten sich in der Umgebung dieses Wurmfortsatzes Entzündungen abgespielt (Verwachsungen der Umgebung, Verödung und Stenose des unteren Appendixendes). Das Divertikel hat seinen Sitz dem Mesenterialansatz gegenüber; seine Wand besteht nur aus Serosa. Ursachen konnten hier sein: 1) Zug von außen und allmählicher geschwüriger Zerfall der Mucosa. 2) Kotstauung und Geschwürsbildung im Wurmfortsatz mit Ausstülpung der so entstandenen nachgiebigen Stelle. 3) Primäre Erkrankung der Wandung des Wurmfortsatzes (Tuberkulose?).

Herzog: A peculiar gastrolith leading to perforation and death. Der Gastrolith stammte von einem 3-jährigen Knaben und stellte unausgetrocknet einen völligen Ausguß des Magens dar. Er bestand aus einem Gefüge von zahlreichen Kernen der amerikanischen Dattelpflaume (Persimmon); ein hervorstehender Kern hatte die Magenwand perforiert. Im getrockneten Zustand wog der Fremdkörper 46 g und maß 11 : 4 : 5 cm.

Le Count: A case of diffuse infiltrating sarcoma of the liver with widely scattered metastatic tumors secondary to a sarcoma of the eye. Bericht über einen Fall allgemeiner Sarkomatose bei einem 50-jährigen Manne. 3 Jahre vor dem Tode wurde der primäre Herd in Form eines Tumors des Bulbus diagnostiziert. Hauptsächlich war die Leber von Metastasen durchsetzt. Diese Tochtergeschwülste waren zum Teil melanotisch.

Tieken: Annular pancreas. Als zufälligen Befund beobachtete T. ein Pancreas annulare bei einem 34-jährigen Manne. Der Kopf des Pankreas umgab ringförmig das Duodenum, an der schmalsten Stelle war dieser Ring 2,75 cm breit und 1 cm dick. Der Darm war an dieser Stelle stark eingeschnürt, das Duodenum davor sackartig erweitert und seine Muskulatur hypertrophiert; außerdem bestand Hypertrophie und Dilatation des Pylorus und Hypertrophie der Magenwand.

Dieses Pankreas hatte nur einen Ausführungsgang, der an der gewöhnlichen Stelle in den Darmkanal mündete.

Die Entstehung dieser Art von Mißbildung leitet Verf. auf das Ausbleiben der frühzeitigen Verschmelzung der mehrfachen Darmausbuchtungen her, die die Uranlagen des Pankreas darstellen.

Aus der Literatur werden 5 weitere Fälle angeführt.

Boyd: Sarcoma of the pancreas.
Condon: Interstitial pancreatitis in congenital syphilis. } Kasuistische Beiträge.

Condon: A case of cirrhosis of the liver and of the pancreas, with diabetes and hemachromatosis. Verf. beschreibt hier einen Fall von „bronced diabetes". Diese Form der Zuckerkrankheit ist ausgezeichnet durch eine allgemeine Pigmentation, durch hypertrophische Cirrhose der Leber und gewöhnlich auch des Pankreas. Bronzefärbung der Haut ist meist vorhanden, kann jedoch fehlen. Sämtliche inneren Organe sind mehr oder weniger pigmentiert, am meisten die Leber, dann Pankreas, Herz, Milz, Nieren und am wenigsten die Lungen. Dieser Farbstoff gibt Eisenreaktion. Vielleicht wirken in diesen Fällen die diabetischen Gifte zerstörend auf das Blut ein, jedenfalls ist der Farbstoff bei Haemachromatosis anders geartet als bei perniciöser Anämie, Malaria etc.

Zeit: The pathology and bacteriology of uretro-intestinal anastomosis. Verf. berichtet über den anatomischen und bakteriologischen Befund bei 141 Hunden, bei denen teils die einseitige, teils die doppelte Ureterenimplantation ins Rectum bez. S romanum vorgenommen worden war; bei einem Teil der Hunde war auch das Trigonum Lieutaudii gleichzeitig mitüberpflanzt worden. Soweit Operationsergebnisse von Menschen mit berücksichtigt werden, handelt es sich um Literaturauszüge: Die Ureterenimplantation in den Darm ist stets von einer aufsteigenden Pyelonephritis gefolgt; deren bakterieller Erreger ist der Bacillus coli com. 84 Proz. der Hunde starben in den ersten Tagen an Peritonitis, Pyelonephritis oder allgemeiner Sepsis. Selbst bei den wenigen überlebenden Fällen waren bei späterer Untersuchung deutliche Zeichen überstandener Pyelonephritis nachweisbar. Die Blase wird in den erfolgreich operierten Fällen allerdings gut durch das Rectum ersetzt. Günstiger sind die Aussichten bei einseitiger Operation, weil hier die gesund erhaltene andere Niere die erkrankte funktionell vollständig ersetzen kann. Vorteilhafter als die reine Ureterenverpflanzung ist auch die gleichzeitige Mitverpflanzung des Trigonum Lieutaudii, weil durch die klappenartige Vorrichtung an der Ureteröffnung die Infektion der Niere etwas leichter verhindert wird. Die bisherigen Ergebnisse dieser Operation beim Menschen sind kaum bessere. Eine Ureterenerkrankung ist sehr selten mit der Pyelonephritis verbunden; hingegen folgt der Operation stets eine eitrige Cystitis, verursacht durch den Staphylococcus alb. und den Bacillus coli communis. Die Infektion der Blase geht auf dem Wege der Urethra vor sich. Künstliche Immunisation des zu operierenden Individuums gegen den Bacillus coli communis gilt dem Verf. als einzige Möglichkeit zur Verbesserung der Operationserfolge; doch sind seine eigenen darauf hinzielenden Versuche nicht von Erfolg gewesen.

Ries: Spontaneous amputation of both Fallopian tubes. Bei einer vaginalen Uterusexstirpation fanden sich nur kurze Stümpfe als Reste der Tuben; die abgetrennte r. Tube wurde sofort gefunden und entfernt; sie war im Zustand des Haematosalpinx. Von der l. Tube war während der Operation und auch bei späterer Palpation keine Spur nachzuweisen.

Sicher ist in diesem Fall, daß die Amputation von selbst erfolgte und eine erworbene ist, da keine chirurgischen Eingriffe vorhergingen und vor einer Reihe von Jahren mehrfache Konzeption statthatte. Nach Erörterung verschiedener Erklärungsmöglichkeiten kommt Verf. zu der Ansicht, daß die Abtrennung durch peritonitische Verwachsungsstränge erfolgte.

Loeb: On the pathological formation of corpus luteum tissue. Im Ovarium eines 6-monatlichen Kalbes fand sich eine Stelle, die makroskopisch und mikroskopisch viel Aehnlichkeit mit einem Corpus luteum hatte. Die histologische Untersuchung wies zahlreiche kleinere Herde gleichen Baues in der Umgebung auf. Es handelte sich um Nester von Luteinzellen, die zum Teil cystisch entartet waren. Die Luteinzellen hatten die Eigentümlichkeit, daß sie Uebergangsformen von epitheloidem Charakter zur ausgesprochenen bindegewebigen Spindelzelle häufig wiederholten.

Ob diese Zellnester von echten Follikeln herrührten oder ob sie als Abkömmlinge des makroskopischen Herdes zu betrachten sind, läßt Verf. unentschieden. Aufmerksamkeit beansprucht er jedoch dafür, daß dieser Befund die Ansicht bestärkt, daß die Luteinzellen bindegewebiger Herkunft, d. h. Abkömmlinge der Theca interna sind.

Herzog and **Lewis**: Embryonal renal adenosarcoma. Im Anschluß an die Kranken- und Operationsgeschichte eines 16-monatlichen Mädchens und an den histologischen Befund des entfernten Nierengewächses äußern Verff. ihre Ansicht über die Entstehung der kongenitalen Adenosarkome der Nieren:

Sie sind weder reine Abkömmlinge der Urniere (Wolffscher Körper) [Birch-Hirschfeld], noch der Ursegmente (Myotome) [Wilms], sondern entstehen dadurch, daß die Abtrennung der Mittelplatte (Nephrotom) hier keine regelrechte ist, sich viel-

mehr unter gleichzeitiger Abtrennung von Nachbarteilen vollzieht. Werden Teile des Myotoms abgetrennt, so finden sich gestreifte Muskelfasern, werden Teile des Sklerotoms mit abgetrennt, so finden sich knorpelige Bestandteile der Geschwulst beigemischt.

Auch im vorliegenden Fall waren Nieren- und Geschwulstmasse streng voneinander geschieden. Die mikroskopische Untersuchung läßt zwei getrennte Bestandteile, die eine epithelialer, die andere bindegewebiger Natur, in der Neubildung erkennen, nirgends finden sich Uebergangsformen zwischen beiden. Die epithelialen Zellen sind in Nester- oder Schlauchform angeordnet; letztere gleicht außerordentlich den Drüsenschläuchen, die in den Wolffschen Gang einmünden. Der bindegewebige Teil der Geschwulst ist ein reines Rhabdomyom. Die Bindegewebszellen ebenso wie die Epithelzellen tragen einen ausgesprochen embryonalen Charakter zur Schau.

Harris and **Herzog**: Splenectomy in splenic anemia or primary splenomegaly. Verff. berichten über 2 eigene Fälle von Anaemia splenica und über 17 Fälle aus der Literatur:

Die Dauer der Erkrankung kann eine längere sein, als gemeinhin angenommen wird; ein Fall wurde 9 Jahre lang beobachtet. Die Erkrankung nimmt allem Anschein nach ihren Beginn mit Störungen in der Tätigkeit der Milz. Dadurch werden die Erythrocyten an Zahl und Hämoglobingehalt vermindert. Die Zahl der weißen Blutkörperchen ist gewöhnlich ebenfalls herabgesetzt; die einzelnen Arten derselben zeigen dabei keine auffallenden Eigentümlichkeiten im Krankheitsverlauf. Nach der Splenektomie tritt jedoch sofort eine starke Vermehrung der eosinophilen Blutkörperchen und der großen mononukleären Zellen auf, ohne daß die Zahl der Leukocyten im ganzen das Durchschnittsmaß überschreitet. Diese Vermehrung ist noch monatelang nach der Operation bemerkbar.

Die histologischen Veränderungen in der Milz bestehen in endothelialer Hyperplasie; Verff. vergleichen die Splenomegalie mit einem diffusen Lymphangiom. Die gesteigerte Zerstörung von Erythrocyten im Milzgewebe ist in den Fällen von Splenomegalie wohl nicht auf gesteigerte Phagocytose zurückzuführen, denn dafür geben die mikroskopischen Untersuchungen keinen Anhalt, sondern wahrscheinlich ist die Ursache davon ein erythrolytisches Enzym, welches die endothelialen Pulpazellen erzeugen. Jedenfalls müssen die Veränderungen der Milz hervorragende Bedeutung für den ganzen Krankheitsvorgang haben, sonst würde die Splenektomie in solchen Fällen keine so günstigen Erfolge zeitigen. Auf 19 operierte Fälle sind 14 Heilungen zu verzeichnen, und zwar wurde die Heilung im ersten Fall der Verff. durch einen Zeitraum von 22 Monaten beobachtet.

Crowder: Generalized tuberculous lymphadenitis, with the clinical and anatomical picture of pseudoleucemia; the study of a case. Ein 34-jähriger Mann erkrankte mit Schwellung der rechtsseitigen Nackendrüsen, die sich allmählich auf alle cervikalen, submaxillaren, axillaren, mediastinalen, peribronchialen und retroperitonealen Lymphdrüsen ausdehnte und in $1^3/_4$ Jahren den Tod herbeiführte. Die klinische Diagnose lautete auf Pseudoleukämie (Hodgkinsche Krankheit). Die histologische und besonders die bakteriologische Untersuchung des Falles ließ keinen Zweifel an der tuberkulösen Natur dieser allgemeinen Drüsenerkrankung. Außer vereinzelten Miliartuberkeln in Leber, Milz, Nieren und Peritoneum war nirgends, besonders nicht in den Lungen, ein größerer primärer tuberkulöser Erkrankungsherd zu finden.

Bei einer Durchsicht der Literatur findet sich diese Art der Tuberkulose nach Angabe des Verf. nicht selten. Es ist möglich, daß der tuberkulösen Infektion in solchen Fällen bereits die pseudoleukämische Drüsenerkrankung vorangegangen ist, daß also eine Vereinigung zweier Erkrankungen vorliegt; es ist aber auch denkbar, daß der Tuberkelbacillus primär dieses Krankheitsbild erzeugen kann. Jedenfalls möchte C. diese Form der Pseudoleukämie als „tuberkulöse Pseudoleukämie“ von den übrigen abtrennen.

Whiting: Primary sarcoma of the spleen. Kasuistische Mitteilung.

Ricketts: Oïdiomycosis (blastomycosis) of the skin and its organisms. Das klinische und histologische Studium von 11 Fällen von sogenannter Dermatitis blastomycetica befestigte R. in der Ansicht, daß hier eine selbständige Erkrankungsform der Haut ohne Bezug zu Tuberkulose oder Carcinom vorliegt. Von 7 verschiedenen Fällen wurden 7 Bakterien gezüchtet, die sich in bestimmter Hinsicht voneinander unterschieden, die morphologisch und biologisch dem Genus Oïdium angehörten und in dieser Gruppe als blastomycetoide, oïdiumähnliche und hyphomycetoide Form eingereiht wurden. Die Dermatitis blastomycetica hat nahe Beziehungen zu der Protozoenkrankheit (Posadas, Wernicke) und zur Saccharomycosis hominis (Busse, Curtis). Verf. schlägt für seine Gruppe den Namen Oïdiomycosis vor.

Harris: Blastomycetic dermatitis of the gluteal region. Weitere Mitteilung über klinischen Verlauf und histologischen Befund eines Falles obiger Krank-

heit. Für Tuberkulose fand sich auch hier kein Anhalt; mikroskopisch wurden Blastomyceten nachgewiesen. Kulturelle Versuche unterblieben.

Schalck: A contribution to the histogenesis of melanosarcoma of the skin. Der Arbeit liegen die histologischen Untersuchungen von je 2 Fällen von Pigmentnaevus und Melanosarkom der Haut und von einem Melanosarkom der Nasenschleimhaut zu Grunde. Verf. pflichtet der Ansicht Unnas zu, daß die Melanosarkome der Haut aus versprengten pigmenthaltigen Epithelzellen der Epidermis entstehen, die bei der späteren Geschwulstbildung den epithelialen Charakter verlieren und die Form der Bindegewebszelle, wie sie den Chromatophoren eigentümlich ist, annehmen.

Hamilton: On the presence of new elastic fibers in tumors. Verf. untersuchte subkutane Fibrome, Adenofibrome und perikanalikuläre Fibrome der Mamma, Scirrhus des Pankreas, der Mamma und Leber, Adenocarcinome von Uterus, Magen und Mamma, Fibrosarkome und Alveolärsarkome auf ihren Gehalt an elastischen Fasern und fand diese überall in größerer oder geringerer Zahl:

Es besteht in allen diesen Neubildungen die Neigung zu selbständiger Entwicklung elastischer Elemente, und zwar in einzelnen Geschwülsten in sehr hohem Grade. Es handelt sich dabei nicht um Reste elastischen Gewebes aus dem früheren gesunden Gewebe, denn elastische Fasern finden sich auch in solchen Tumorteilen, die nur aus neugebildeten Zellen bestehen. Dann sind sie oft in Neubildungen in weit größerer Menge vorhanden, als sie sich in dem befallenen Organ regelrechterweise finden; endlich finden sie sich im Geschwulstgewebe fern von Gefäßen und Drüsenausführungsgängen, während sie im gesunden Organ nur in deren Nähe vorkommen.

Nach Ansicht des Verf. entstehen die elastischen Fasern durch Umwandlung von Bindegewebszellen, nicht aus Intercellularmasse.

Wells: Multiple primary malignant tumors: Report of a primary sarco-carcinoma in the thyroid of a dog, with mixed sarcomatous and carcinomatous metastases. Nach Anführung von 16 Beispielen aus der Literatur, die das gleichzeitige, jedoch örtlich getrennte Vorkommen von Sarkom und Carcinom im gleichen Körper bezeugen, berichtet W. über einen eigenen Fall, der in einer Geschwulstbildung der Thyreoidea histologische Bilder ergab, die nur als eine Vereinigung von Sarkom- und Carcinomgewebe in einer einzigen Neubildung zu deuten waren. In der Literatur fanden sich nur 2 unzweifelhafte Beispiele gleicher Art (Kaufmann, Kummer).

Für seinen Fall beansprucht W. besondere Aufmerksamkeit, weil hier zum ersten Male Metastasen nachweisbar sind, die zum Teil aus reinem Carcinom-, zum Teil aus reinem Sarkomgewebe bestehen, zum Teil aber auch eine Mischung beider Gewebsarten erkennen lassen.

Auffällig ist, daß alle 3 Fälle von Sarkocarcinom in der Thyreoidea gefunden wurden. Nahestehend sind dieser Geschwulstform die kongenitalen Adenosarkome der Nieren, doch zeigen hier die Epithelien der Drüsenschläuche nie carcinomatöse Entartungserscheinungen.

Das seltene Vorkommen solcher Mischgeschwülste spricht gegen die Ansicht, daß Sarkom und Carcinom durch ein und denselben parasitären Erreger erzeugt werden. Es spricht auch gegen die Anschauung von der Möglichkeit der Zellmetaplasie. Auch im geschilderten Beispiele waren nirgends Uebergangsformen zwischen Epithel- und Bindegewebszellen bemerkbar.

Duncan: Castration tumors in swine. Im Anschluß an die Kastration der Schweine, ausnahmsweise auch in der Mamma weiblicher Tiere, wird im Südwesten der vereinigten Staaten zuweilen eine Tumorenbildung in der Umgebung des Funiculus spermaticus gefunden, die unter Geschwür- und Fistelbildung nach 12—18 Monaten zum Tode führt. Histologisch liegen zentrale nekrotische Höhlenbildung mit fibrösem Kapselabschluß gegen die Umgebung vor. Bakteriologisch wurden Kokken, Bakterien und 1 Strahlenpilz gefunden und in Reinkultur gezüchtet. Keine der Mikrobenarten erzeugte bei Ueberimpfung auf Tiere die gleiche Geschwulstbildung, dagegen gelang dies durch Einpflanzung eines Geschwulstteiles in eine frische Kastrationswunde.

Loeb: Two cases of emphysematous gangrene, caused by bacillus aërogenes capsulatus. Beschreibung von 2 Fällen, von denen der eine letal endete. Das eine Mal war eine leichte Hautabschürfung die Ursache der Ansteckung mit dem Bacillus aërogenes capsulatus, das andere Mal hatte kein Trauma eingewirkt.

Davies: The occurrence of typhoid bacilli in the urine of typhoid patients. Von 65 Typhuspatienten wurde 418mal der Urin auf das Vorkommen von Typhusbacillen untersucht. Verf. veröffentlicht nur die Schlußfolgerungen dieser Untersuchungen:

Bei Typhus kommt der Erreger bei ungefähr 35 Proz. der Fälle im Urin vor. Das erste Auftreten wird gewöhnlich vom Ende der 3. bis zur Mitte der 4. Woche beobachtet, doch kommt es auch schon am 12. und 13. Tage oder erst am 40. Tage vor. Das Alter des Patienten hat auf diese Erscheinung keinen Einfluß. Dieses Vorkommen ist

noch wochenlang nach dem Fieberabfall möglich. Die Menge der Bacillen schwankt zwischen sehr geringen und den höchsten Zahlen. Die größten Mengen finden sich gewöhnlich mit Beginn des Fieberabfalles. Eiweißausscheidung begleitet stets die Bakterienausscheidung. Eiterzellen waren in solchen Urinen immer vorhanden, wenn auch keine Eiterbakterien nachweisbar waren. Dies unterstützt die Ansicht, daß der Typhusbacillus für sich Eiter bilden kann. Zur Abwehr der Gefahr sollte jeder Typhusurin desinfiziert werden.

Bush: Varicose veins of the right upper extremity in child. Kongenitale allgemeine Venenerweiterung am r. Arm, deren Ursache unaufgeklärt blieb.

Parker: A description of the appearances in five cases of diaphragmatic hernia.

1. Fall: 60-jährige Frau; im l. Pleurasack lagen: Magen, Duodenum, großes Netz und Colon transversum. Ursache unbekannt, vielleicht kongenital.

2. Fall: traumatisch; Durchtritt des Netzes durch das Diaphragma. 30-jähriger Mann.

3. Fall: traumatisch; Durchtritt des Netzes durch das Zwerchfell und durch den 8. Zwischenrippenraum. Mann von 35 Jahren.

4. Fall: 50-jähriger Mann; in der r. Pleurahöhle fand sich die Leber mit der Gallenblase, wahrscheinlich als Folge einer Ruptur des Zwerchfells.

5. Fall: 60-jähriger Mann mit traumatischer Interkostal- und Diaphragmalhernie, die einen Teil des Colon transversum mit seinem Mesokolon und ein Stück des großen Netzes enthielt.

Verf. kommt zu folgenden Schlüssen:

Bei diaphragmatischen Hernien fehlt der Bruchsack zumeist, da sie in der Mehrzahl traumatischen Ursprungs sind. Schuß- und Stichwunden sind meist die Ursachen der traumatischen Hernien. Aus diesem Grunde ist die l. Seite (Herzgegend) besonders oft der Sitz dieser Brüche; auf der r. Seite verhindert außerdem die Masse der Leber leichter einen Austritt der Intestina. Der Inhalt dieser Hernien besteht in der Regel aus großem Netz, doch ist das Vorkommen sämtlicher Eingeweide möglich. Störungen des Allgemeinbefindens sind oft, selbst bei umfangreichen Brüchen des Zwerchfells, nicht vorhanden.

Crowder: Three cases of osseous stylohyoid arch. 3 Fälle, in denen das Ligamentum stylohyoideum verknöchert war und so eine feste Verbindung zwischen Processus styloideus und kleinem Horn des Os hyoideum bestand. Das Ganze stellt eine Verknöcherung des ehemaligen 2. Kiemenbogens dar. *Schoedel (Chemnitz).*

Studies from the Department of pathology of the College of physicians and surgeons, Columbia university.

(Vol. VIII, 1901—1902.)

Bailey: Studies on the morphology of ganglion cells on the rabbit. I. The normal nerve cells; II. Changes in the nerve cells in rabies. Nach einer historischen Uebersicht über die Literatur von der Histologie der Nervenzelle und nach Angabe seines eigenen Vorgehens bei der Untersuchung von Nervenzellen gesunder und wutkranker Kaninchen gibt Verf. ausführliche histologische Beschreibungen der Nervenzellen folgender Teile des Zentralnervensystems: des Vorderhorns im Rückenmark, der Spinalganglien, der Purkinje'schen Zellen im Kleinhirn, der Mitralzellen im Lob. olfactorius, ferner von Teilen der Großhirnrinde und der Basalganglien.

Die wutkranken Kaninchen waren künstlich infiziert und wurden der Reihe nach im Verlaufe der ersten 9 Tage nach der Impfung getötet.

Die genauere Beschreibung der einzelnen Zellarten würde den Rahmen eines kurzen Berichtes überschreiten. Zahlreiche Abbildungen sind beigefügt.

Wadsworth: On puerperal infection. Die Arbeit wurde unternommen, um den Nutzen von Vaginalausspülungen zur Verhütung von Puerperalerkrankungen zu beleuchten:

Der Vaginalschleim enthält fast immer Mikroorganismen, die jedoch zumeist harmlos sind. Pathogene Arten sind nur gelegentlich und dann oft vorübergehend zu finden. Dieselben bedeuten aber erst eine Gefahr in dem Augenblick, da sie in den Uterus eindringen oder durch Verletzungen in die Scheidenschleimhaut Eingang finden. Da die Lochien das Wachstum pathogener Bakterien begünstigen und der puerperale Uterus einer Infektion eher ausgesetzt ist, so ist Scheidendesinfektion in den Fällen angezeigt, wo die bakteriologische Untersuchung pathogene Mikroben nachweist. In der Einleitung beschreibt Verf. sein Verfahren zur einwandsfreien Entnahme von Vaginalschleim.

Meltzer: Haemolysis. Nach einem Ueberblick über die hauptsächliche Literatur, betreffend das Wesen der Haemolysis im besonderen und der Immunisation im allgemeinen, geht M. zu seinen eigenen Versuchen über. Dieselben sollten bezeugen, ob die hämolytischen und die blutkörperchen-agglutinierenden Eigenschaften irgend eines fremden Blutes durch einen vorübergehenden Aufenthalt in der Peritonealhöhle des zu impfenden Tieres eine Veränderung erfahren.

Zum Versuch wurde Ochsenblut und als Versuchstier das Kaninchen gebraucht. Auf die Erythrocyten des Kaninchenblutes übt Ochsenblut im allgemeinen keine agglutinierende Wirkung, dagegen eine hämolytische Wirkung aus. Diese Hämolyse wird ausgelöst bei Zimmertemperatur und bei Erwärmung des Ochsenblutes bis zu 55° C. Das Ochsenserum verliert diese auflösende Kraft bei Zimmerwärme erst nach 10—15 Tagen oder nach 50-minutiger Erwärmung auf 57—58° C.

Wird dagegen frisches Ochsenblut für 3 Stunden in die Peritonealhöhle eines Kaninchens eingeführt, so hat es nach dieser Vornahme die ganze oder wenigstens den größten Teil seiner hämolytischen Kraft gegenüber Kaninchenblut verloren. Ein Wiedererzeugen dieser verlorenen Eigenschaft gelang dem Verf. auf keine der bisher zu solchen Zwecken angegebenen Versuchsweisen.

Ein zweiter Versuch wurde von M. mit sogenanntem Immunserum angestellt, d. i. in diesem Falle das Serum eines Kaninchens, dem mehrfach Meerschweinchenblut subkutan oder intraperitoneal eingeimpft worden ist. Dadurch gewinnt das Serum des Kaninchens die Eigenschaft, die roten Blutkörperchen des Meerschweinchenblutes zu agglutinieren und aufzulösen, Eigenschaften, die dem gewöhnlichen Kaninchenblut nicht zukommen.

Wurde nun solches Immunserum einem gesunden Kaninchen auf 3 Stunden in die Peritonealhöhle gespritzt, so behielt dies — Meerschweinchenblut zugesetzt —, zwar noch die Eigenschaft der Agglutination, hatte aber die der Haemolysis verloren. In diesem Falle war aber die verloren gegangene Eigenschaft durch Zusatz von frischem, gesundem Kaninchenserum wiederzuerlangen — im Gegensatz zu den oben angeführten ersten Versuchen.

Darin sieht Verf. einen Beweis, daß der Verlust der hämolytischen Kraft in beiden Versuchsanordnungen durch Ausfall des Alexins (Bordet, Buchner) oder Komplements (Ehrlich) bedingt ist. Dieser Ausfall erfolgt durch „elektive Absorption" dieses Blutbestandteils in der Bauchhöhle. Da dieser Verlust nun auch in der Bauchhöhle toter Tiere zu verzeichnen ist, so ist die Erklärung wohl in den Gesetzen der Osmose und Imbibition zu suchen.

Levin: Cell proliferation under pathological conditions with special reference to the etiology of tumors. Für L. bestand die Absicht, in dieser Arbeit einen Beweis für Ribberts Theorie der Geschwulstbildung zu erbringen. Zu diesem Zweck befreite er solche Zellvereinigungen, die nach allgemeinem Ermessen einen großen Vermehrungstrieb besitzen, aus ihrer organischen Umgebung und verpflanzte sie in möglichst günstige Ernährungsverhältnisse.

Solche Gewebsteile wurden von Ovarien, von fötaler Leber und Niere, von granulierenden Wunden der Leber, von der Iris und von der Epidermis entnommen. Nur im Anschluß an 2 Verpflanzungen von Epidermisstücken in die Peritonealhöhle gelangte Tumorenbildung zur Beobachtung. Diese Geschwülste bestanden aus einem Kern von Bindegewebe mit einer epithelialen Umkleidung.

Verf. schließt mit dem Gedanken, daß die Befreiung irgend einer Zellart von dem Einfluß ihrer Umgebung nicht zur Geschwulstbildung genügt, sondern glaubt, daß es noch einen bestimmten unmittelbaren Reiz geben muß, der außergewöhnliches Wachstum einer bestimmten Zellart hervorruft.

Norris: Suppurative pylephlebitis associated with anaërobic microorganisms. In einem Fall vielfacher Absceßbildung der Leber im Gebiet der Vena port. wurden als einzige bedeutsame Mikroorganismen ein anaërober Streptococcus und ein anaërober Bacillus in Reinkultur gezüchtet und zwar glich der Streptococcus dem Micrococcus foeditus Veillons und einem Streptococcus, der von Menge und Kroenig beschrieben wurde.

Beide Bakterien lebten in so inniger Symbiose, daß ihre Trennung in Reinkulturen erst nach vielen Versuchen gelang. Verf. glaubt damit die Erreger dieser Leberabscesse gefunden zu haben, die wahrscheinlich vom Darm aus in den Portalkreislauf eingetreten waren.

Lartigau: The bacillus coli communis in human infections. Auf Grund der einschlägigen Veröffentlichungen und mehrerer eigener Beobachtungen kommt L. zu folgender Ansicht über die Bedeutung des Bacterium coli commune:

Gewöhnlich lebt das Bact. coli commune als Saprophyt in allen Teilen des Darmtraktus von Mund bis zum Anus. Häufig kommt es im untersten Teile des Gallenganges und auf der Haut in der Umgebung von Mund und After vor, ebenso in den

Eingangsteilen der Urethra und Vagina. Nicht selten findet — auch im Zustand vollster Gesundheit — eine Verschleppung in die Organe der Bauchhöhle, besonders in Leber und Nieren, statt. Vielleicht kommen auch ähnliche Einwanderungen von Mund und Pharynx aus vor; auch im Kreislauf wird zuweilen das Bacterium gefunden. Agonale und postmortale Ueberschwemmung der verschiedenen Gewebe ist ein häufiges Ereignis. Im allgemeinen ist dieser Mikroorganismus ein unschädlicher Saprophyt, virulent wird er erst bei pathologischer Darmtätigkeit oder bei Wachstum auf einem anderen als dem gewöhnten Nährboden. Sehr selten ist er der erste Erreger einer Infektion, meist befällt er Gewebsteile, die bereits vorher durch andere Bakterien und schädigende Einflüsse irgendwelcher Art in ihrer Widerstandskraft geschwächt wurden. Seine Bedeutung als selbständiger Erreger von Erkrankungen des Darms (Appendix), des Peritoneums und der Harnwege wird im allgemeinen überschätzt, dagegen hat er größere Bedeutung für die Entstehung der Cholelithiasis.

Lartigau: A study of chronic hyperplastic tuberculosis of the intestine, with report of a case. Bei der Sektion eines 49-jährigen Mannes, der unter den Erscheinungen zunehmender Schwäche und Abmagerung nach jahrelangem Kranksein zu Grunde ging, fand sich neben Tuberkulose der Nebennieren und mesenterialen Lymphdrüsen eine hyperplastische Tuberkulose der Darmwand, die sich vom oberen Drittel des Ileums bis zum S romanum erstreckte. Die Dicke der Darmwandung schwankte von 2,7—0,75 cm in den erkrankten Gebieten, die Darmweite war durch diese Verdickung nur im untersten Teil des Ileums wesentlich geschmälert. Geschwürsbildung oder Narben von ehemaligen Geschwüren waren im Darm nirgends nachweisbar, dagegen saßen der inneren Darmwand zahlreiche polypöse Wucherungen der Schleimhaut auf.

Tuberkelbildung war nirgends in den veränderten Darmteilen vorhanden; dagegen fanden sich Tuberkelbacillen in großer Zahl im Epithel und der Submucosa des unteren Ileum, im Coecum und dem Colon ascendens, nur wenige dagegen im Epithel der übrigen erkrankten Teile.

Verf. nimmt an, daß die Darmwand der erste Herd der Tuberkuloseansteckung im vorliegenden Fall war. Die Entstehung dieser Art von Darmtuberkulose erklärt er sich durch Ansteckung mit einem abgeschwächten Bacillus, der zwar bindegewebige Entartung in hohem Grade erregt, dem aber die Kraft fehlt, dieses neugebildete Gewebe zu zerstören.

Lartigau: A case of gonorrhoeal ulcerative endocarditis, with cultivation of the gonococcus. Der Gonococcus wurde aus Herzblut und aus den endokarditischen Auflagerungen sofort in Reinkultur gezüchtet. Sitz der Endocarditis waren die Mitralsegel. Neben der Endocarditis bestand eine gonorrhoische Urethritis.

Lartigau: Primary sarcoma of the thyroid gland. Beschreibung eines Falles von Angiosarkom in der Thyreoidea einer 45-jährigen Frau. Die Schilddrüse war vor Entwicklung der bösartigen Geschwulst bereits kropfig entartet.

Verf. weist am Schlusse seiner Arbeit darauf hin, daß Sarkome der Schilddrüse seltener beobachtet werden als Carcinome; daß dem Sarkom gewöhnlich eine Kropfbildung vorausgeht, besonders im Alter von 40—60 Jahren und mit Vorzug bei Frauen; daß der Verlauf ein ziemlich schneller ist und daß die Metastasenbildung sowohl auf dem Wege der Blut- als auch der Lymphgefäße vor sich geht.

Lartigau and Larkin: Multiple leiomyomata of the kidney. A study of two cases. Zufällige Obduktionsbefunde in der l. Niere bei zwei Frauen von ungefähr 35 Jahren. Beide Male waren mehrere Geschwülstchen von 2—5 mm Größe vorhanden. In ihrem Ursprung werden sie auf die Kapsel und die Blutgefäße der Nieren zurückgeführt.

Lartigau and Nicoll: Hyperplasia of the pharyngeal lymphoid tissue (adenoids), with especial reference to primary tuberculosis of the pharyngeal tonsil. Verff. untersuchten histologisch und bakteriologisch zahlreiche (46 bez. 75) Fälle von adenoiden Vegetationen des Nasenrachenraumes:

Dieselben bestehen in der Hauptsache aus lymphoidem Gewebe. Die bisher beschriebenen epithelialen und bindegewebigen Gewebsveränderungen sind keine ständigen Befunde und unabhängig vom Alter der untersuchten Menschen. Neugebildetes Bindegewebe folgt meist dem Zuge der Gefäße; es mag in manchen Fällen eine Bedeutung für späteres Schrumpfen der Vegetationen haben.

Von 11 in dieser Beziehung untersuchten Fällen gelang 6mal die Kultur von Mikroorganismen, vorzugsweise waren die Pyokokken (Streptococcus pyogenes, Staphylococcus pyog. aur. und alb., Diplococcus lanceolatus) vertreten.

Bei Untersuchung auf Tuberkulose fanden sich Bacillen in 16 Proz. und die bezeichnenden histologischen Veränderungen in 10 Proz. Gewöhnlich liegen letztere dicht unter der epithelialen Oberfläche.

Lewin: The influence of the spleen on natural or acquired hemo-

lytic properties of bloodserum. Um den Einfluß der Milz auf erworbene hämolytische Eigenschaften des Bluserums zu beobachten, wurden zuerst Kaninchen mit Ochsenblut intraperitoneal geimpft. Die dadurch dem Kaninchenblut zu eigen gewordene hämolytische Kraft gegenüber Ochsenblut wurde durch eine nachfolgende Splenektomie in keiner Weise beeinflußt. Ebenso blieb die Annahme dieser Eigenschaft im Kaninchenblut nicht aus, wenn die Einverleibung des Ochsenbluts sofort oder einige Wochen nach Vornahme der Milzentfernung erfolgte.

Ebenso wird die natürliche Hämolyse, wie sie dem Kaninchenserum gegenüber Hühnerblut zukommt, weder durch die eben erst oder bereits vor Wochen vorgenommene Splenektomie des Kaninchens beeinflußt.

Higley: The detection of typhoid bacilli in the feces as a diagnostic test of typhoid fever, and a comparison of this test with the Widal reaction. Verf. beschreibt zunächst sein Verfahren der Fäkaluntersuchung; es ist von Hiss (vergl. die folgenden Ref.) angegeben und besteht in einer Aussaat auf Platten und einer Röhrchenkultur. Auf den Platten wird die Diagnose auf Typhus nach dem Aussehen der Kolonien gestellt, in der Röhrchenkultur ist der Eintritt einer allgemeinen Trübung und das Ausbleiben von Gasbildung entscheidend. Der Plattennährboden wurde schließlich durch folgenden — auch von Hiss angegebenen — ersetzt: Je 15 g Agar und Gelatine, je 5 g Chlornatrium und Liebigs Fleischextrakt und 10 g Glukose auf 1000 g Wasser.

21 Fälle wurden in dieser Weise und nach dem Widal'schen Verfahren untersucht. Die Widalsche Reaktion gelang 18mal, der Nachweis aus den Fäkalien 20mal, und zwar erstere durchschnittlich am 12. Tage, letzterer durchschnittlich am 10. Tage. Nur in 3 Fällen trat die Roseola typhosa bereits vor dem Nachweis der Bacillen bez. vor Eintritt der Widalschen Reaktion auf.

Es ist empfehlenswert, beide Verfahren nebeneinander zu gebrauchen, um die Typhusdiagnose möglicht frühzeitig zu stellen.

18mal wurde der Versuch gemacht, den Typhusbacillus aus dem Urin zu züchten und zwar 8mal mit Erfolg. Der 19. Krankheitstag war der früheste, der 33. der späteste Tag, an dem dies gelang. Stets war die Bacteriourie mit Albuminurie verbunden.

Hiss: Studies in the bacteriology of typhoid fever, with special reference to its pathology, diagnosis and hygiene. Verf. wurde in seiner Arbeit von dem Bestreben geleitet, die Sicherstellung der Typhusdiagnose zu beschleunigen. Er berichtet zuerst über die verschiedenen Versuche, den Typhusbacillus in Milz, Blut, Roseolaflecken, Mund, Rachen und Urin nachzuweisen, um dann ausführlich auf seine eigenen Untersuchungen zur Züchtung des Typhusbacillus aus den Faeces einzugehen. Die 2 im vorhergehenden Bericht erwähnten Nährböden werden hier bekannt gegeben.

Der Plattennährboden ist in folgender Weise zusammengesetzt: 10 g Agar, 25 g Gelatine, 5 g Chlornatrium, 5 g Liebigs Fleischextrakt und 10 g Glukose auf 1000 g Wasser. Durch Titration soll schließlich unter Beifügung von normaler Salzsäurelösung der Nährboden auf 2 Proz. Salzsäuregehalt gebracht werden. Als Indikator wurde Phenolphthalein gebraucht. Auf diesem Nährboden wächst der Typhusbacillus in sehr charakteristischen Kolonieen.

Der Röhrchennährboden ist ein halbfester und besteht aus 5 g Agar, 80 g Gelatine, 5 g Chlornatrium, 5 g Liebigs Fleischextrakt und 10 g Glukose auf 1000 g Wasser. Der Säuregehalt soll 1,5 Proz. betragen. Allgemeine Trübung dieses Nährbodens ist für Typhusbacillen bezeichnend. Beide Nährsubstanzen werden bei einer Temperatur von 37° C. gebraucht. Mit ihrer Hülfe ist die Typhusdiagnose in 36—48 Stunden, bei sorgfältiger Anlage und Prüfung der Kulturen in ungefähr 80 Proz. der Fälle möglich.

Die Fäkaluntersuchung versagt sehr häufig in den ersten 10 Tagen, sie ist erfolglos mit Eintritt der Genesung. Verf. schließt daraus, daß der Typhusbacillus erst mit Eintritt der Geschwürsbildung im Darm gehäuft auftritt, und daß diese Geschwüre die hauptsächlichen Herde der Bakterienvermehrung sind, während der Darminhalt selbst ein ungünstiger Nährboden ist. Das Verschwinden der Bakterien mit Beginn der Genesung würde auch für diese Ansicht sprechen. Ist der Nachweis der Bacillen auf diesem Wege auch in der 2. und 3. Woche nicht möglich, so zeugt dieser Umstand für eine geringgradige Geschwürsbildung im Darm.

Es sind nicht alle Pforten für die Typhusansteckung bekannt; die häufigste ist jedenfalls der untere Abschnitt des Ileums; von hier aus findet auf Blut- und Lymphwegen eine Aussaat in Milz, Knochenmark, Mesenterialdrüsen, Blut, Roseolaflecken und Urin statt. Das Blut scheint übrigens ein schlechter Ernährer des Typhusbacillus zu sein. Der Abdominaltyphus nimmt eine Mittelstellung zwischen einer reinen Intoxikationskrankheit und einer reinen Septikämie ein.

Hiss: New and simple media for the differentiation of the colonies of typhoid-, colon- and allied bacilli. Empfiehlt nochmals für die Typhus-

diagnose aus Fäkalien das eben geschilderte Verfahren. Für die Plattenkulturen verdient der Nährboden, wie er oben im Ref. Higley bereits beschrieben wurde, den Vorzug vor dem im vorhergehenden Bericht. Der Vorschrift in dem zitierten Referat ist noch zuzufügen, daß der Nährboden durch Beifügung von Hühnereiweiß vor der Filtration geklärt werden soll.

Jessup: Primary carcinoma of the vermiform appendix. Mitteilung über einen Fall von Adenocarcinom des Proc. vermiformis. Dasselbe wurde als Gelegenheitsbefund bei einer gynäkologischen Operation mit entfernt. Verf. gliedert noch 13 ähnliche Fälle an, aus denen ein ziemlich frühzeitiges Auftreten dieser Krebsart ersichtlich ist. *Schoedel (Chemnitz).*

The Thompson Yates laboratories report.

(Vol. IV, Part I. Liverpool 1901.)

Report of the malaria expedition to Nigeria. Part II. Filariasis. Nach einer kurzen Uebersicht über die Nematoden wird eine ausführliche Schilderung der bisher beschriebenen Filariiden gegeben. Dieser fügen die Verff. die Beschreibung von 12 neuen Species von Filariiden der Vögel an, die sie während ihrer Expedition an der westafrikanischen Küste beobachteten. Es werden bei jeder Art Angaben über die Vogelart gemacht, die den Wurm beherbergte, über die Fundstelle in diesen Vögeln und über die morphologischen Verhältnisse der ausgewachsenen Würmer und ihrer Embryonen. Der letzte Teil beschäftigt sich mit der Filariasis humana. Sämtliche in Betracht kommenden Arten werden aufgeführt und die Expeditionsergebnisse beigefügt. Interessant sind die Tabellen über das Verhalten der Embryonen von Filaria nocturna, diurna und perstans im Blute afrikanischer Eingeborner in den verschiedenen Tageszeiten. Besondere Aufmerksamkeit verdient der Nachweis von Filaria nocturna in Anopheles costalis, die ausführliche Beschreibung der Saugwerkzeuge dieser Moskitoart und die Auffassung der Verff. über den Uebergang der Filarialarven vom Insekt zum Menschen während des Blutsaugens. Verff. geben endlich zu, daß die Wahrscheinlichkeit sehr groß ist, daß Filaria diurna und nocturna ein und dieselbe Art sind. Der sichere Beweis kann jedoch erst geliefert werden, wenn ihr Zwischenwirt entdeckt und dort die Entwicklung des Embryo der Fil. diurna bis zum vollendeten Larvenzustand verfolgt wird. Sehr ausführliche Angaben über die Filarialiteratur sind beigefügt.

Theobald: Notes on a collection of mosquitoes from Westafrica, and description of new species. Obengenannte Expedition brachte eine Sammlung von 26 verschiedenen Species Moskitos zurück, darunter 21 neue. Verf. sichtete diese Sammlung und beschreibt die einzelnen Arten und Unterarten derselben. Sie gehören folgenden Genera an: Anopheles, Mucidus, Eretmapodites, Stegomya, Culex, Panoplites, Taeniorhynchus, Aedes und Uranotaenia. Zahlreiche Abbildungen sind dieser wie der vorhergehenden Arbeit beigefügt.

Annett and Dutton: The hibernation of english mosquitoes. Verff. erbringen in dieser Arbeit den Beweis, daß die englischen Moskitos (Anopheles und Culex) den Winter überdauern. Auf Bauerhöfen fanden sie in den Winter- und zeitigen Frühjahrsmonaten die Moskitos in feuchten Kellern, Milch-, Käse- und Speiseräumen, nicht aber in den Ställen. Die Tiere waren alle weiblichen Geschlechts und befruchtet; sie waren in einer Art von Erstarrungszustand, aus dem sie in der Wärme erwachten. Dann nahmen sie alsbald Nahrung zu sich, bewegten sich wie in der warmen Jahreszeit und legten Eier.

Griffith: The flora of the conjunctiva in health and disease. Der Aufsatz zerfällt in 2 Teile, deren erster im allgemeinen die Bakterienflora im gesunden und kranken Konjunktivalsack bestimmt und vergleicht. In beiden Fällen wurden ungefähr 30 verschiedene Bakterien gefunden, sehr häufig in gesunden Augen dieselben pathogenen Mikrobien wie in kranken Augen, nur in kleinerer Zahl und von geringerer Virulenz. Von 210 Untersuchungen waren 47 erfoglos; doch glaubt Verf., daß bei genauerer Untersuchung die Zahl der bakterienfreien Bindehäute noch kleiner ist. Am häufigsten fanden sich in gesunden Augen xerose- (120mal auf 210 Untersuchungen) und diphtherieähnliche Bacillen, dann der Staphylococcus epidermidis alb. (Welch), der Staphylococcus pyogenes aureus und albus, der Streptococcus pyogen. long., der Streptococcus brevis und der Bac. lacunatus (Eyre). Bei Verimpfung von Bakterien auf die gesunde Conjunctiva stellte sich heraus, daß diese sich schneller von diesen Mikrobien reinigte als die bereits kranke Bindehaut; es ist sogar möglich, daß sich auf dieser ein weiteres Wachstum der eingeimpften Bakterien beobachten läßt.

Der zweite Teil der Arbeit galt dem Nachweis spezifischer Erreger bei verschiedenen Augenerkrankungen:

Es wurden Fälle von akuter Ophthalmie untersucht, wo nur der Gonococcus oder der Koch-Weeksche Bacillus gefunden wurde, dann folgt eine Reihe von schleimig-eitrigen Katarrhen, die vom letztgenannten Bacillus erzeugt waren, dann akute Ophthalmie als Folge von gemeinsamer Diphtherie- und Streptokokkeninfektion, von reiner Streptokokken- und reiner Staphylokokken-Invasion. Als Erreger der Conjunctivitis follicularis wird der Koch-Weekssche Bacillus angeführt, während die bakteriologische Untersuchung des Trachoms auch hier erfolglos war. Da jedoch Verf. im echten Trachom nur eine Steigerung des follik. Katarrhs erblickt, so räumt er auch hier dem Koch-Weeksschen Bacillus eine besondere Bedeutung ein; dafür spricht nach Verf. Ansicht auch das häufige gleichzeitige Auftreten von Epidemieen des Trachoms und des follikulären Bindehautkatarrhs. Endlich wird noch eine Reihe von Bindehauterkrankungen erwähnt, die vom Bacillus lacunatus (Eyre) erzeugt waren und 15 Fälle von Dakryocystitis, wobei 2mal der Koch-Weekssche Bacillus und 3mal der Streptococcus pyogenes nachgewiesen wurde.

Mac Conkey and Hill: Bile salt broth. I. A simple test for faecal contamination. Zum Nachweis fäkaler Beimischungen zu Flüssigkeiten (Trinkwasser, Milch etc.) benutzen die Verf. folgende Nährflüssigkeit: 100 ccm Wasser werden 0,5 g taurocholsaures Natrium, 0,5 g Glukose und 2 g Pepton zugefügt. Dieses Gemenge wird bis zur Verflüssigung der festen Bestandteile erhitzt und dann filtriert. Darauf wird noch soviel neutrale Lackmuslösung zugesetzt, als zu deutlicher Blaufärbung genügt. Nach Verteilung dieses Nährbodens in Röhrchen wird in jedes ein Durhamsches Gärungsgläschen versenkt und das Ganze sterilisiert. Für den Gebrauch dieser Röhrchen ist eine Brütofenwärme von 42° C nötig, da diese das Wachstum aller Darmbakterien begünstigt und damit die Lösung der Aufgabe beschleunigt. Die Veränderung der Farbe deutet auf Säurebildung, die Füllung des Durhamschen Röhrchens mit Luft auf Gärungsvorgänge.

94 auf diesem Nährboden geprüfte Bakterienarten ließen sich in folgende 5 Gruppen einteilen: 1) solche, die Gas und Säure erzeugen; 2) solche, die nur Säure erzeugen; 3) solche, die weder Gas noch Säure erzeugen; 4) solche, die überhaupt nicht in diesem Nährboden wachsen, und 5) solche, die auf keinem Nährboden bei 42° C wachsen.

In Gruppe 1 sind mit verschwindenden Ausnahmen nur Darmbakterien enthalten, so daß bei eingetretener Reaktion der Schluß erlaubt ist, daß Darmbakterien die Ursache sind. Tritt nur Rotfärbung und keine Gasbildung auf, so ist der Verdacht auf Fäkalbeimischung der untersuchten Stoffe noch immer sehr groß, da auch in Gruppe 2 hauptsächlich Darmparasiten enthalten sind.

II. The behaviour in bile salt broth, in certain sugars, and in glycerine, of some of the commoner organisms — with special reference to the effect of their presence upon the value of the above test.

Die 73 Bakterien, welche den obengenannten Gruppen 1—4 angehörten, wurden weiterhin in ihrem Verhalten auf verschiedenen zuckerhaltigen (Glukose, Laktose, Mannit etc.) Lackmusnährböden geprüft. Dabei stellte sich nochmals heraus, daß nur die 17 Glieder der ersten Gruppe die volle Reaktion (Säure- und Gasbildung) ergaben. Von diesen sind 13 reine Darmbakterien, während die übrigen 4 zum Teil nahe verwandt sind, zum Teil wegen ihrer Seltenheit kaum in Betracht kommen.

Hope: Milk as a vehicle of tubercle and present local legislation in regard to it. Verf. weist darauf hin, welche Bedeutung die Milch als Volksnahrungsmittel hat und wie häufig dies Nahrungsmittel in rohem Zustand genossen wird. Zum Schutz der Bevölkerung ist es daher nötig, die Milch in möglichst reinem und besonders in tuberkelbacillenfreiem Zustande zum Verkauf zu bringen.

Die Hälfte aller Milch kommt in Liverpool aus Ställen im Stadtbezirk, die andere Hälfte aus ländlichen Bezirken. Die erste Hälfte enthielt in letzter Zeit in 1 Proz. Tuberkelbacillen, die zweite Hälfte in 4 Proz. Der Unterschied ist bedingt durch die sorgfältige Ueberwachung der städtischen Milchquellen. Auch die Ergebnisse bei Untersuchung der Milch aus ländlichen Bezirken sind befriedigend und werden als Folge der strengen Ueberwachung und Prüfung der eingeführten Milch betrachtet. Das hindert nicht, daß nach Orten mit weniger strenger Aufsicht vom Lande schlechtere Milch eingeführt wird. Deshalb sollte auch für das Land selbst eine strenge Stall- und Viehüberwachung eingeführt werden. Im Anschluß daran werden die wichtigsten der diesbezüglichen Liverpoler Gesetze bekannt gegeben.

Boyce: The excretory and tubercular contamination of milk. Das Wasser steht in Liverpool unter so erfolgreicher Ueberwachung, daß nur in ungefähr 1 Proz. der Proben der Nachweis von Bact. coli gelang und dadurch der Verdacht auf Beimischung fäkalhaltiger Abwässer sehr gering ist. Dagegen wurden in Milchproben

bei 19 Proz. Bact. coli und bei $2^1/_2$ Proc. Tuberkelbacillen nachgewiesen. Verf. fordert deshalb, daß die Milchkontrolle entsprechend verschärft wird.

Stewart and **Boyce**: Note on „pink-eye“ (Influenza) in horses. Im Verlauf einer Epidemie obengenannter Pferdekrankheit ließ sich kein Anhalt dafür gewinnen, daß diese Erkrankung der Influenza der Menschen gleich ist.

Die Krankheit beginnt im Respirationstraktus und gelangt durch die Nase zur Conjunctiva. Der Tod kann bereits vor Erkrankung des Auges eintreten. Von der Schleimhaut der Luftwege und des Auges ließ sich stets ein und derselbe kleine Bacillus züchten, der wohl zur Coligruppe gehört. Impfversuche, die Sicherheit über seine spezifische Bedeutung gegeben hätten, unterblieben. *Schoedel (Chemnitz).*

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Technik und Untersuchungsmethoden.

Lominski, Th., Eine neue Methode zur Imprägnation der Gewebe mit Metallen. Russkij Archiw patologii, Band 12, 1902, Heft 4/5. (Russisch.)

Marino, F., Méthode rapide de coloration de tous les éléments figurés du sang, hématies, leucocytes éosinophiles, pseudo-éosinophiles, neutrophiles, lymphocytes, Mastzellen, plaquettes. Comptes rendus de la société de biologie, Tome LIV, 1902, No. 20, S. 653—654.

Minervini, R., Modificazioni del metodo di Weigert per la colorazione specifica del tessuto elastico. Bollettina d. R. Accademia medica di Genova, Tomo XVI, 1901, S. 20—24.

Poll, H., Eine neue elektrische Mikroskopierlampe. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und mikroskopische Technik, Band 18, 1902, Heft 4, S. 417—418. Mit Abb.

v. Wendt, G., Eine ausgezeichnete Beleuchtungsquelle für mikroskopische Zwecke. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und mikroskopische Technik, Band 18, 1902, Heft 4, S. 417—418.

Pranter, V., Zur Färbung der elastischen Fasern. Dermatol. Univ.-Klinik von Riehl in Leipzig. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 13, 1902, No. 8/9, S. 292—299.

v. Schrötter, Hermann, Eine neue Methode der Markscheidenfärbung. III. med. Univ.-Klinik von L. v. Schrötter in Wien. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 13, 1902, No. 8/9, S. 299—304.

— Kurze Mitteilung über eine neue Färbungsmethode des Zentralnervensystems. III. med. Univ.-Klinik in Wien (v. Schrötter). Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 21, 1902, No. 8, S. 338—340.

Unna, P. G., Einiges über unsere Färberezepte. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 34, 1902, No. 9, S. 437—441.

Wolff, Max, Ueber die Ehrlichsche Methylenblaufärbung und über Lage und Bau einiger peripherer Nervenendigungen. Archiv für Anatomie und Physiologie, Abt. f. Anat., 1902, Heft 3/4, S. 155—188. Mit 1 Taf.

Zosin, P., Die Färbung des Nervensystems mit Magentarot. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 21, 1902, No. 4, S. 267.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Albrecht, Ueber tropfige Entmischung von Zellen. Verhandlungen der Anatomischen Gesellschaft auf der 16. Versammlung, Halle 1902, S. 207—210.

— Artefakte zur Cytologie. Ebenda, S. 211—213.

Chotzen, M., Gewebsveränderungen nach Injektionen von unlöslichem Hgsalz. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 73. Versammlung, 1901 : 1902, S. 420—421.

Eichholz, Paul, Experimentelle Untersuchungen über Epithelmetaplasie. Berlin 1902. 8°. 59 SS. 2 Taf. Inaug.-Diss. Königsberg i. Pr.

Fröhner, Ein weiterer Fall von malignem Oedem beim Pferde. Monatshefte für praktische Tierheilkunde, Band 13, 1902, Heft 11/12, S. 517—521.

Gerassimow, J. J., Die Abhängigkeit der Größe der Zelle von der Menge ihrer Kernmasse. Zeitschrift für allgemeine Physiologie, Band 1, 1902, Heft 3/4, S. 220—258. Mit 2 Abb.



Goldbaum, Wilhelm, Seltenere Form tuberkulöser Entzündung. Würzburg 1899. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss. (Geliefert 1902.)

Hirsch, Perez, Ueber Phosphornekrose. München 1902. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Korth, Paul, Ueber Myxödem. Greifswald 1902. 8°. 29 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.

Kraus, Fr., Ueber Organverfettung. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 73. Versammlung, 1901 : 1902, T. 2, H. 2, S. 4—5.

Kulisch, G., Beitrag zur Genese der Gummata. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 73. Versammlung, 1901 : 1902, S. 408—410.

Liek, Erwin, Ueber den Einfluß der arteriellen Hyperämie auf die Regeneration. Berlin 1902. 8°. Inaug.-Diss. Königsberg i. Pr.

Mainzer, Ueber die Beziehungen des Tigroids zu Kern und Plasma. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band 12, 1902, Heft 3, S. 209—213.

Nordmann, Otto, Ein Beitrag zur phagocytären Rolle der Riesenzellen. Göttingen 1901. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Pelagatti, M., Einige Worte der Entgegnung an Delbanco in betreff der sogenannten Zelleneinschlüsse. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 35, 1902, No. 7, S. 311—315.

Pirone, Rafaele, Ueber die Gegenwart von Fett in den Zellen der Neoplasmen. Wiener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 52, 1902, No. 39, S. 1845—1848.

Reddingius, R. A., Ueber die phagocytären Erscheinungen bei der Entzündung des Kaninchennetzes. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 73. Versammlung, 1901 : 1902, S. 5—6.

Rhumbler, H., Der Aggregatzustand und die physikalischen Besonderheiten des lebenden Zellinhaltes. Teil I. Zeitschrift für allgemeine Physiologie, Band 1, 1902, Heft 3/4, S. 279—388. Mit 29 Abb.

Rosell, Max, Ueber Nachweis und Verbreitung intracellulärer Fermente. Straßburg i. E. 1901. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Rühle, Albert, Neue experimentelle Beiträge über die Vorgänge bei der Fremdkörpereinheilung. Würzburg 1899. 8°. 67 SS. Inaug.-Diss. (Geliefert 1902.)

Scherer, Peter, Ueber Resorption des in Weichteile verpflanzten Knochens. Aus dem pathol.-anat. Instit. der Univ. Marburg 1901. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Seemann, Christian, Ein Fall von sehr verbreiteter amyloider Degeneration als Beitrag zur Aetiologie derselben. Würzburg 1893. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss. (Geliefert 1902.)

Thalwitzer, Zur Aetiologie der Fußgeschwulst. Deutsche militärärztliche Zeitschrift, Jahrgang 31, 1902, No. 8, S. 435—440.

Wagner, Mathilde, Entwicklungsstörungen bei Tuberkulose. Frauenklinik der Univ. Freiburg i. B. 1901. 8°. 58 SS. Inaug.-Diss.

Ziegler, Kurt, Zur Postdegenerationsfrage. Anat. Inst. der Univ. Freiburg i. B. Wiesbaden 1901. 8°. 59 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Geschwülste.

Abendroth, Lipoma pendulans als Ursache tödlicher Kolik. Zeitschrift für Veterinärkunde, Jahrgang 14, 1902, Heft 10, S. 469—470. Mit 1 Abb.

Alexander-Katz, W., Der gegenwärtige Stand der Krebsfrage. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 73. Versammlung, 1901 : 1902, S. 75—76.

Armand, Ernst, Die Entstehung und das Wachstum des Drüsencarcinoms. Würzburg 1902. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Borst, M., Ein Sakraltumor von hirnartigem Bau, zugleich ein Beitrag zur Scheidung der mono- und bigerminalen Mischgeschwülste. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 73. Versammlung, 1901 : 1902, S. 16—18.

— Die Lehre von den Geschwülsten. Mit einem mikroskop. Atlas. Wiesbaden, Bergmann, 1902. 8°. XXXIII, 998 SS. mit 63 Bl. Erklär. 63 Taf. mit 296 farb. Abb.

Burkhardt, Ludwig, Sarkome und Endotheliome nach ihrem pathologisch-anatomischen wie klinischen Verhalten. Würzburg 1902. 8°. 113 SS. 2 Taf. Inaug.-Diss.

Cohn, Ludwig, Ueber Russelsche Kugeln in Papillomen. Ratibor 1896. 8°. 18 SS. Inaug.-Diss. Würzburg. (Geliefert 1902.)

Cancer et tuberculose. Belgique médicale, 1902, Tome I, S. 131—132.

Desing, Christian, Beiträge zur Entstehung der Tumoren nach Trauma, im Anschluß an einen Fall von Fibrosarcoma cruris. München 1901. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Engelbrecht, Erich, Ueber einen Fall eines branchiogenen Carcinoms aus der Freiburger Univ.-Klinik. Freiburg i. B. 1902. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.

Ernst, P., Verschiedene Arten der Knochenresorption durch Metastasen maligner Geschwülste. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 73. Versammlung, 1901 : 1902, S 23.

Gebele, Ueber Angiome und ihren Zusammenhang mit Carcinomen. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 4, S. 139.

Heyne, Hugo, Ein Lipomrecidiv. Halle a. S. 1894. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss. Würzburg. (Geliefert 1902.)

v. Kahlden, Clemens, Die Frage der Carcinomrecidive. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 31. Kongreß, 1902, S. 579—584.

Kuhlmann, Hermann, Ein Beitrag zur Lehre vom Melanosarkom. Würzburg 1901:1902. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss. (Geliefert 1902.)

Lessersohn, Hugo, Ein Beitrag zur Lehre vom Lipoma multiplex symmetricum. Chir. Klinik der kgl. Charité zu Berlin. Berlin 1901. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

v. Leyden, Ernst, Ueber den Parasitismus des Krebses. Verhandlungen des 20. Kongresses für innere Medizin, 1902, S. 167—183.

Lubarsch, O., Pathologische Anatomie und Krebsforschung. Ein Wort zur Verständigung. Wiesbaden, Bergmann, 1902. 8°. 61 SS.

Malherbe, A. et H., Recherches sur le sarcome. Gazette médicale de Nantes, Année 20, 1902, S. 132—135, 138—139. Avec 10 fig.

Meißner, Paul, Symmetrie bei Geschwulstbildungen. Würzburg 1902. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Müller, Arthur, Zur Histogenese der melanotischen Tumoren und ihrer Metastasen. Würzburg 1899. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss. (Geliefert 1902.)

Nößke, H., Zur Frage der Krebsparasiten. Aus dem pathol. Institute der Univ. Leipzig (Marchand). Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 31. Kongreß, 1902, S. 305—314.

Perthes, Georg, Ueber gutartige Epitheliome wahrscheinlich kongenitalen Ursprungs. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 65, 1902, Heft 2—4, S. 283—301. Mit 7 Abb.

Pfeiffer, H., Ein Riesenlipom. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 36, S. 1502—1503. Mit 1 Abb.

Posner, C., Notiz über vogelaugenähnliche Einschlüsse in Geschwulstzellen. Archiv für klinische Chirurgie, Band 68, 1902, Heft 3, S. 863—864. Mit 5 Abb.

Rehm, Otto, Ein Beitrag zur Kasuistik der multiplen Sarkomatose. München 1902. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Riechelmann, Wilhelm, Eine Krebsstatistik vom pathologisch-anatomischen Standpunkte. Pathol.-anat. Anst. des Krankenhauses Friedrichshain in Berlin. Rostock 1902. 8°. 50 SS. Inaug.-Diss.

Riehl, Gustav, Ueber eine ungewöhnliche Carcinomform. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Band 10, 1902, Heft 3/4, S. 436—452. Mit 2 Taf.

Schmidt, Bruno, Ueber drei seltenere Varietäten histioider Tumoren. Würzburg 1902. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Shaw, W. V., The cancer problem. The Lancet, Vol. CLXIII, 1902, No. 4125, S. 810—811.

Sick, Konrad, Beitrag zur Lehre vom Bau und Wachstum der Lymphangiome. Pathol.-anat. Institut zu Bern. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 170, 1902, Heft 1, S. 9—55. Mit 1 Taf.

Zimmermann, August, Ein Fall von multiplem Lymphom (Pseudoleukaemia). Zeitschrift für Tiermedizin, Band 6, 1902, Heft 3, S. 178—188.

Missbildungen.

Allen, Seabury W., A congenital malformation. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXLVI, 1902, S. 361.

Constantin-Daniel, Un cas de malformations multiples des membres chez un nouveau-né. Main bot double, double malformation du coude, pied-bot gauche. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 4, S. 360—363. Avec fig.

Diepgen, Paul, Ueber zwei Fälle von Thoracopagus. Freiburg i. B. 1902. 8°. 47 SS. 2 Taf. Inaug.-Diss.

Fantin, Oreste, Ein Fall von Polydaktylie. Oesterreichische Monatsschrift für Tierheilkunde, Jahrgang 27, 1902, Heft 8, S. 339—342.

Katz, A., Monstre symélien et pseudoencéphale. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 4, S. 410—411.

— Monstre anencéphale (genre dérencéphale. Ebenda, S. 412.

Küstner, Ueber einen Thoracopagus. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 79 für 1901 : 1902, Med., S. 94.

Kopfstein, W., Angeborener Defekt der beiden Brustmuskeln der linken Seite. Kaiser Franz Josef-Bezirkskrankenhaus in Jungbunzlau (Böhmen). Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 16, 1902, No. 33, S. 652—654. Mit 2 Abb.

Leick, Lothar, Ein seltener Fall von Mißbildungen (Spalthand und Spaltfüße). Greifswald 1902. 8⁰. 24 SS. 2 Taf. Inaug.-Diss.

Matweieff, Wl., Entwicklungs- und Lagerungsanomalie der Geschlechtsteile bei einem Pferde. Berliner tierärztliche Wochenschrift, 1902, No. 28, S. 425—429. Mit Abb. u. Nachtrag von Schmaltz.

Neugebauer, Franz, Ein interessanter Fall von zweifelhaftem Geschlecht. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 16, 1902, No. 32, S. 631—634. Mit 7 Abb.

Ponfick, Ein Kind mit Polydaktylie. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 79 für 1901 : 1902, Med., S. 77.

Sternberg, Julius, Zur Kenntnis der Brachydaktylie. Rudolfinerhaus in Wien. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 15, 1902, No. 41, S. 1060—1065. Mit 2 Abb.

Sticher, Ueber zwei todgeborene Zwillingsföten. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 79 für 1901 : 1902, Med., S. 81—82.

— Ein Acardius acephalus. Ebenda, S. 82.

Veith, Adolf, Das Amnion in seinen Beziehungen zu den fötalen Mißbildungen. München 1901. 8⁰. 36 SS. Inaug.-Diss.

Infectionskrankheiten und Bakterien.

Aujeszky, Aladár, Ueber eine neue Infektionskrankheit bei Haustieren. Kgl. ung. bakt. Institut in Budapest. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band 32, 1902, No. 5, S. 353—357.

Beck, Tollwut und Hundestaupe. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, Band 28, 1902, Heft 5, S. 506—509.

Blanchet, J., Contribution à l'étude de la syphilis chez les nouveau-nés. Paris, Naud, 1902. 8⁰. 106 SS. avec fig.

Courmont, J., Sur la présence du bacille d'Eberth dans le sang des typhiques. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série II, Tome XVIII, 1902, S. 1378—1381. Avec 1 tabl.

Dörfer, Johannes, Ueber Beziehungen der Lues zu anderen Krankheiten, insbesondere zu Tabes und progressiver Paralyse. Jena 1901. 8⁰. 40 SS. Inaug.-Diss.

Einstein, Otto, Kritisches zur Inhalationstheorie der Tuberkulose und ein Beitrag zur Lehre von der kongenitalen Infektion der Tuberkelbacillen. Rudolstadt 1901. 8⁰. 27 SS. Inaug.-Diss. Tübingen.

Fibiger, Johannes, und **Jensen, C. O.,** Uebertragung der Tuberkulose des Menschen auf das Rind. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 39, 1902, No. 38, S. 881—886.

Franck, Holm, Streptokokkeninvasion. Würzburg 1895. 8⁰. 19 SS. Inaug.-Diss. (Geliefert 1902.)

Freytag, Gustav Wilibald, Beiträge zur Aetiologie der Aktinomykose. München 1901. 8⁰. 31 SS. 3 Abb. Inaug.-Diss.

Greven, Paul, Beiträge zur Kasuistik der Aktinomykose. Bonn 1902. 8⁰. 36 SS. Inaug.-Diss.

Heubner, O., Noch einmal der Meningococcus intracellularis. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 56 = Folge 3, Band 6, 1902, Heft 3, S. 330—339.

Hillel, Hirsch Gustav, Myxödem, Syphilis und Tabes dorsalis. Berlin 1902. 8⁰. 33 SS. Inaug.-Diss. Leipzig.

Jacobsthal, Erwin, Typhusbacillen beim Rinde. Straßburg i. E. 1902. 8⁰. 25 SS. Inaug.-Diss.

Jahresbericht über die Fortschritte in der Lehre von den pathogenen Mikroorganismen, umfassend Bakterien, Pilze und Protozoen, Jahrgang 16, 1900, Abt. 2. Leipzig, Hirzel, 1902. 8⁰. XII u. S. 401—812.

Kaminer, Siegfried, Ueber die Beziehungen zwischen Infektion und der Glykogenreaktion der Leukocyten. Verhandlungen des 20. Kongresses für innere Medizin, 1902, S. 184—189.

Kasparek, Theodor, Die influenzaartige Kaninchenseuche. Oesterreichische Monatsschrift für Tierheilkunde, Jahrgang 27, 1902, No. 10, S. 333—441.

Keßler, Hermann, Ueber die Beeinflussung der Milzbrandsporen durch den Gerbeprozeß. Würzburg 1902. 8⁰. 30 SS. Inaug.-Diss.

Lassar, O., Ueber Impftuberkulose. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 40, S. 716—718.

Lehmann, Ernst, Ueber Pneumotyphus. Jena 1902. 8⁰. 28 SS. Inaug.-Diss.

Léon, Moses, Jetziger Stand der Syphilisbacillen-Frage. Berlin 1901. 8⁰. 33 SS. Inaug.-Diss.

Marquart, Arthur, Beiträge zur Kenntnis der Lues hereditaria tarda. Berlin 1901. 8⁰. 30 SS. Inaug.-Diss.

Marx, Lion, Ueber Kombination von Syphilis und Tuberkulose. Würzburg 1902. 8⁰. 20 SS. mit Tabellen. Inaug.-Diss.

Moll, Ludwig, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Milzbrandes. Würzburg 1890. 8⁰. 19 SS. Inaug.-Diss. (Geliefert 1902.)

Müller, Wilhelm, Vorkommen und Verbreitungsweise der Bakterien bei der Pneumonie. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 74, 1902, Heft 1/2, S. 80—121.

Neißer, Ueber Versuche, Syphilis auf Schweine zu übertragen. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 79 für 1901 : 1902, Med., S. 299.

Orth, J., Welche morphologischen Veränderungen können durch Tuberkelbacillen erzeugt werden? Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 73. Versammlung, 1901 : 1902, S. 10—13.

Rowland, Perry W., Three cases of actinomycosis. The Lancet, Vol. CLXIII, 1902, No. 4123, S. 671—672.

Sack, A., Die Uebertragbarkeit der Spätsyphilis in der Ehe. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 73. Versammlung, 1901 : 1902, S. 424—426.

Schabad, J. A., Diphtherie und der Diphtheriebacillus bei Scharlach. Beitrag zur Frage von der Kombination des Scharlachs mit der Diphtherie. Archiv für Kinderheilkunde, Band 34, 1902, Heft 3/4, S. 161—215.

Schüller, Max, Ueber eigenartige Parasitenbefunde bei Syphilis. Bedeutung für Entstehung, Diagnose und Ausbreitung dieser Infektionskrankheit bei Erwachsenen und Kindern sowie für die Beziehungen der Syphilis zu anderen Krankheitsprozessen. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band 32, 1902, No. 5, S. 342—351. Mit 6 Taf.

Strohl, Edmund, Die Masernmortalität, ihr Verhältnis zu der an Scharlach, ihr Einfluß auf die Gesamtmortalität. Straßburg i. E. 1901. 8⁰. 38 SS. Inaug.-Diss.

Székely, A., Ueber die Frage der Identität der menschlichen und tierischen Tuberkulose. Orvosi Hetilap, 1902, No. 35. (Ungarisch.)

Verney, Lorenz, Ueber die gegenseitige Wirkung aufeinanderfolgender Immunisierungen im tierischen Organismus. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. I, Band 32, 1902, No. 5, S. 366—376.

Weber, Emil, Zur Statistik der tertiären Syphilis. Dermatol. Klinik von Jadassohn. Bern 1901. 8⁰. 44 SS. Inaug.-Diss.

Weichselbaum, A., Beiträge zur Kenntnis der anaëroben Bakterien des Menschen. Aus dem pathol.-anat. Institute in Wien. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Bd. 32, 1902, No. 6, S. 401—413.

Witte, Johannes, Studien über das Verhältnis von elastischen Fasern und Tuberkelbacillen im tuberkulösen Sputum. München 1902. 8⁰. 34 SS. Inaug.-Diss.

Ziemann, Hans, Ist die Schlafkrankheit der Nager eine Intoxikations- oder Infektionskrankheit? Centralbl. für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band 32, 1902, No. 6, S. 413—424. Mit 1 Abb.

Blut, Lymphe, Circulationsapparat.

Ascheim, Selmar, Zur Kenntnis der Erythrocytenbildung. Bonn 1902. 8⁰. 30 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Apelt, Arteriosklerose und Commotio cerebri. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung, Jahrgang 8, 1902, No. 12, S. 247—252.

Appelbaum, Leo, Ueber Hämochromatose. Würzburg 1900. 8⁰. 31 SS. Inaug.-Diss. (Geliefert 1902.)

Ascher, L., Die Leukocyten als Komplementbildner bei der Cholerainfektion. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. I, Band 31, 1902, No. 6, S. 449—456.

Baraczynski, Andreas, Zwei Fälle von Endarteriitis luetica. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 16, 1902, No. 27, S. 618—621.

Baumfelder, H., Dreifaches Aneurysma am Ursprunge der Aorta. Würzburg 1893. 8⁰. 19 SS. Inaug.-Diss. (Geliefert 1902.)

Bertelsmann, Ueber bakteriologische Blutuntersuchungen. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 31. Kongreß, 1902, S. 291—304.

Canon, Eine weitere Reihe von bakteriologischen Blutbefunden und Bemerkungen über den praktischen Wert solcher Befunde bei Blutvergiftung und Amputation. Städt. Krankenhaus Moabit-Berlin. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Band 10, 1902, Heft 3/4, S. 411—435.

Delitzin, S. N., Ein Fall von Inselbildung an der Vena iliaca externa dextra. Internationale Monatsschrift für Anatomie und Physiologie, Band 19, 1902, Heft 11/12, S. 355—359. Mit 1 Abb.

Dohmeyer, Wilhelm, Luetische Endaortitis mit Aneurysma der Brustaorta. München 1902. 8⁰. 28 SS. Inaug.-Diss.

Düsterhoff, Kuno, Ueber plötzlichen Tod an Herzschlag bedingt durch Kranzarterienerkrankung und Herzruptur. Greifswald 1901. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Ernst, P., Isolierte Verkalkung der Membrana elastica der Arterien. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 73. Versammlung, 1901: 1902, S. 23—24.

Faber, Oskar, Beitrag zur Statistik der Klappenfehler des rechten Herzens. Göttingen 1902. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Gasne, Georges, et **Dupony, Roger,** Anévrysme latent de l'aorte ouvert dans la plèvre. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 4, S. 367—369.

Gumprich, Paul, Ueber den Zusammenhang des Befundes im cirkulatorischen und respiratorischen Apparat bei der Chlorosis. München 1901. 8°. 48 SS. Inaug.-Diss.

Hagel, Heinrich, Ein Fall von Anaemia pseudoleucaemica infantum. Paderborn 1901. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Helfer, Ernst, Experimentelle Untersuchungen über die Farbenveränderungen des Blutes bei der Kohlenoxydgasvergiftung in forensischer Beziehung. Bern 1901. 8°. 59 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.

Heller, Richard, Ueber eine seltene Komplikation bei Leukämie. Wiener medizinische Presse, Jahrgang 43, 1902, No. 35, S. 1563—1566.

Heuck, Wilhelm, Beitrag zur idiopathischen Herzhypertrophie. München 1902. 8°. 60 SS. Inaug.-Diss.

Hoppe-Seyler, G., Ueber arteriosklerotische Diabetes. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 73. Versammlung, 1901 : 1902, S. 50—51.

Horn, Theodor, Beitrag zur Kenntnis der Klappenfehler des rechten Herzens. Frankfurt a. M. 1901. 8°. 40 SS. Inaug.-Diss. München.

Jankowski, Johann, Ueber Pseudoleukaemia und Anaemia splenica. Berlin 1902. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Köhler, Ernst, Ein Fall von doppelseitiger Jugularvenenthrombose. Göttingen 1901. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Kretz, R., Ueber Bakteriämie. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 73. Versammlung, 1901 : 1902, S. 15—16.

Küttner, Diagnostische Blutuntersuchungen bei chirurgischen Eiterungen. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 31. Kongreß, 1902, S. 126—129.

Liebrecht, C., Arteriosklerose und Sehnerv. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 73. Versammlung, 1901 : 1902, S. 300—302.

Mayer, J., Zur Kenntnis der Herzruptur. Augsburg 1901. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss. München.

Michaelis, Ernst, Ueber die bei Aortenaneurysmen vorkommenden Kompressionserscheinungen, Thrombosen und Durchbrüche im Gebiete der oberen Hohlvene. Freiburg i. B. 1902. 8°. 54 SS. Inaug.-Diss.

Neumann, Alfred, Beitrag zur Pathologie des Ductus thoracicus und zu den chylösen Ergüssen. Kgl. med. Klinik zu Breslau. Breslau 1902. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Neumann, W., Ueber progressive perniziöse Anämie mit Berücksichtigung von 30 Sektionsfällen aus dem pathol.-anat. Institute zu Leipzig 1889—1899. Leipzig 1901. 8°. 43 SS. Inaug.-Diss.

v. Niessen, Ueber bakteriologische Blutuntersuchungen bei Syphilis, Tuberkulose und Gonorrhoe und über die Identität ihrer Kontagien. Verhandlungen des 20. Kongresses für innere Medizin, 1902, S. 540—558.

Oppenheim, Mor., Blutuntersuchungen bei rezenter Syphilis unter dem Einflusse der Quecksilbertherapie mit besonderer Berücksichtigung des Eisengehaltes. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 73. Versammlung, 1901 : 1902, S. 412—415.

Paulssen, Hermann, Zwei seltene Fälle von infantiler Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Kgl. Univ.-Kinderklinik und pathol. Institut der Univ. München 1901. 8°. 54 SS. Inaug.-Diss.

Pauselius, Kurt, Das Aneurysma popliteum. Nürnberg 1901. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss. Erlangen.

Peckert, Fritz Joachim, Zur Kasuistik der Embolie der Lungenarterien. München 1902. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Pilling, Arnold, Ueber Aneurysma cordis. Saarlouis 1901. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Rauscher, Adolf, Ueber einen Fall von gummöser Myocarditis. Leipzig 1902. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.

Rohmer, Paul, Ueber Knochenbildung in verkalkten endocarditischen und endarteritischen Herden. Pathol. Institut in Straßburg i. E. Berlin 1901. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss. Straßburg.

Rößle, Ueber abnorme Sehnenfäden des Herzens. Aus dem pathol. Institute zu Kiel. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Band 74, 1902, Heft 1/2, S. 219—229. Mit 1 Taf.

Sabrazès et **Mathis, L.,** Note sur l'état du sang dans la syphilis, le tabes et la paralysie générale. Comptes rendus de la société de biologie, Année 54, 1902, S. 74.

— Journal des maladies cutanées et syphilitiques, Série VI, Tome XIV, 1902, S. 7—8.

Saxer, Fr., Beiträge zur Pathologie des Pfortaderkreislaufes. Aus dem pathol. Instit. zu Leipzig. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 13, 1902, No. 15, S. 577—604.

Schiffmann, Friedrich Emil, Ueber die Ruptur der Arteria meningea media. Leipzig 1902. 8°. 43 SS. Inaug.-Diss.

Schmidt, M. B., Ueber traumatische Herzklappen- und Aortenzerreißung. Pathol. Institut zu Straßburg. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 38, S. 1565—1566.

v. Schrötter, L., Ueber Aktinomykose des Herzens. Verhandlungen des 20. Kongresses für innere Medizin, 1902, S. 205—209. Mit 1 Taf.

Schultz, Konrad, Zur Kasuistik der Endocarditis und Insuffizienz der Pulmonalarterien. Pathol. Institut der Univ. Gießen 1902. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Schultze, Bruno Wolfgang, Aneurysma aortae bis perforans arteriosus pulmonalem. Zur Kasuistik der Perforationen von Aortenaneurysmen. Leipzig 1902. 8°. 37 SS. Inaug.-Diss.

Schulze, Georg, Beitrag zur Statistik der Herzklappenfehler auf Grund der vom 1. IV. 1882 bis 31. XII. 1900 in der med. Klinik zu Göttingen beobachteten Fälle. Göttingen 1902. 8°. 76 SS. Inaug.-Diss.

Sprengel, Zur Pathologie der Cirkulationsstörungen im Gebiete der Mesenterialgefäße. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 31. Kongreß, 1901, S. 55—87.

Vogt, Hugo, Ueber einen Fall von angeborener Pulmonalstenose. München 1901. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Wagner, B., Zur Kenntnis der erworbenen und angeborenen Rechtslage des Herzens. Rostock 1902. 8°. 28 SS. 3 Taf. Inaug.-Diss.

Weber, Heinrich, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der autochthonen septischen Wandendocarditis. Aus dem pathol. Institute der Univ. München 1901. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Ziemssen, O., Zwei Aortenaneurysmen. Verhandlungen des 20. Kongresses für innere Medizin, 1902, S. 569—571.

Zoege von Manteuffel, Die Arteriosklerose der unteren Extremitäten. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Band 10, 1902, Heft 3/4, S. 343—410. Mit 1 Taf.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Albrecht, Hans, Ueber das Kavernom der Milz. Wien 1902. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss. München.

Biehler, Waclaw, Ueber lepröse Milzen. Tübingen 1901. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.

Cunéo et **Mareille,** Etat des lymphatiques dans le cancer du sein. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 4, S. 371—372.

Fürst, Th., Lappenbildung an der Milz eines Neugeborenen. Anatomischer Anzeiger, Band 21, 1902, No. 16/17, S. 491—493. Mit 1 Abb.

Hartmann, Max, Ueber Perisplenitis und Perihepatitis nodosa. Greifswald 1902. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Lengemann, Ueber die Erkrankung der Lymphdrüsen beim Magenkrebs. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 31. Kongreß, 1902, S. 483—519. Mit Abb.

Pfister, Hans, Ueber die primären Geschwülste der Milz mit besonderer Berücksichtigung eines Falles von diffuser und knotiger Hyperplasie der Milz. Würzburg 1901. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.

Waizenegger, Caspar, Metastatisches Milzcarcinom. Würzburg 1898. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss. (Geliefert 1902.)

Knochen, Zähne, Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Achmetjew, M. W., Ein Fall von starker Knochenerweichung bei einem Rachitiker. Ojetskaja Medizina, 1902, No. 2. (Russisch.)

Adam, Paul, Beiträge zur Rachitis. Göttingen 1901. 8°. 13 SS. mit Tab. Inaug.-Diss.

Bennett, W., Sarcoma of the tibia. Clinical Journal, Vol. XIX, 1902, S. 218—220.

Bierfreund, Zwei Fälle von Rippennekrose und Empyem nach Brustquetschung. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung, Jahrgang 8, 1902, No. 12, S. 252—253.

Blümm, Guido, Ueber ein Adamantinom des Oberkiefers. Würzburg 1901. 8°. 60 SS. Inaug.-Diss.

Bogusat, Hans, Anomalien und Varietäten des Brustbeines. Aus dem anat. Instit. der Univ. Königsberg i. Pr. 1902. 8°. 39 SS. Inaug.-Diss.

Christ, Wilhelm, Beitrag zur Kasuistik der Sternalsarkome. München 1902. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.

Conditt, Berthold, Ueber subkutane Knochenneubildungen. Kgl. pathol. Univ.-Instit. Königsberg i. Pr. 1901. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Dehay, François Endle, Contribution à l'étude des lipomes intramusculaires. Lille, Morel, 1902. 8°. 48 SS.

Delitzin, S. N., Ueber einen supernumerären Muskel des Unterschenkels (Musculus soleus accessorius?), welcher den Nervus tibialis durchbohrt. Internationale Monatsschrift für Anatomie und Physiologie, Band 19, 1902, Heft 11/12, S. 349—355. Mit 1 Taf.

Deutsch, Michael A. A., Die Schädeldeformation und die Schädelformen auf Vancouverland im Anschluß an die Beschreibung zweier deformierter Schädel von dieser Insel. Würzburg 1893. 8°. 47 SS. Inaug.-Diss. (Geliefert 1902.)

Deutschmann, Heinrich, Luxation im Bereiche des Talus. Leipzig 1902. 8°. 45 SS. Inaug.-Diss.

Dham, August, Beitrag zur traumatischen Entstehung des Muskelsarkoms. Würzburg 1897. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss. (Geliefert 1902.)

Dörfer, Karl, Ueber die rachitischen Deformitäten der unteren Extremitäten an der Univ.-Poliklinik für orthop. Chirurgie. Leipzig 1902. 8°. 20 SS. Inaug.-Diss.

Dorn, Jakob, Ueber die Bildung der Knochenabscesse. Würzburg 1901. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss. Erlangen.

Ehrle, Ernst, Ueber einen Fall von Strumometastase am Schädel. Freiburg i. B. 1902. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Engel, Hans, Ueber congenitale Ankylosen an den Gelenken der Hände und Füße. Berlin 1902. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.

Fröhner, Botryomykose der Brustmuskeln mit Fistelbildung beim Pferde. Monatshefte für praktische Tierheilkunde, Band 13, 1902, Heft 11/12, S. 515—517.

— Plattenepithelkrebs der Oberkieferhöhle beim Pferde. Ebenda, S. 528—530.

— Kleinzelliges Rundzellensarkom der Kopfhöhle beim Pferde. Ebenda, S. 530.

Fuchs, Bernhard, Die Oberkiefer- und Gaumengeschwülste aus den Jahren 1891—1901. Breslau 1902. 8°. 35 SS. mit Tabellen. Inaug.-Diss.

Gothmann, Adolf, Ein Fall von allgemeiner Carcinose des Knochensystems 4 Jahre nach der Amputation einer carcinomatösen Mamma, ohne Auftreten eines Lokalrezidivs. Leipzig 1902. 8°. 30 SS. 3 Taf. Inaug.-Diss.

Greve, Wesen und Differentialdiagnose der Caries alveolaris specifica. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 73. Versammlung, 1901 : 1902, S. 473—476.

Helbing, Cystenbildung am koxalen Femurende. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 31. Kongreß, 1902, S. 123—126.

Helwig, Otto, Ueber einen Fall von Osteogenesis imperfecta. Pathol. Instit. der Univ. Gießen 1901. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.

Herold, Christian, Ueber subkutane Zerreißung des Ligamentum patellae. Würzburg 1902. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.

Jungmann, Ueber multiple hereditäre Exostosen. Anstalt von Joachimsthal. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 39, 1902, No. 38, S. 890—893. Mit 4 Illustr.

Kaulfers, Karl Franz, Ueber einen Fall von lumbosakral-kyphotischem Becken. Leipzig 1901. 8°. 54 SS. Inaug.-Diss.

Kausch, Kongenitaler Hochstand der Skapula in mehreren Fällen. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 79 für 1901 : 1902, Med., S. 143.

Kassowitz, Zur Aetiologie der Rachitis. Infektion oder Intoxikation? Deutsche Aerzte-Zeitung, Jahrgang 1902, No. 13, S. 289—290.

Kramer, Franz, Muskeldystrophie und Trauma. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band 12, 1902, Heft 3, S. 199—208.

Kretschmar, Hugo, Ueber Reiskörperchenbildung in Schleimbeuteln. Würzburg 1902. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.

Leschziner, Leo, Ueber zwei Fälle von Bursitis trochanterica tuberculosa. Freiburg i. B. 1902. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.

Lesser, Ernst, Osteosarkom der Tibia. Würzburg 1882. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss. (Geliefert 1902.)

Liebetrau, Hermann, Ueber primäre Sarkome des Calcaneus. Eisenach 1902. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss. Jena.

Marcus, Salo, Ein Fall von Humerussarkom. Würzburg 1901. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.

Merkel, Karl, Zur Kasuistik der Myositis rheumatica. München 1901. 8°. 20 SS. Inaug.-Diss.

Möller, Julius, Zur Kasuistik und Aetiologie der Tumoren an Orten vorausgegangener Frakturen. Würzburg 1902. 8°. 44 SS. Inaug.-Diss.

Morestin, H., Sarcome du sternum consécutif à un sarcome du sein. Résection du manubrium. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 4, S. 414—418. Avec 2 fig.

Müller, Alfred, Beitrag zur Lehre der desmoiden Geschwülste des Beckenbindegewebes. Würzburg 1901. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

— **Guido,** Ueber den angeborenen und erworbenen Hochstand der Scapula. Leipzig 1902. 8°. 44 SS. Inaug.-Diss.

Neitzert, Oskar, Zur Aetiologie und Therapie des Unguis incarnatus mit besonderer Berücksichtigung der Rosenbachschen Operation und ihrer Dauererfolge. Bonn 1902. 8°. 31 SS. 2 Taf. Inaug.-Diss.

Oberndörffer, Ernst, Experimentelle Untersuchungen über Koagulationsnekrose des quergestreiften Muskelgewebes. Jena 1901. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss. München.

Pels-Leusden, Ueber einige seltenere Knochengeschwülste. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 39, 1902, No. 38, S. 897—898.

Ponfick, Wirbelsäule eines an Paratyphlitis leidenden, nach 2 Jahren gestorbenen Mannes. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 79 für 1901 : 1902, Med., S. 2.

Preuß, Hermann, Ueber Knochenabscesse. Freiburg i. B. 1901. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.

Rebbeling, Adolf, Ueber idiopathische Osteopsathyrosis. Leipzig 1902. 8°. 32 SS. 2 Taf. Inaug.-Diss.

v. Recklinghausen, F., Ueber die mit Thioninfärbungen an rachitischen Knochen erhaltenen Resultate. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 73. Versammlung, 1901 : 1902, S. 7—8.

Reiß, Eduard, Klinische Beobachtungen über Osteomyelitis der langen Röhrenknochen besonders mit Bezug auf die Epiphysenknorpelfrage und die begleitenden Gelenkaffektionen. Berlin 1901. 8°. 31 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss. Straßburg i. E.

Rupprícht, Wilhelm, Ueber Pseudarthrosen. München 1901. 8°. 79 SS. Inaug.-Diss.

Saltykow, S., Ueber Muskeleiterung. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 73. Versammlung, 1901 : 1902, S. 7.

Schnitzler, Franz, Ueber einen Fall von Sarkom der Kreuz-Steißbeingegend. München 1900. 8°. 42 SS. Inaug.-Diss. (Geliefert 1902.)

Schoeps, Jakob, Ueber einen Fall von Coxa vara auf osteomyelitischer Basis. Freiburg i. B. 1902. 8°. 50 SS. Inaug.-Diss.

Schulz, Friedrich, Beiträge zur Kenntnis der sogenannten Myositis ossificans traumatica an der Hand zweier Fälle von cystöser Knochenneubildung im Muskel. Tübingen 1902. 8°. 15 SS. Inaug.-Diss. Rostock.

Schwickerath, Theodor, Myositis ossificans progressiva. Würzburg 1901. 8°. 79 SS. Inaug.-Diss.

Stoffels, Heinrich, Ueber einen Fall von Osteoidsarkom der Tibia. Bonn 1902. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Technau, Kurt, Beitrag zur Kenntnis der Muskelgummata. Greifswald 1902. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.

Thomashoff, Fritz, Beitrag zur Kasuistik der sarkomatösen Geschwülste des Kniegelenkes. Würzburg 1896. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss. (Geliefert 1902.)

Tubenthal, Myositis ossificans oder Osteosarkom? Deutsche militärärztliche Zeitschrift, Jahrgang 31, 1902, Heft 9, S. 479—484.

Upmann, Heinrich, Ein Fall von Pes equinus paralyticus und Pes calcaneus paralyticus. Leipzig 1902. 8°. 25 SS. 2 Taf. Inaug.-Diss.

Vulpius, Zur Kenntnis der Myositis ossificans traumatica. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 31. Versammlung, 1902, S. 127—135.

Wachter, Ernst, Ueber angeborenen Hochstand des Schulterblattes. Straßburg i. E. 1901. 8°. 34 SS. 2 Taf. Inaug.-Diss.

Walther, Fritz, Ueber einen Fall von multipler Gelenkerkrankung bei Tabes mit besonderer Beteiligung der Wirbelsäule. Leipzig 1902. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Wilczynski, Tadeusz, Beitrag zur Kasuistik der Sarkome der Lendenwirbelsäule. München 1902. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Wilde, H., Ein Fall von Mißbildung der unteren Extremitäten. Würzburg. 8°. 51 SS. Inaug.-Diss. (Geliefert 1902.)

Wittfeld, Emil, Ueber den angeborenen Hochstand der Scapula. Bonn 1901. 8°. 25 SS. 2 Taf. Inaug.-Diss.

Wolff, Tuberkulose des Schläfenbeines und der Dura. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 79 für 1901 : 1902, Med., S. 240.

Aeussere Haut.

Abesser, Max, Ueber die Herkunft und Bedeutung der in den sogenannten Naevi der Haut vorkommenden Zellhaufen. Berlin 1902. 8°. 31 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss. Göttingen.

Anschütz, Ein Sarkom der rechten Thorax- und Bauchwand. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 79 für 1901 : 1902, Med., S. 50.

Anspach, Adam, Ein Fall von schwerer Verbrühung und Gangrän beider unterer Extremitäten. Würzburg 1902. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Arend, Walther, Ueber Pityriasis rubra Hebrae. Med. Klinik in Jena. Coburg 1901. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss. Jena.

Audry, C., Note sur l'histologie de la mélanodermie parasitaire. Clermont, Daix frères, 1902. 8°. 4 SS.

— et **Dalous,** Sur une atrophie héréditaire et congénitale du tégument palmaire (Brachydermie palmaire congénitale). Clermont, Daix frères, 1902. 8°. 6 SS.

Baer, Hans, Das Eczema rubrum des Hundes. Pathol. Inst. der Tierarzneischule Zürich. Zürich 1901. 8°. 55 SS. 2 Taf. Inaug.-Diss. Bern.

Barthelmé, Karl, Zwei Fälle von Pityriasis rubra Hebrae. Straßburg i. E. 1902. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.

Bayet, Die Kontagiosität der Alopecia areata. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrgang 47, 1902, No. 37, S. 387—388; No. 38, S. 398—399.

Bender, E., Zur Aetiologie des Ekzems. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 73. Versammlung, 1901 : 1902, S. 442—444.

Berliner, Karl, Zur Differentialdiagnose der Syphilis und der syphilisähnlichen Arzneiexantheme. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 35, 1902, No. 4, S. 137—149.

Bernhard, Karl, Ein Fall von Pemphigus vegetans mit besonderer Berücksichtigung der Histologie. Univ.-Hautklinik (Jacobi) zu Freiburg i. B. Freiburg i. B. 1902. 8°. 41 SS. Inaug.-Diss.

Bernhardt, Robert, Weitere Mitteilungen über Sarcoma idiopathicum multiplex pigmentosum cutis. Elsenbergs Abt. f. Haut- u. vener. Krankh. am jüd. Krankenhause in Warschau. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 62, 1902, Heft 2/3, S. 237—262.

Bockhardt, Ueber die parasitäre Natur des Ekzems. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 73. Versammlung, 1901 : 1902, S. 439—442.

Böhler, Erich, Ichthyosis congenita. Freiburg i. B. 1901. 8°. 36 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.

Burmeister, Fälle von Hauttuberkulose. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 79 für 1901 : 1902, Med., S. 117.

Cleve, Otto, Ueber Fetthals. Freiburg i. B. 1902. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Colombini, P., Ueber einen Fall von Granuloma trichophyticum Majocchi. Deutsch von M. Dreysel. Dermatologische Zeitschrift, Band 9, 1902, Heft 5, S. 641—651.

Deichstetter, Heinrich, Ueber einen Fall von primärem Schweißdrüsencarcinom. München 1902. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.

Dietz, Friedrich, Zwei Fälle von idiopathischer Atrophie der Haut. Straßburg i. E. 1902. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Doering, Paul, Ueber die angeborene Haarlosigkeit des Menschen (Alopecia congenita). Erlangen 1901. 8°. 33 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.

Dräer, Richard, Ueber Lichen ruber pemphigoides. Poliklinik für Hautkranke von Caspary. Königsberg i. Pr. 1901. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.

Eichel, Patient mit einer Geschwulst der behaarten Kopfhaut. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 79 für 1901 : 1902, Med., S. 167.

— Ueber subkutane traumatische Bauchblutungen. Ebenda, S. 186.

Ersche, Ferdinand, Ueber Rubeola nach Beobachtungen in der med. Klinik zu Freiburg i. B. Breisach 1901. 8°. 11 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Faehnrich, Bruno, Beitrag zur Kenntnis der typischen Bauchdeckenfibrome. Breslauer Univ.-Frauenklinik. Breslau 1901. 8°. 46 SS. Inaug.-Diss.

Fröhlich, Fritz, Ein Fall von Rankenangiom der unteren Extremität. Breslau 1902. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Fröhner, Carcinom der Oberlippe beim Pferde. Monatshefte für praktische Tierheilkunde, Band 13, 1902, Heft 11/12, S. 527—528.

— Perforierende Lippen- und Backengeschwüre beim Pferde. Ebenda, S. 535—537.

Giese, Ernst, Experimentelle Untersuchung über Erfrierung. Berlin 1901. 8°. 31 SS, Inaug.-Diss. Jena.

Hadzimichalis, M., Ueber Lepra. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrgang 47. 1902, No. 33, S. 347—348.

Heller, Ernst, Zur Kenntnis der Fibrome und Sarkome an Hand und Fingern. Leipzig 1902. 8°. 61 SS. 4 Taf. Inaug.-Diss.

Henning, Martin, Ueber Gangrän beider Beine infolge von Embolie. Pathol. Institut der Univ. Greifswald 1902. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.

Herrmann, Hugo, Ein Fall von Hautmilzbrand mit bemerkenswertem klinischem Aussehen. Dermat. Klinik in Breslau. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 62, 1902, Heft 2/2, S. 263—273. Mit 1 Taf.

— Milzbrand der Haut und der inneren Organe. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur, 79 für 1901 : 1902, Med., S. 126.

Hoffmann, Alfred, Zur Differentialdiagnose zwischen Mycosis fungoides und Sarcoma cutis. Breslau 1902. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss. München.

Hoffmann, Erich, Ueber Quecksilberdermatitis und die ihr zu Grunde liegenden histologischen Veränderungen nebst Bemerkungen über die dabei beobachtete lokale und Bluteosinophilie. Klin. f. syphil. Krankh. an der Charité zu Berlin. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 39, 1902, No. 39, S. 988—911; No. 40, S. 939—942.

Holländer, Eugen, Der Lupus erythematodes. Verhandlungen des 20. Kongresses für innere Medizin, 1902, S. 559—567.

Huldschinsky, Carl, Ein Beitrag zur Kenntnis der multiplen Dermatomyome. Univ.-Hautklinik zu Freiburg i. B. Berlin 1901. 8°. 46 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Kemp, Johannes, Beiträge zur Kasuistik der diffusen symmetrischen Lipome des Halses (Madelungscher Fetthals). Bonn 1902. 8°. 49 SS. 2 Taf. Inaug.-Diss.

Köhnlein, Georg, Ein Fall von Naevus linearis verrucosus. München 1902. 8°. 41 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.

Leven, Leonhard, Alopecia areata totalis maligna mit Nagelatrophie. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 35, 1902, Heft 4, S. 149—150.

Luiken, Hermann, Elephantiasis nach Lymphdrüsenexstirpation. Greifswald 1902. 8°. 58 SS. Inaug.-Diss.

Mackenberg, Clemens, Ueber Lymphangioma cysticum colli congenitum. Köln 1901. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Marcuse, Max, Zur Kenntnis der Hauthörner. Prag 1901. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss. Berlin.

Matsuura, U., Die Dickenschwankungen des Kopfhaares des gesunden und kranken Menschen. Pathol.-anat. Inst. der Univ. Straßburg. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 62, 1902, Heft 2/3, S. 273—299. Mit 1 Taf.

Matzenauer, R., Noma und Nosocomialgangrän. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 73. Versammlung, 1901 : 1902, S. 430—432.

Mayer, Theodor, Ein Beitrag zur Geschwulstbildung in der männlichen Mamma. Würzburg 1902. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Mehlhorn, Werner, Ein Beitrag zur Lehre von den Hautödemen. Leipzig 1901. 8°. 41 SS. Inaug.-Diss.

Müller, Julius, Fall von multipler trophoneurotischer Hautgangrän. Verhandlungen des 20. Kongresses für innere Medizin, 1902, S. 583—584.

Neisser, Fälle von Hautmilzbrand. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur, 79 für 1901 : 1902, Med., S. 1.

Pelagatti, M., Die Hautsarkomatose. Klinische und histopathologische Studie. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 35, 1902, No. 6, S. 249—261.

Pernet, G., Leprosy and congénital symmetrical Keratodermia. British medical Journal, 1902, Vol. I, S. 194—195.

Rasch, Histologisches über Kaliätzung. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 35, 1902, Heft 6, S. 261—282.

Riemann, Hermann, Ein Fall von Zehencarcinom. München 1902. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.

Schaeffer, Ueber die Einwirkung von Hitze, Kälte und feuchter Wärme auf Entzündungsprozesse in der Haut. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur, 79 für 1901 : 1902, Med., S. 130.

Schmeißner, Max, Die sogenannten Keratohyalingranula in Hautkrebsen. Würzburg 1902. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Schrader, Eine Elephantiasis (am Vorderfuß eines 6-jährigen Pferdes. Berliner tierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1902, No. 37, S. 560. Mit Abb.

Shukowsky, W. P., Angeborener syphilitischer Pemphigus ohne Affektion der Fußsohlen und Handteller. Archiv für Kinderheilkunde, Band 34, 1902, Heft 3/4, S. 272—281. Mit 2 Abb.

Strauß, Ueber Säuglingsekzem. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 56 = Folge 3, Band 6, 1902, Heft 3, S. 279—284.

Tennert, Ueber Trichorrhexis nodosa mit spezieller Berücksichtigung der Aetiologie und Therapie. Zeitschrift für Veterinärkunde, Jahrgang 14, 1902, Heft 8/9, S. 361—372.

Thévenot, J. B., Note sur deux cas d'actinomycose cervicofaciale. Archives provinc. de chirurgie, Année 11, 1902, S. 58—61. Avec 1 fig.

Thimm, P., Ueber Verkalkung der Haut. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 62, 1902, Heft 2/3, S. 163—188. Mit 3 Taf.

Tsuchida, Usabro, Ein Fall von diffuser Sklerodermie mit ungewöhnlich starker Pigmen-

tierung der Haut und Schleimhäute (Morbus Addison?). Erlangen 1902. 8°. 51 SS. Inaug.-Diss.

Walch, Rudolf, Favus sine scutulis mit Berücksichtigung der Favusfrage. Univ.-Hautklinik von Jacob zu Freiburg i. B. Bühl 1901. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

v. Wartburg, O., Ueber Spontangangrän der Extremitäten. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 35, 1902, Heft 3, S. 624—709.

Werner, Papillome beim Rinde in Verbindung mit Hypertrichosis. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang 13, 1902, Heft 1, S. 13—14. Mit 1 Abb.

Wormser, E., Ueber Hautgangrän nach subkutaner Infusion. Univ.-Frauenklinik in Basel. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 41, S. 741—743.

Zacharias, Albrecht, Ueber Arzneiexantheme. Kgl. Poliklin. f. Haut- u. Geschlechtskrankheiten. Königsberg i. Pr. 1902. 8°. 38 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.

Zieler, Karl, Ueber gewebliche Einschlüsse in Plattenepithelkrebsen, vornehmlich der Haut, nebst Bemerkungen über das Krebsgerüst. Pathol. Inst. der Univ. Göttingen. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 62, 1902, Heft 2/3, S. 357—370. Mit 1 Abb.

Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

Albers, Theodor Wilhelm, Zur Symptomatologie und Diagnostik der Kleinhirntumoren. Würzburg 1877. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss. (Geliefert 1902.)

Alzheimer, Die Seelenstörungen auf arteriosklerotischer Grundlage. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medizin, Band 59, 1902, Heft 5, S. 695—711.

Auerbach, Siegmund, Beitrag zur Diagnostik der Geschwülste des Stirnhirnes. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 22, 1902, Heft 3/4, S. 312—332. Mit 2 Abb.

Binswanger, O., Zur allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Taboparalyse. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 73. Versammlung, 1901 : 1902, S. 265—269.

Blasius, Otto, Ein Fall von Epidermoid (Perlgeschwulst) der Balkengegend, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der multiplen Hirnhernien. Berlin 1901. 8°. 41 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss. Göttingen.

Cagigal, A. O., Apuntamentos e breves consideraçoes sobre a meningite cerebroespinhal epidemica no concelho de Braganca. Revista portug. de medec. e cirurgia prat., Ano 11, 1902, S. 149—154.

Cecchini, Disma, Contributo allo studio della siringomielia di origine traumatica. Gazzetta medica di Roma, Anno 28, 1902, S. 57—71.

Chiari, Ueber gliomatöse Entartung des Tractus und Bulbus olfactorius bei Glioma cerebri. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 73. Versammlung, 1901 : 1902, S. 18.

Chotzen, F., Zur Kenntnis der polyneuritischen Psychose. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medizin, Band 59, 1902, Heft 5, S. 658—676.

Cimbal, Walter, Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten im 4. Ventrikel. Pathol. Inst. der Univ. Breslau 1901. 8°. 28 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.

v. Cube, Felix, Ueber einen Fall von Hirnabsceß mit sekundärer eitriger Meningitis nach operiertem Empyem der Pleurahöhle. München 1902. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Degenkolb, Beiträge zur Pathologie der kleinen Hirngefäße. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medizin, Band 59, 1902, Heft 5, S. 714—719.

Eckert, Paul, Mitteilungen über drei Fälle von Geistesstörung nach Hitzschlag bei Soldaten. Berlin 1902. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Eichmeyer, Wilhelm, Pathogenese und pathologische Anatomie des Hydrocephalus congenitus. Leipziger Univ.-Kinderklinik (Soltmann). Leipzig 1902. 8°. 164 SS. 2 Taf. Inaug.-Diss.

Erbse, Fritz, Ein Fall von Tetanus mit interessantem Rückenmarksbefund nebst Darstellung der neueren Ergebnisse der Tetanusforschung. Würzburg 1902. 8°. 62 SS. Inaug.-Diss.

Erbslöh, W., Ueber einen Fall von Occipitaltumor. Ein Beitrag zur Frage der Desoviartierheit, sowie zur Frage der Lokalisation psychischer Störungen. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band 12, 1902, Heft 3, S. 161—198.

Ernst, Paul, Verbreitung des Carcinoms in Lymphbahnen der Nerven. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 73. Versammlung, 1901 : 1902, S. 21—23.

Eulenburg, A., Gehirnerkrankungen nach elektrischem Trauma. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 73. Versammlung, 1901 : 1902, S. 68—69.

Fabricius, Christian, Ein Endothelioma durae matris. Würzburg 1893. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss. (Geliefert 1902.)

Flatau, E., und **Koelichen, J.,** Ueber die unter dem Bilde der Myelitis transversa verlaufende multiple Sklerose. Laborat. von E. Flatau in Warschau. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 22, 1902, Heft 3/4, S. 250—279. Mit 10 Abb.

Flister, Willi, Ueber die Schußverletzungen peripherer Nerven. Leipzig 1902. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Foerster, Ein Fall von Poliomyelitis im obersten Halsmarke. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur, 79 für 1901 : 1902, Med., S. 282.

Franke, Hans, Statistische Mitteilungen über die Tabes dorsalis. München 1902. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Fredy, Paul, Ein Beitrag zur Kasuistik der otogenen Meningitis. München 1901. 8°. 68 SS. Inaug.-Diss.

Friedlein, Sigmund, Ueber Syringomyelie nebst Beschreibung eines neuen Falles. Würzburg 1895. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss. (Geliefert 1902.)

Fromm, Eugen, Ueber vier Fälle von letaler Gehirnaffektion. München 1901. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Gottgetreu, Heinrich, Die Bedeutung der Vererbung bei der Dementia paralytica. Grimma 1902. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss. Jena.

Graff, Albert, Ein Fall von Kleinhirntumor. Beitrag zur Symptomatologie und Diagnostik der Kleinhirngeschwülste. Braunschweig 1902. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss. Göttingen.

Gruner, Max, Seltene Einbruchswege der eitrigen Leptomeningitis. Dresden 1901. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss. Jena.

Gourand, F., Tubercule de la moelle épinière. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 4, S. 369—371.

Gussenbauer, Hirnsklerose und Herderscheinung. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 15, 1902, No. 38, S. 964—965.

Hagedorn, Hugo, Ueber einen Fall von Landryscher Paralyse nach Keuchhusten. Berlin 1902. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Hagen, Wilhelm, Ein Fall von traumatischer Erkrankung des unteren Rückenmarkabschnittes mit besonderer Berücksichtigung der Lokalisation des Reflexzentrums für die Blase. Erlangen 1901. 8°. 58 SS. Inaug.-Diss.

Hauck, Beitrag zur traumatischen Syringomyelie. Die ärztliche Praxis, Jahrgang 15, 1902, No. 16, S. 245—246.

Havet, Des lésions vasculaires du cerveau dans la paralysie générale. Bulletin de l'académie royale de médecine de Belgique, Série IV, Tome XVI, 1902, No. 7, S. 503—516.

v. Hoesslin, Karl, Ueber einen Fall von traumatischer Spätapoplexie. München 1901. 8°. 41 SS. Inaug.-Diss.

Holthausen, Paul, Zur Lehre von der Kombination organischer Erkrankungen des Zentralnervensystems mit Hysterie. Bonn 1902. 8°. 41 SS. Inaug.-Diss.

Höynck, Paul, Ein Fall von ischämischer Lähmung nach Arterienverschluß mit anatomischer Untersuchung der Nerven und Muskeln. Bonn 1902. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Huet et **Guillain, G.,** Tabes avec paralysie du spinal. Revue neurologique, Année 10, 1902, S. 283—284.

Huismans, Syringomyelie nach Lues. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung, Jahrgang 8, 1902, No. 13, S. 269—270.

Huth, Paul, Ueber einen Fall von Jacksonscher Epilepsie. Berlin 1902. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Jellinek, S., Histologische Veränderungen im menschlichen und tierischen Nervensystem, teils als Blitz-, teils als elektrische Starkstromwirkung. III. med. Klinik der Univ. Wien. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 170, 1902, Heft 1, S. 56—100. Mit 24 Abb.

Kaes, Theodor, Zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band 12, 1902, Heft 3, S. 213—231.

Katzenstein, Leopold, Ueber amyotrophische Lateralsklerose nebst zwei Fällen. München 1902. 8°. 55 SS. Inaug.-Diss.

Kramer, Franz, Rückenmarksveränderungen bei Polyneuritis. Labor. der psych. Klinik zu Breslau. Breslau 1902. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Lenoble, E., et **Aubineau, E.,** Volumineuse tumeur cérébrale de nature tuberculeuse observé chez un enfant de cinq ans et demi. Gazette médicale de Nantes, 1902, Tome I, S. 139—143.

Lerch, Robert, Zwei Fälle von Querschnittserkrankungen des Halsmarkes. Berlin 1902. 8°. 43 SS. Inaug.-Diss.

Levi, Hugo, Hysterie und progressive Paralyse, ein Beitrag zur Lehre der Kombination organischer Hirn- und Rückenmarkskrankheiten mit Hysterie. Straßburg i. E. 1901. 8°. 63 SS. Inaug.-Diss.

Liefmann, Emil, Ein Fall von asthenischer Bulbärparalyse mit Sektionsbefund. Med. Klinik u. pathol. Inst. zu Freiburg i. B. Leipzig 1902. 8°. 23 SS. 2 Taf. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Lindner, Erwin, Ein Fall von Endotheliom der Dura mater mit Metastase in der Harn-

blase. Beitrag zur Differentialdiagnose der Endotheliome. Wien 1902. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss. München.

Lohrisch, Hans, Zur pathologischen Anatomie der posttraumatischen Erkrankungen des Rückenmarkes. Pathol.-anat. Abt. des Stadtkrankenhauses Chemnitz. Leipzig 1901. 8°. 41 SS. Inaug.-Diss.

Lorenz, Oskar, Cavernöses Angiom des Rückenmarkes. Tödliche Blutung. Jena 1901. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.

Losen, Adolf, Ein Beitrag zur Morvanschen Krankheit (Syringomyelie). Würzburg 1901. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Lubowski, Ein Fall von Syringomyelie bei einem 50-jährigen Manne. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur, 79 für 1901 : 1902, Med., S. 284.

Lüthje, Hugo, Die akute cerebrale und cerebrospinale Ataxie. Med. Klinik zu Greifswald. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 22, 1902, Heft 3/4, S. 280—311.

Maas, O., Ueber Veränderungen des Zentralnervensystems nach Unterbindung der Schilddrüsengefäße. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 73. Versammlung, 1901 : 1902, S. 284.

— Ueber einige Fälle von Tabes im jugendlichen Alter. Monatsschrift für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 12, 1902, Heft 3, S. 231—238.

Menetrier, P., et **Aubertin, Ch.,** Méningite cérébrospinale primitive à pneumocoques. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 4, S. 373—377.

Mertz, Karl, Ueber Verletzungen des Halsmarkes mit besonderer Berücksichtigung eines Falles von Schußverletzung mit hohen Temperaturen. Straßburg i. E. 1902. 8°. 44 SS. Inaug.-Diss.

Meyer, E., Zur Kenntnis der Rückenmarkstumoren. Psych. Klinik zu Tübingen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 22, 1902, Heft 3/4, S. 232—249. Mit 9 Abb.

Meyerstein, Richard, Ein Fall von einer beim Menschen seltenen Cysticerkenform im Kleinhirn eines Kindes. Laborat. von Mendel. Leipzig 1902. 8°. 43 SS. Inaug.-Diss.

Mohr, Friedrich, Beobachtungen über die progressive Paralyse bei Frauen. Bonn 1902. 8°. 60 SS. Inaug.-Diss.

Neißer, A., Die Beziehungen der Tabes zu voraufgegangenen Merkurialkuren. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 73. Versammlung, 1901 : 1902, S. 401—403.

Oppenheim, H., Ueber einen operativ behandelten Fall von Rückenmarkstumor. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 39, 1902, No. 39, S. 905—908. Mit 3 Abb.

Oschmann, Josef, Ein Fall von freiem Gehirncysticercus, kombiniert mit Ependymitis nodulosa. Hammelburg 1901. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.

Paetz, Walther, Ueber einen Fall von Meningitis basilaris syphilitica praecox. Klinik f. Haut- u. Geschlechtskrankh. der Charité in Berlin. Leipzig 1902. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Parnemann, Otto, Ein Papilloma internum durae matris. Würzburg 1897. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss. (Geliefert 1902.)

Pontani, Bernhard, Ein Beitrag zur Kenntnis der multiplen Sklerose des Gehirnes und Rückenmarkes. Göttingen 1901. 8°. 59 SS. Inaug.-Diss.

Raffel, R., Ueber die Aetiologie der traumatischen Syringomyelie. Leipzig 1902. 8°. 82 SS. Inaug.-Diss.

Rau, Curt Hermann, Ein Beitrag zur Kasuistik der Hirngliose. Leipzig 1902. 8°. 41 SS. Inaug.-Diss.

Riegner, Ein Fall von Zerreißung des Längsblutleiters der harten Hirnhaut. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur, 79 für 1901 : 1902, Med., S. 252.

Rispal et **Bauby,** Tabes trophique. Echo médical, Série II, Tome XVI, 1902, S. 143—144.

Rosenberg, Adolf, Ueber Tabes dorsalis mit Hemiplegie. Ein Beitrag zur Syphilis-Tabesfrage. München 1902. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.

Rosenblath, W., Ueber Cysticerkenmeningitis bei Cysticercus racemosus des Zentralnervensystems. Landkrankenhaus in Kassel. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 22, 1902, Heft 3/4, S. 346—367. Mit 2 Abb.

Roth, Gehirnsklerose und Geschwulstbildung am Herzen. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur, 79 für 1901 : 1902, Med., S. 14.

Saupe, Alfred, Ein Fall von basaler Lues. Leipzig 1902. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Schäfer, Mitteilung über Sektionsbefund bei einem Idioten. Korrespondenzblätter des allgemeinen ärztlichen Vereins von Thüringen, Jahrgang 31, 1902, Heft 6, S. 299—300.

Schlesinger, Otogener Hirnabsceß. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur, 79 für 1901 : 1902, Med., S. 235.

Schroefl, August, Zur Kasuistik der Syringomyelie, München 1901. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.

v. Schrötter, Hermann jr., Ueber Veränderungen des Rückenmarkes bei Pemphigus und

über die Pathogenese dieser Erkrankung. Verhandlungen des 20. Kongresses für innere Medizin, 1902, S. 374—378.

Simon, Tubercule du cervelet. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 4, S. 377—384.

Singer, Ein Fall von Bleilähmung. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur, 79 für 1901 : 1902, Med., S. 256.

Stoeß, Ludwig, Ein Fall von Cysticercus racemosus des Gehirnes. Erlangen 1901. 8°. 19 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.

Tappeser, Johann, Beitrag zur Kasuistik der Gliome des Groß- und Kleinhirnes, des Rückenmarks und der Retina. Altenessen 1902. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Thenger, Karl, Die myelitischen Affektionen des Rückenmarkes speziell bei Infektionskrankheiten nebst Anführung eines Falles von disseminierter Myelitis nach Influenza. Würzburg 1901. 8°. 70 SS. Inaug.-Diss.

Theodore, Ernst, Experimenteller Beitrag zur zeitlichen Entwicklung der sekundären Degeneration im Hunderückenmark. Straßburg i. E. 1902. 8°. 19 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.

Thiele, Willy, Ueber einen Fall von Gliom und Sarkom des Rückenmarkes mit Höhlenbildung und sekundären Strangdegenerationen. Leipzig 1902. 8°. 20 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss. Erlangen.

v. Tiling, Johannes, Ueber die mit Hilfe der Marchifärbung nachweisbaren Veränderungen im Rückenmarke von Säuglingen. Leipzig 1901. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss. Bonn.

Vedel, Charles, Contribution à l'étude des méningites cérébrospinales aigues. Montpellier, Delord-Boehm et Martial, 1902. 8°. 81 SS.

Wagner, Willy, Ein Fall von sogenannter gliomatöser Hypertrophie des Pons und der Medulla oblongata. Würzburg 1902. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.

Wickel, C., Ueber Gehirnsektion mit Demonstrationen. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medizin, Band 59, 1902, Heft 5, S. 684—695.

Winter, Bruno, Ein Fall von Cysticercus cellulosae im III. Ventrikel des Gehirnes. Münster 1901. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss. Leipzig.

Verdauungsapparat.

Audibert, Ulcère de l'estomac avec adhérenteuses ayant provoqué une sténose du pylore considérable. Marseille médical, Année 39, 1902, S. 187.

Bardenheuer, Wilhelm, Ein Fibrosarkom des Mastdarmes als Beitrag zu den malignen Rektalgeschwülsten. München 1902. 8°. 47 SS. Inaug.-Diss.

Beck, Hermann, Ueber einen Fall von sehr großer Dilatation der Flexura sigmoidea infolge einer durch Achsendrehung entstandenen Stenose nebst Bemerkungen über die histologischen Veränderungen der hypertrophierten Darmwand. Würzburg 1899. 8°. 18 SS. Inaug.-Diss. (Geliefert 1902.)

v. Beesten, H. A., Zur Lehre von der Magenverletzung. Leipzig 1902. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Bernheim-Karrer, J., Ueber ein sublinguales Granulom bei einem keuchhustenkranken Kinde. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 16, 1902, No. 36, S. 702—703.

Berrier, A., Contribution à l'étude de la coexistence de l'ulcère et des perforations de l'estomac au cours du cancer. Paris, Naud, 1902. 8°. 79 SS.

Binswanger, Eugen, Ueber den mesenterialen Darmverschluß. Prosektur des Krankenhauses rechts der Isar. München 1902. 8°. 65 SS. Inaug.-Diss.

Bouglé, J., et **Bruandet,** Cancer massif de l'estomac. Duodénostomie. Exclusion de l'estomac. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 4, S. 404—407.

Bulla, Rudolf, Eine sarkomatöse Mischgeschwulst der Parotis. Würzburg 1893. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss. (Geliefert 1902.)

Codman, E. A., Acute perforation of a malignant ulcer of the pylorus resembling a case of acute meningitis. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXLVI, 1902, S. 228—230. With 1 fig.

Dalla Vedova, R., Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese des Ulcus ventriculi. Archiv für Verdauungskrankheiten, Band 8, 1902, Heft 3, S. 255—274.

Daske, Otto, Ueber einen Fall von Appendicitis actinomycotica mit Ausgang in Pyämie. Greifswald 1902. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.

Dillmann, Heinrich, Ueber Leukoplakia linguae mit besonderer Berücksichtigung der Histologie und Aetiologie. Berlin 1902. 8°. 48 SS. Inaug.-Diss. Gießen.

Djémil, Observation sur un cas de l'atrésie du pylore à la suite d'un ulcère de l'estomac. Annales médicales et Bulletin de statistique de l'hopital des enfants Hamidie, Année 3, 1902, S. 131—133.

Dreßler, Ernst, Parotitis im Zusammenhange mit eitrigen Abdominalerkrankungen. München 1901. 8°. 42 SS. Inaug.-Diss.

Eicke, Waldemar, Ueber den Zungenkrebs und dessen Heilbarkeit auf operativem Wege. Breslau 1901. 8°. 60 SS. Inaug.-Diss.

v. Eicken, Carl, Ein Sarkom der Speiseröhre. Laryngorhinol. Univ.-Klin. in Freiburg i. B. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 65, 1902, Heft 2—4, S. 380—388. Mit 2 Abb.

Enslin, Eduard, Ein Beitrag zur Kasuistik der Darminvaginationen infolge von Darmtumoren. Nürnberg 1902. 8°. 42 SS. Inaug.-Diss. Erlangen.

Fröhner, Stenose der Cardia mit Dilatation und Verstopfung der Brustportion des Schlundes beim Pferde. Monatshefte für praktische Tierheilkunde, Band 13, 1902, Heft 11/12, S. 539—542.

Frommer, Ignaz, Primäres tuberkulöses Magengeschwür. Ungarische medizinische Presse, Jahrgang 7, 1902, No. 25, S. 555—556.

— Gyogyaszat, 1902, No. 35. (Ungarisch.)

Gfeller, L., Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Darmcysten. Spital Chaux de Fonds. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 65, 1902, Heft 2—4, S. 330—359. Mit 2 Taf.

Gliemeroth, Georg, Ein Fall von willkürlichem Wachstum eines Magenkrebses durch das Ligam. hepatico-gastricum und Ligam. hepatico-duodenale in die Leber, die Gallenblase und das Zwerchfell. Aus dem pathol. Institute. Marburg 1901. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Gottstein, Aktinomykose des Oesophagus. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur, 79 für 1901 : 1902, Med., S. 53.

Gregoire, Sarcome de la base de la langue. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 4, S. 366.

Günther, Anton, Ueber Atresia ani. Chir. Klinik der Univ. Bonn 1902. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.

Hagen, Paul, Ueber Ileus im Verlaufe von Peritonitis tuberculosa. München 1902. 8°. 15 SS. Inaug.-Diss.

Hannis, Richard, Ueber kongenitale und traumatische Cystengeschwülste, insonderheit der Abdominalhöhle. Leipzig 1902. 8°. 43 SS. Inaug.-Diss.

Hausmann, Max, Zur Anatomie und Pathogenese der Divertikel der vorderen Oesophaguswand. Berlin 1902. 8°. 61 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss. Bern.

de Havillard Hall, F., Death from the bursting of a tonsillar abscess. The Lancet, Vol. CLXIII, 1902, No. 4126, S. 894.

Hein, Ferdinand, Hernia lumbalis. Berlin 1902. 8°. 63 SS. Inaug.-Diss.

Heller, Hans, Ueber Sarkom des Rektums. München 1901. 8°. 60 SS. Inaug.-Diss.

Henle, Ein Fall von Dickdarmcarcinom. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur, 79 für 1901 : 1902, Med., S. 53.

— Fall von Dünndarmcarcinom. Ebenda, S. 54.

— Ein Fall von ausgedehnter Polyposis coli. Ebenda, S. 54.

Heß, Max, Ueber Perforationen bei Oesophaguscarcinom und einen Fall von Oesophaguscarcinom mit Perforation in die rechte Lunge. München 1902. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.

Hill, Theodor, Ueber Residuen des Dotterganges in der Darmwand. Aus dem pathol. Institute zu Gießen. Gießen 1901. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Hirsch, Emil, Ueber Magendivertikel. Pathol. Abt. des Krankenhauses Moabit-Berlin. Leipzig 1901. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.

Hirschfeld, Felix, Die Beziehungen zwischen Magengeschwür und Krebs. Verhandlungen des 20. Kongresses für innere Medizin, 1902, S. 279—288.

Hofmann, Wilhelm, Ein Fall von primärer isolierter Tonsillartuberkulose. Leipzig 1902. 8°. 21 SS. 3 Taf. Inaug.-Diss.

Hohmann, H., Ueber einen interessanten Fall von Aktinomykose beim Rinde (umfangreiche Erkrankung der Zunge nebst Veränderungen in den Lymphdrüsen des Kopfes und in der Lunge). Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang 13, 1902, Heft 1, S. 14—15. Mit 1 Abb.

Holm, Reimer, Ueber einen Fall von geheilter Invagination. Aus dem pathol.-anat. Institute zu Erlangen. Bochum 1902. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss. Erlangen.

Janssen, Hugo, Zwei Fälle von Ileus infolge von Darmeinklemmung durch das Meckelsche Divertikel. Chirurg. Institut der Univ. Marburg 1901. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Kahn, Jacob, Ueber penetrierende und stumpfe Bauchverletzungen. Würzburg 1901. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Keßler, Karl, Bericht über 31 Fälle von Dickdarmtumoren. Jena 1902. 8°. 47 SS. Inaug.-Diss.

Killian, Joh. Aug., Akuter Verschluß der Speiseröhre bei einem 5-jährigen Kinde. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 38, S. 1578—1579.

Knapp, Albert, Ein pathologisch-anatomischer Fall von Carcinoma ventriculi. Tübingen 1901. 8°. 20 SS. Inaug.-Diss.

Krotonheiner, Georg, Ein Fall von Magencarcinom mit sekundärem Lebercarcinom. München 1902. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Koester, Bernhard, Ueber das Wachstum des Magencarcinoms in der Magenschleimhaut. Würzburg 1901. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.

Kohlenberger, Leonhard, Eine seltene Form von Sarcoma tonsillae. Würzburg 1894 8°. 26 SS. Inaug.-Diss. (Geliefert 1902.)

Kudlek, Franz, Ueber Hernia inguino-properitonealis. Greifswald 1902. 8°. 27 SS Inaug.-Diss.

Kuhn, Friedrich, Ueber Volvulus der Flexura sigmoidea. Königsberg i. Pr. 1902. 8°. 71 SS. Inaug.-Diss.

Lenzmann, Ueber Gangrän des Coecums infolge von Appendicitis. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 31. Kongreß, 1902, S. 199—203.

Lexer, Rektummyom. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 31. Versammlung, 1902, S. 440—446.

Lilienfeld, Angeborene Mißbildung des Dünndarmes. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur, 79 für 1901 : 1902, Med., S. 254.

Lilienthal, Eugen, Ueber einen Fall von Duodenalfistel nach Choledochotomie. Freiburg i. B. 1901. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Lyons, Alexander, Death from the bursting of a tonsillar abscess. The Lancet, Vol. CXLIII, 1902, No. 4125, S. 812.

Maas, Karl, Ueber Fibrosarkom des Rektums. Tübingen 1901. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss. München.

Marchand, R., Contribution à l'étude anatomique et anatomopathologique de l'appendice et des appendicites basée sur soixante autopsies. Paris, Naud, 1902. 8°. 127 SS.

Martini, Ferdinand, Zur Differentialdiagnose der Magentumoren. Würzburg 1893. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss. (Geliefert 1902.)

Mauß, Theodor, Ueber Darmtuberkulose im Kindesalter. Freiburg i. B. 1901. 8°. 35 SS. 2 Tab. Inaug.-Diss.

Michelsen, Mads, Ueber die ätiologischen Beziehungen der akuten Entzündungen der Tonsillen zu anderen Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Angina tonsillaris retronasalis. Berlin 1901. 8°. 42 SS. Inaug.-Diss.

Müller, Johannes, Ein Fall von Schrumpfmagen. Sitzungsberichte der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg, 1902, S. 10—12.

Nelson, Siegfried, Ueber zwei Fälle von Zungentuberkulose. Freiburg i. B. 1902. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Nieveling, Wilhelm, Ueber Polypenbildungen im Magendarmkanal mit einem seltenen Fall von Papilloma und Krebs des Rektums. Würzburg 1902. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

v. Ofenheim, Ernst, Ueber einen Fall von Volvulus infolge eines Mesenterialdefektes. Leipzig 1902. 8°. 40 SS. 2 Taf. Inaug.-Diss.

Orth, Heinrich, Ueber einen eigentümlichen Fall von Ileus. Chir. Univ.-Klinik zu Freiburg i. B. Freiburg i. B. 1902. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Payr, Ueber Darmdivertikel. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 31. Kongreß, 1902, S. 347—363.

Pellengahr, Alfred, Ueber Fremdkörper im Magen. München 1902. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Picqué, Robert, Cancer de l'oesophage chez un homme de 30 ans. Gastrostomie, survie de 4 mois. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 4, S. 385—387.

Rathert, Carl, Ueber zwei Fälle von Magenkrebs mit Metastasen in den Ovarien. Greifswald 1901. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Reach, Felix, Duodenalstenosen. Spital der israelit. Kultusgemeinde in Wien (Oser). Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 15, 1902, No. 39, S. 1008—1009.

Regling, Ueber solitäre Darmstenosen. Chir. Univ.-Klinik zu Greifswald. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 65, 1902, Heft 2—4, S. 360—379.

Reinbach, Ueber Hämorrhoiden im Kindesalter und über das Wesen der Hämorrhoidalaffektion überhaupt. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur, 79 für 1901 : 1902, Med., S. 219.

Rentrop, Adolf, Beitrag zur Kasuistik der Mesenterialsarkome. Leipzig 1902. 8°. 46 SS. Inaug.-Diss.

Riegner, Darmzerreißung durch Hufschlag. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur, 79 für 1901 : 1902, Med., S. 286.

Roehrig, Martin, Ueber den angeborenen Verschluß des Pharynx und des Oesophagus. Leipzig 1901. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Rothfeld, Max Bernh. Oskar, Perityphlitis und Pfortaderthrombose. Leipzig 1901. 8°. 50 SS. 3 Taf. Inaug.-Diss.

Roux, Zur Perityphlitisfrage. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 31. Kongreß, 1902, S. 136—141.

Ruhwandl, Franz, Ueber multiple Divertikelbildung im Intestinaltraktus. Pathol. Institut der Univ. München 1902. 8°. 40 SS. Inaug.-Diss.

Rumpel, Ueber verschiedenartige Magengeschwüre. Verhandlungen des 20. Kongresses für innere Medizin, 1902, S. 568.

Schafft, Otto, Ein Fall von kongenitaler Atresie des Oesophagus. München 1901. 8°. 19 SS. Inaug.-Diss.

Scherenberg, Fremdkörper im Mastdarme. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 37, S. 1542.

Schlepegrell, Johannes, Ueber Tuberkulose der Mundhöhle. Göttingen 1902. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss

Schmidt, Ad., Zur Pathogenese des Magengeschwüres. Verhandlungen des 20. Kongresses für innere Medizin, 1902, S. 270—278.

Schneider, Walther, Zur Aetiogie der Weilschen Krankheit. Aus dem Crefelder städt. Krankenhause (Reinhold). Leipzig 1902. 8°. 55 SS. Inaug.-Diss.

Scholten, Johannes, Ueber die Beziehungen der Enteritis membranacea zur Dysenterie. Pathol. Institut der Univ. Freiburg i. B. 1902. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Schopp, Ludwig, Zur Kasuistik der primären Sarkome der Ileocaecalgegend. Pathol. Institut der Univ. Gießen 1901. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.

Schreiber, Ludwig, Ueber multiple Divertikelbildung im Dickdarme. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Band 74, 1902, Heft 1/2, S. 122—140.

Schubmehl, Friedrich, Ueber Dermoide des Mundbodens. St. Wendel 1901. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Schürmann, Christian, Ueber kompensatorische Muskelhypertrophie bei Darmstenose. Würzburg 1892. 8°. 17 SS. (Geliefert 1902.)

Schweihofer, Hermann, Ueber Duodenalgeschwüre nach Hautverbrennungen. Freiburg i. B. 1902. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Senge, Otto, Ueber die Tuberkulose der Zunge. Würzburg 1892. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss. (Geliefert 1902.)

Sievers, Max, Beitrag zur Statistik der Perityphlitis auf Grund der 1877—1901 in der medizin. Klinik zu Göttingen beobachteten Fälle. Göttingen 1902. 8°. 35 SS. 1 Tab. Inaug.-Diss.

Simon, Friedrich, Ein Beitrag zur Kenntnis des Ulcus ventriculi carcinomatosum. Leipzig 1902. 8°. 46 SS. Inaug.-Diss.

Stratton, R. T., A case of perforation of stomach resulting from gastric ulcer. Occidental medical Times, Vol. XVI, 1902, S. 83—85.

Teufel, Max, Ueber einen Fall von Sarkom des kleinen Netzes mit Perforation der Aorta abdominalis. Tübingen 1901. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.

Thedieck, Friedrich, Ueber einen Fall von carcinomatösem Mastdarmpolypen. Würzburg 1897. 8°. 18 SS. Inaug.-Diss. (Geliefert 1902.)

Thümer, Karl August, Ueber Chyluscysten der Darmzotten. Univ.-Kinderklinik in Leipzig. Leipzig 1902. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Töpfer, Hans, Ueber Muskeln und Knorpeln in den Tonsillen. Leipzig 1902. 8°. 32 SS. 3 Taf. Inaug.-Diss.

Trinkler, N. P., Ueber einen seltenen Fall von tuberkulöser Striktur des Jejunums. Centralblatt für Stoffwechsel- und Verdauungskrankheiten, Jahrgang 3, 1902, No. 17, S. 403—415.

Ullmann, Joseph, Ueber die Beziehungen kariöser Zähne zu Schwellungen der submaxillaren Drüsen bei Kindern. Breslau 1902. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.

Waldraff, Eduard, Ueber einen Fall von Enterolithiasis. Leutkirch 1902. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss. München.

Wendel, Ernst, Ein Fall von Carcinoma ventriculi mit carcinomatöser Pfortaderthrombose und Ascites chylosus. München 1901. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Wittmers, Fritz, Ueber maligne Tumoren des Colons. Chir. Univ.-Klinik. Bonn 1902. 8°. 86 SS. Inaug.-Diss.

Zachlehner, Kurt, Ueber Achsendrehung im Dickdarm. Greifswald 1902. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Zolki, Leo, Beitrag zur Lehre von den gutartigen Tumoren der Mandel. Leipzig 1901. 8°. 18 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.

Leber, Pankreas und Peritoneum.

Bamberg, Johannes, Beiträge zur Lehre vom primären Lebercarcinom. Pathol.-anat. Anstalt des städt. Krankenhauses am Urban zu Berlin. Konitz 1901. 8°. 45 SS. Inaug.-Diss. Leipzig.

Bauriedl, Maximilian, Ein Fall von galliger Peritonitis nach akutem Choledochusverschluß. München 1901. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Bergenthal, Max, Ueber ein Endotheliom des Peritoneums. Würzburg 1901. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.

Berns, Arnold, Zur Kenntnis der traumatischen trockenen Peritonitis. Marburg 1901. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Bock, Wilhelm, Das Zusammentreffen von Lebercirrhose mit Tuberkulose. Freiburg i. B. 1901. 8°. 76 SS. Inaug.-Diss.

Bossuat, Emile, Les helminthes dans le foie. Paris, de Ruderal, 1902. 8°. 56 SS. avec fig.

v. Büngner, Zur Anatomie und Pathologie der Gallenorgane und des Pankreas. Wiener medizinische Presse, Jahrgang 43, 1902, No. 40, S. 1784—1786.

Eggel, Hugo, Ueber das primäre Carcinom der Leber. Jena 1901. 8°. 104 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.

Einhorn, Max, Ueber Syphilis der Leber. Archiv für Verdauungskrankheiten, Band 8, 1902, Heft 3, S. 275—299.

Ernst, P., Isolierte Konglomerattuberkel der Leber. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 73. Versammlung, 1901 : 1902, S. 24—25.

Faller, Emil, Ueber die Totalinkrustation der Pferdeleber. Pathol. Institut der Univ. Gießen 1901. 8°. 31 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.

Feitler, Siegmund, Zur Pathologie der Leberlues. Würzburg 1901. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Fleischmann, Paul, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den diffus-eitrigen Entzündungen der Gallenblase. München 1902. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Florack, Hubert, Ueber einen Fall von Hernia retroperitonealis Treitzii. Würzburg 1896. 8°. 45 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss. (Geliefert 1902.)

Hanke, Cystenleber und Cystennieren bei einem Neugeborenen. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur, 79 für 1901 : 1902, Med., S. 297.

Heß, Otto, Ueber Stauung und chronische Entzündung in der Leber und den serösen Höhlen. Marburg, Elwert, 1902. 8°. 168 SS. 2 Taf.

Hilgers, Paul, Ein Fall von akuter gelber Leberatrophie. Aus der inn. Abt. des Landkrankenhauses zu Kassel. Leipzig 1902. 8°. 37 SS. Inaug.-Diss.

Hirschfeld, Berthold, Ein Fall von Leberechinococcus. Freiburg i. B. 1901. 8°. 41 SS. Inaug.-Diss.

Hofmann, C., Ueber wahre Cysten der Leber mit besonderer Berücksichtigung der klinisch bedeutungsvollen Cystadenome. Marienhospital zu Bonn. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Band 10, 1902, Heft 2/3, S. 476—500.

Jürgens, Georg, Ueber einen Fall von Epitheliom des Peritoneums im Kindesalter. Freiburg i. B. 1902. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.

Kampmann, Ernst, Ueber die ursächlichen Beziehungen von Trauma und Gallenblasenerkrankungen. Straßburg i. E. 1901. 8°. 52 SS. Inaug.-Diss.

Kielleuthner, Ludwig, Ein Fall von Leberadenom. München 1901. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Kluge, Arthur, Statistische Untersuchungen über die Häufigkeit von Fällen tödlich verlaufender Gallensteinerkrankung vor und nach der Einführung der Gallensteinoperation. Erlangen 1901. 8°. 49 SS. Inaug.-Diss.

Knoll, Hans, Zur Differentialdiagnose zwischen Pankreas- und Magencarcinom. München 1901. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Koerber, Hans, Ueber primäres Carcinom der Gallenausführungsgänge. München 1902. 8°. 47 SS. Inaug.-Diss.

Kober, Eine seltene Form von Bauchfelltuberkulose. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur, 79 für 1901 : 1902, Med., S. 88.

Laubry, Ch., Les hépatites tuberculeuses. Tribune médicale, Série II, Tome XXXV, 1902, S. 266—270, 284—288.

Lepers, Joseph, Ein Fall von Gallensteinen in einer Pankreascyste. Würzburg 1890. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss. (Geliefert 1902.)

Levy, Sigmund, Ueber das Verhalten der Gefäße bei Lebercirrhose. Pathol. Institut der Univ. Bonn 1902. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Mc Weeney, E. J., Cancer of the gall bladder. Transactions of the Royal Academy of Medicine in Ireland, Vol. XIX, 1901, S. 318.

Model, Robert, Der primäre Krebs der Gallenblase. Erlangen 1901. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.

Moynihan, B. G. A., Pancreatic cysts. Medical Chronicle, Series IV, Tome II, 1902, S. 241—284.

— Some cases of chronic pancreatitis. The Lancet, Vol. CLXIII, 1902, No. 4126, S. 856—859.

Mülheus, Hermann, Vier Fälle von Abscessus intrahaepaticus (!) auctt. subphrenicus. Bonn 1902. 8°. 39 SS. Inaug.-Diss.

Müller, Wilhelm, Ueber Cystenleber. Berlin 1901. 8°. 28 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss. Bern.

Naunyn, B., Die heutige Lehre von der Cholelithiasis. XIII congrès international de médecine, Paris 1900, Thérapeutique, S. 5—15.

Nirschl, Joseph, Ueber Lebermetastasen bei Oesophaguscarcinomen. Würzburg 1901. 8⁰. 36 SS. Inaug.-Diss.

Parascandalo, Carlo, Obstruktion des Ductus choledochus durch Gallensteine beim Hunde. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, Band 28, 1902, Heft 5, S. 484—496.

Peiser, Eugen, Zur Kenntnis der Pankreasnekrose. Städt. Krankenhaus Moabit-Berlin. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 65, 1902, Heft 2—4, S. 302—329. Mit 1 Abb.

Pepere, A., Dell' origine congenite dell' adenoma solitario del fegato. Archivio per le scienze mediche, Anno 26, 1902, S. 117—158. Con 1 tav.

Pfifferling, S., Ueber einen Fall von Lebersyphilis mit Pfortaderthrombose und Darmhämorrhagieen. München 1902. 8⁰. 27 SS. Inaug.-Diss.

Priesack, August, Ein Fall von Alveolar-Echinococcus der Leber. München 1902. 8⁰. 15 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.

Remy, Heinz, Beiträge zur Kenntnis der Pankreascysten. Göttingen 1901. 8⁰. 53 SS. Inaug.-Diss.

Rostowzew, M. J., Ein Fall von hochgradiger cystischer Erweiterung des Ductus choledochus. Obuchow-Hospital für Weiber in St. Petersburg. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 41, S. 739—741. Mit Abbild.

Runte, Joseph, Der primäre Leberkrebs. Würzburg 1901. 8⁰. 28 SS. Inaug.-Diss.

Schmidt, Paul, Ueber Veränderungen in der Leber und Niere bei schwerem Ikterus. Würzburg 1901. 8⁰. 36 SS. Inaug.-Diss.

Ulissewski, Hieronymus, Ueber primäres Carcinom der Gallengänge. Greifswald 1902. 8⁰. 51 SS. Inaug.-Diss.

Vichausen, Max, Ueber einen Fall von cholämischer Blutung in die Gallenblase. Gießen 1901. 8⁰. 25 SS. Inaug.-Diss.

Vierling, Franz, Ueber ein Gumma hepatis. Würzburg 1890. 8⁰. 21 SS. Inaug.-Diss. (Geliefert 1902.)

Weichselbaum, A., und **Stangl, E.,** Weitere histologische Untersuchungen des Pankreas bei Diabetes mellitus. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 15, 1902, No. 38, S. 969—977. Mit 4 Abb.

Weiß, Georg, Ueber eitrige Peritonitis im Anschluß an Periproctitis und Retroperitonealphlegmone. München 1902. 8⁰. 36 SS. Inaug.-Diss.

— **Richard,** Ueber zwei Fälle von primärem Leberkrebs nebst Bemerkungen über die Beziehungen des Lebercarcinoms zur Cirrhose. Würzburg 1902. 8⁰. 29 SS. Inaug.-Diss.

Wördchoff, Joseph, Ueber die Genese der Lebercavernome. Würzburg 1901. 8⁰. 21 SS. Inaug.-Diss.

Zellhuber, A., Ueber die Zottengeschwülste der Gallenblase beim Rinde. Pathol.-anat. Institut der kgl. tierärztl. Hochschule zu München. Stuttgart 1901. 8⁰. 24 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss. Bern.

Respirationsapparat, Schild- und Thymusdrüse.

Aufrecht, E., Ueber die Genese der Lungenphthise. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 73. Versammlung, 1901 : 1902, S. 20.

v. Borzystowski, Felix, Ueber den Schwangerschaftskropf, ein Beitrag zur Funktion der Schilddrüse. Pathol.-anat. Institut der Univ. Königsberg i. Pr. 1902. 8⁰. 37 SS. Inaug.-Diss.

Bosin, Hugo, Beitrag zur Aspergillusmykose der menschlichen Lunge. Kgl. pathol.-anat. Institut der Univ. Königsberg i. Pr. 1902. 8⁰. 34 SS. Inaug.-Diss.

Burckhardt, Ernst, Ueber Continuitätsinfektion durch das Zwerchfell bei entzündlichen Prozessen der Pleura. Tübingen 1901. 8⁰. 39 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss. Basel.

Citelli, S., und **Calamida, M.,** Beitrag zur Lehre von den Epitheliomen der Nasenschleimhaut. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band 13, 1902, Heft 2, S. 273—288. Mit 2 Taf.

Delorme, Ernst, Ueber primäres Lungencarcinom. Med. Klinik in Jena. Jena 1901. 8⁰. 21 SS. Inaug.-Diss.

Deutsch, Erich, Ueber die tuberkulöse Entzündung des Brustfells. Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der serösen Häute. Aus dem pathol. Institute zu Freiburg i. B. Berlin 1902. 8⁰. 26 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Dombrowsky, Ein Fall von Tumor der linken Lunge. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 79 für 1901 : 1902, Med., S. 115.

— Ein Fall von inkompensiertem Herzfehler. Ebenda, S. 287.

Duperrier, Paul Albert, Essai sur la gangrène-pulmonaire. Paris, Inst. de bibliogr., 1902. 8⁰. 53 SS.

Eisenstädt, Josef, Ueber Krebs der Thymus, ein Beitrag zur Kenntnis der Mediastinaltumoren. Greifswald 1902. 8⁰. 27 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.

Ely, J. D., Nasal catarrh, fibroid and mucous polypus. Indian medical Record, Vol. XXII, 1902, S. 413.

Endres, Richard, Ein Fall von akuter interstitieller Pneumonie bei Sepsis. Würzburg 1901. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Fiebiger, Josef, Zwei Fälle von Carcinom des Gaumens mit vorwiegendem Wachstum in die Nasenhöhle. Zeitschrift für Tiermedizin, Band 6, 1902, Heft 4, S. 291—293.

— Carcinom der Kieferhöhle ausgehend von der Schleimhaut des harten Gaumens. Ebenda, S. 293—294.

Fränkel, Alfred, Ueber Lungengangrän. München 1902. 8°. 41 SS. Inaug.-Diss.

Fröhner, Atherom im falschen Nasenloch beim Pferde. Monatshefte für praktische Tierheilkunde, Band 13, 1902, Heft 11/12, S. 526—527.

Gebb, Karl, Ueber gutartige Neubildungen des Kehlkopfes. Würzburg 1902. 8°. 45 SS. Inaug.-Diss. (Geliefert 1902.)

Goldschmidt, Fremdkörper im Larynx. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur, 79 für 1901 : 1902, Med., S. 139.

Größling, Max, Ueber Nasenrachenfibroma. Bonn 1902. 8°. 45 SS. Inaug.-Diss.

Griffith, J. P. Crozer, A case of very persistent laryngeal stenosis. Archives of Pediatry, Vol. XIX, 1902, S. 182—186.

Grünwald, L., Der heutige Stand der Ozaenafrage. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band 13, 1902, Heft 2, S. 250—272.

Harmer, L., Zur Pathologie der sogenannten Knochenblasen der mittleren Muschel. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band 13, 1902, Heft 2, S. 161—186. Mit 1 Taf.

Heilner, Ernst, Ueber einen Fall von Thymushypertrophie beim Erwachsenen. Pathol. Institut der Univ. München 1902. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Hetveldop, Rudolf, Ueber Pneumothorax im Kindesalter. Freiburg i. B. 1901. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Herrmann, Carl, Ueber die Kombination von Carcinom und Polypen der Nasenhöhle. Würzburg 1898. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss. (Geliefert 1902.)

Hochhaus, Zur Pathologie der Bronchitis fibrinosa. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 74, 1902, Heft 1/2, S. 11—23.

Hummerich, Primäres Lymphosarkom in der Brusthöhle eines 6-jährigen Pferdes. Zeitschrift für Veterinärkunde, Jahrgang 14, 1902, Heft 8/9, S. 391—392.

Katz, A., Embolie pulmonaire chez une femme enceinte de huit mois atteinte d'hydramnios. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 4, S. 411—412.

Katzenstein, J., Zur Frage der Wirkung der Nervendurchschneidung auf die Schilddrüse. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 170, 1902, Heft 1, S. 170—173.

Legroux, Caverne tuberculeuse du poumon ouverte dans la plèvre et dans le tissu cellulaire sous-costal. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 4, S. 372—373.

Linsenmann, Fr., Das Fibrosarkom der Nase. Ein Fall von Chondrofibrosarkom. Seiferts Ambulator. in Würzburg. Würzburg 1896. 8°. 36 SS. Inaug.-Diss. (Geliefert 1902.)

Lübcke, Otto, Beiträge zur Kenntnis der Schilddrüse. Aus dem Institute für allg. Pathol. u. pathol. Anat. in Rostock. Berlin 1902. 8°. 48 SS. 2 Taf. Inaug.-Diss. Rostock.

Magnus, Fritz, Ueber Schleimhauterysipele der Luftwege. Leipzig 1901. 8°. 63 SS. Inaug.-Diss.

May, Tuberkulome der Nase. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur, 79 für 1901 : 1902, Med., S. 239.

Meyer, Delius Hugo, Ein Fall von Lymphosarkom des Mediastinums mit Metastasen an der Schädelbasis. Freiburg i. B. 1901. 8°. 42 SS. Inaug.-Diss.

Michaelis, Rudolf, Kombination von tertiärer Lues mit primärem Cylinderzellencarcinom an der Wandung der Nasenhöhle. Wiesbaden 1901. 8°. 15 SS. 2 Taf. Inaug.-Diss. Straßburg.

Monnier, E., Ueber Fremdkörper in den Luftwegen und die Bedeutung der Bronchoskopie bei solchen. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 35, 1902, Heft 3, S. 710—734. Mit 2 Taf.

Müller, Julius, Beitrag zur tertiären Syphilis der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 73. Versammlung, 1901 : 1902, S. 403—407.

Nachtigall, Paul, Ein Fall von medianer Nasenspalte. Breslauer chirurg. Klinik. Breslau 1901. 8°. 23 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.

Neißer, Ernst, Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis vom chronischen Rachendiphtheroid. Städt. Krankenhaus in Stettin. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 40, S. 719—721.

Neumann, Richard, Ueber Tuberkulose der Nasenschleimhaut. Breslau 1902. 8°. 40 SS. Inaug.-Diss. Leipzig.

Pauli, Fritz, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie und Aetiologie der Lungengangrän. München 1901. 8°. 40 SS. Inaug.-Diss.
Petersen, Hugo, Ein neuer Fall von Schilddrüsentuberkulose. Pathol. Institut der Univ. München 1901. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.
Priebatsch, Walter, Ueber Pleuritis calculosa im Anschluß an zwei in der Freiburger chir. Univ.-Klinik gemachte Beobachtungen. Freiburg i. B. 1901. 8°. 41 SS. Inaug.-Diss.
Radicke, Paul, Schützt das Emphysem vor Erkrankung an Lungentuberkulose? Erlangen 1902. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.
Reichert, Carl, Zur Kasuistik der sogenannten blutenden Septumpolypen. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band 13, 1902, Heft 2, S. 296—298.
Reyher, P., Ueber die Beziehungen zwischen der klinischen und bakteriellen Aetiologie der Pleuritis. Leipzig 1901. 8°. 48 SS. Inaug.-Diss.
Rummler, Richard, Den Dermatosen analoge Schleimhauterkrankungen des Kehlkopfes. Breslau 1901. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.
v. Ruppert, Adolf, Die kruppöse Pneumonie auf der I. med. Klinik 1896—1900 inkl. München 1901. 8°. 20 SS. Inaug.-Diss.
Sack, Wilhelm, Ueber die Corpora amylacea in den Lungen. Würzburg 1901. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.
Scheibe, A., Weiches Papillom der Nase. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 73. Versammlung, 1901 : 1902, S. 353—354.
Scheier, Max, Ueber einige Anomalieen der Nebenhöhlen der Nase. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 73. Versammlung. 1901 : 1902, S. 354—355.
Schinze, Wilhelm Karl, Beitrag zur kongenitalen Lungensyphilis. Leipzig 1902. 8°. 48 SS. Inaug.-Diss.
Schmorl, Georg, Zur Frage der Genese der Lungentuberkulose. Pathol. Institut des Dresdener Stadtkrankenhauses Friedrichstadt. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 33, S. 1379—1383; No. 34, S. 1419—1424.
Seidel, Alfred, Ueber die Geschwülste der Thymus. Leipzig 1902. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.
Siebenmann, F., Beitrag zur Lehre von der genuinen Ozaena. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 73. Versammlung, 1901 : 1902, S. 367—370.
Sonnenburg, Ueber Lungenkomplikationen bei Appendicitis. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 31. Kongreß, 1902, S. 552—578.
Stanze, Otto, Ein Fall von Epignathus und polypenförmigem Fibrolipoma myxomatodes congenitale der rechten Nasenhöhle. München 1902. 8°. 25 SS. 7 Abb. Inaug.-Diss.
Stauß, Zur Aetiologie und Verbreitung des Kropfes. Zeitschrift für Medizinalbeamte, Jahrgang 15, 1902, No. 16, S. 567—575.
Techel, Ernst, Ein Fall von Bronchiektasie mit multiplen Hirnabscessen. München 1901. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.
Trétrôp, Un cas de tumeur maligne de la cloison nasale. Annales de la société de médecine d'Anvers, Année 64, 1902, S. 119—122.
Uhlig, Arthur, Zur Kasuistik der Mediastinaltumoren. Ein Fall von metastatischem malignem Adenom der Schilddrüse. Leipzig 1901. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss. München.
Wagner, Richard, Zur Kenntnis der Knochenmetastasen bei Schilddrüsentumoren. St. Vincenz-Krankenhaus zu Hanau. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 35, S. 1457—1459.

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Berichte aus Vereinen etc.

Société médicale des hôpitaux.

Transactions of the Chicago pathological Society.

Studies from the Department of pathology of the College of physicians and surgeons, Columbia university.

The Thompson Yates laboratories report.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Strassburg i. E.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

XIV. Band.	Jena, 16. Mai 1903.	No. 9.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Die Redaktion des **Centralblatts für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie** ist vom 1. Mai d. J. ab von **Herrn Professor Dr. Martin B. Schmidt, Straßburg i/Els.** übernommen worden. Alle für die Redaktion bestimmten Sendungen sind nicht mehr nach Freiburg oder nach Jena an einen der Unterzeichneten, sondern nur an die Adresse des Herrn Redakteurs nach **Straßburg i/Els., Kochstaden 6** zu richten.

Wir bitten die geehrten Mitarbeiter, welche, zum Teil seit dem Inslebentreten des Centralblatts, dem früheren Herrn Redakteur zur Seite gestanden haben, auch die neue Redaktion in ihren Bestrebungen fördern und unterstützen zu wollen.

Freiburg und Jena, Mai 1903.

Ernst Ziegler. **Gustav Fischer.**

Die Führung des Centralblatts für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, dessen Redaktion ich übernommen habe, soll zunächst die gleiche wie bisher bleiben. Erst vom nächsten Jahrgang an werden einige Aenderungen, welche mir wünschenswert erscheinen, in Kraft treten.

Um es zu ermöglichen, daß das Centralblatt seiner Bestimmung, fortlaufend über die neu erschienenen Arbeiten aus dem Gebiete der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie Bericht zu erstatten, gerecht bleibt, trotz der zunehmenden Zersplitterung unserer Literatur, ist es nötig, die referierende Tätigkeit auf recht zahlreiche Fachgenossen zu verteilen. An jeden der Herren Mitarbeiter aber richte ich das Ersuchen, die Referate über die von ihm übernommenen Zeitschriften möglichst rasch nach dem Erscheinen derselben zu erstatten und der Band- und Seitenzahl auch die Jahreszahl hinzuzufügen.

Ferner bitte ich diejenigen Herren, welche bisher periodische Zeitschriften zum ständigen Referat von der Redaktion zugesandt erhielten, mir hierüber Mitteilung zukommen zu lassen.

Die eingeschriebenen Manuskriptsendungen für die Redaktion des Centralblatts, welche noch an Herrn Professor von Kahlden adressiert worden waren und infolge seines Ablebens an die Herren Autoren resp. Referenten als unbestellbar zurückgegangen sind, bitte ich an meine Adresse, Straßburg i/E., Kochstaden 6 von neuem einzuschicken.

Prof. Dr. **Martin B. Schmidt,**
I. Assistent am pathologischen Institut
zu Straßburg.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber die Bendasche Reaktion der Fettgewebsnekrose.

Von **Ch. Thorel.**

(Aus dem allgemeinen Krankenhaus in Nürnberg.)

Vor einigen Jahren hat Benda im 161. Band von Virchows Archiv eine neue makro- und mikrochemische Reaktion der Fettgewebsnekrose angegeben, welche darin besteht, daß man die in 10-proz. Formalinlösung fixierten Stücke mittelst der Weigertschen Neurogliabeize einer Verkupferung unterwirft.

Nach 24-stündiger Beizung im Brütofen sehen dann solche Fettgewebsnekrosen „wie mit Grünspan oder noch besser wie mit Patina überzogen aus“ und da die gesunden Fettbezirke bei diesem Verfahren „selbst nach wochenlanger Behandlung nur eine blasse graugrüne Färbung annehmen und nach einiger Wässerung bald noch etwas abbleichen“, so erhält man tatsächlich, wie ich mich kürzlich bei einem recht ausgesprochenen Fall von abdomineller Fettgewebsnekrose überzeugt habe, Präparate, deren Aussehen bei der makroskopischen Betrachtung durch die vielen dunkelgrün gefärbten Flecken und Streifen, die in den wunderlichsten Figuren miteinander kommunizieren, außerordentlich überrascht.

Mit der gleichen Deutlichkeit heben sich auch in den mikroskopischen Präparaten, die mit dem Gefriermikrotom hergestellt werden, die verkupferten Fettnekrosen mit ihren drusenartigen „blaugrünen Fettsäurekristallen von den etwas matter gefärbten amorphen Konkretionen fettsauren Kalks und beide von den gänzlich ungefärbten normalen und pathologischen Neutralfetttropfen“ ab, so daß man, namentlich bei einer nachträglichen Alaunkarmintinktion der Kerne Bilder erhält, die bezüglich der Verteilung und Abgrenzung des nekrotischen Fettgewebes von den übrigen Parenchymbezirken äußerst instruktiv und übersichtlich sind.

Da man im weiteren bei dieser Behandlungsmethode, falls die Stücke von der Kupferlösung vollkommen durchdrungen sind, auch „die denkbar kleinsten, sonst makroskopisch unsichtbaren Herdchen“ von Fettnekrosen „in den Bindegewebssepten und innerhalb der Läppchen“ des Pankreas darstellen kann, so scheint diese Methode, deren Prinzip im wesentlichen

auf der Darstellung von fettsauren Kupfersalzen in den Nekroseherden beruht, tatsächlich wie keine andere dazu geeignet zu sein, uns einen klaren Einblick in die bisher so rätselhaften Vorgänge der abdominellen Fettgewebsnekrosen zu gewähren.

Und dennoch möchte ich, obwohl die Bendaschen Angaben mittlerweile durch seinen Schüler Liepmann[1]) eine Bestätigung erfahren haben, vor einigen voreiligen Schlüssen, die sich leicht ergeben könnten, warnen und betonen, daß eine Identifizierung aller dunkel grün gefärbten Fettnekrosen mit intra vitam entstandenen Veränderungen nach Ansicht von Benda und Liepmann unzulässig ist.

Gelegentlich der im vergangenen Winter stattgefundenen pathologisch-anatomischen Demonstrationskurse, die im Krankenhause für die praktischen Aerzte Nürnbergs abgehalten wurden, habe ich nämlich die Beobachtung gemacht, daß sich auf den Oberflächen der im Eisschrank zusammen mit den anderen Organen konservierten Bauchspeicheldrüsen manchmal eigenartige weiße, punkt- und streifenförmige oder auch mehr diffuse reifartige Niederschläge bilden, die aus fettsaurem Kalk bestehen.

Nach Feststellung dieser eigenartigen Erscheinung habe ich eine Reihe von Bauchspeicheldrüsen, welche makroskopisch keinerlei Besonderheiten zeigten, beliebig aus den Leichen von an den verschiedenartigsten Krankheiten Verstorbenen ausgewählt und dieselben in der Weise systematisch untersucht, daß jedesmal ein Stück des Pankreas gleich während der Sektion in 10-proz. Formalinlösung behufs der späteren Verkupferung fixiert wurde, während der Rest des Pankreas nach Anlegung mehrerer Längsschnitte bis auf weiteres in den Eisschrank kam.

Gleichzeitig wurden von einem jeden zum Experiment benutzten Pankreas noch einzelne Stücke zur Kontrolle nach vorheriger Fixierung in Formalin der gewöhnlichen Färbung mit Hämatoxylin-Eosin unterzogen, um zu erfahren, ob sich in denselben irgendwelche nekroseverdächtige Bezirke fänden, wie sie ja bekanntlich immer mal zuweilen in einem sonst gesunden Pankreas als autolytische Prozesse anzutreffen sind.

Bei Wiedergabe der Befunde, die ich auf diese Weise erhoben habe, scheint es mir am zweckmäßigsten zu sein, wenn ich zunächst die Frage, inwieweit die den Leichen entnommenen Bauchspeicheldrüsen schon zur Zeit der Obduktionen Zersetzungsvorgänge im Fettgewebe zeigen und sich verkupfern lassen, ventiliere.

Die Untersuchungen in dieser Richtung haben festgestellt, daß Bauchspeicheldrüsen, die den Leichen 10—28 Stunden p. m. entnommen wurden, sofern sie nicht besonders fettreich sind und Fäulniserscheinungen erkennen lassen, selbst nach mehrtägigem Aufenthalte in der Beize im allgemeinen keine makroskopischen Kupferreaktionen geben; unterwirft man dieselben aber einer mikroskopischen Kontrolle und begnügt sich nicht damit, einen, sondern gegebenen Falles auch 20—30 Schnitte zu durchsuchen, so wird man sich davon überzeugen, daß fast in allen Fällen auch in solchen äußerlich ganz unverdächtigen Bauchspeicheldrüsen bald mehr, bald weniger reichliche Durchsetzungen ihres Fettgewebes mit herdförmigen Einsprenkelungen von verkupferten Fettsäurekristallen nachzuweisen sind; dieselben finden sich dann entweder nesterförmig inmitten eines völlig normalen Pankreasgewebes vor, oder es liegen die Verhältnisse derartig, daß nur ein oder zwei Drusen von nadelförmigen Fettsäurekristallen dicht neben oder in geringer Entfernung voneinander in

1) Liepmann, Virch. Arch., Bd. 169, 1902, Heft 3.

einem Bezirk von sonst normalen und ungefärbten Fettzellen dunkelgrün verkupfert sind.

Konserviert man nun Stücke derselben Bauchspeicheldrüsen auf Eis, so treten nach 1—2, in anderen Fällen erst nach 3—5 Tagen an der Oberfläche und den Schnittflächen derselben verschieden reichliche, aus fettsaurem Kalk bestehende kleinste, weiße, stecknadelkopfgroße Pünktchen auf, die nun schon entweder im Raume des genannten Zeitpunktes oder erst später zu zarten punktierten weißen Linien oder maschenförmigen, den Läppchengrenzen des Pankreas entsprechenden Netzen konfluieren; dehnt man die Konservierungszeit noch länger aus, so nehmen die Niederschläge zu und es können schließlich die ganzen freiliegenden Flächen des Pankreas nach 5—6, aber auch schon nach 2 Tagen wie von einem grauweißen Reif beschlagen sein.

Verkupfert man nun solche kadaverös veränderten Bauchspeicheldrüsen, nachdem sie je nach dem Eintritt der weißen Pünktchenbildung 1—5 Tage auf Eis gelegen haben, so erhält man, auch ohne daß man das Stadium der kompletten Reifbildung an ihrer Oberfläche abzuwarten braucht, makroskopisch Reaktionen, die sich auch nicht im geringsten, weder qualitativ noch quantitativ, von denen echter Fettnekrosen unterscheiden.

Wählt man sich aber für solche Versuche fettreiche Bauchspeicheldrüsen aus, die ebenfalls von völlig unverdächtigen Leichen stammen, aber leichte Fäulnis zeigen, so kann man an ihnen unter Umständen schon weit früher, als bei ersteren und ohne sie erst längere Zeit auf Eis zu legen, schon 24 bis 44 Stunden p. m. eine typische makroskopische Kupferreaktion erzielen.

Hieraus und insbesondere aus der Tatsache, daß man Bauchspeicheldrüsen, die zunächst bei der Entnahme aus der Leiche keine grünspanartige Färbung geben, nach 1—4-tägiger Eiskonservierung fast ganz gleichmäßig grün verkupfern kann, geht hervor, daß die Behauptung Liepmanns, daß beim positiven Ausfall der Bendaschen Verkupferungsmethode nur intra vitam entstandene pathologische Veränderungen des Fettgewebes vorgelegen haben können, unbegründet ist. Wie Liepmann diese in ihrer Richtigkeit im übrigen sehr leicht zu kontrollierenden Fäulnisresultate bei seinem „großen Leichenmateriale" übersehen konnte, kann ich um so weniger verstehen, als ich mir persönlich schon nach kurzer Zeit aus etwa 20 untersuchten Fällen eine kleine Kollektion von verkupferten Pseudofettnekrosen angefertigt habe, die ich, und ich möchte glauben, auch der Entdecker dieser im übrigen von mir bezüglich ihres Wertes keineswegs unterschätzten Verkupferungsmethode wohl kaum von einer gebeizten echten Fettgewebsnekrose unterscheiden kann.

Damit ist der Beweis erbracht, daß auch durch kadaveröse Zersetzungen des pankreatischen Fettgewebes infolge einer Umwandlung desselben in Fettsäuren, genau so wie bei der typischen Fettgewebsnekrose, eine positive Verkupferungsreaktion zu stande kommen kann, und wenn wir gesehen haben, daß solche Reaktionen in manchen Fällen erst nach mehrtägiger Eiskonservierung der Bauchspeicheldrüsen gelingen, so ist auch dieses insofern nicht befremdlich, als schon nach den Untersuchungen von Heidenhain[1]) an Hunden die Glycerinextrakte eines Pankreas um so kräftiger wirken, wenn die Drüse vor dem Zerreiben erst 24 Stunden lang gelegen hat.

Immerhin lege ich auf diese Spätreaktionen in Hinblick darauf, daß

1) Heidenhain, Pflügers Arch., Bd. 10, 1879.

die Untersuchungsgegenstände doch gewöhnlich nicht erst nach 2—4 Tagen von dem konservierten Material entnommen werden, nicht den großen Wert, wie auf die Feststellung der Tatsache, daß sich fettreiche und schon in leichte Fäulnis übergegangene Bauchspeicheldrüsen, die 24—44 Stunden im Kadaver gelegen haben, mit der Bendaschen Methode grün verkupfern lassen, und dieser Umstand scheint mir in Bezug auf das Verhalten der Leichen mit abdomineller Fettgewebsnekrose, die an und für sich meistens fettreich sind und wegen ihres doch bis zu einem gewissen Grade septischen Charakters leicht zur Fäulnis neigen, sehr beachtenswert.

Ich habe diese Fäulnisversuche aber noch weiter ausgedehnt und mir die Frage vorgelegt, ob sich auch anderweitiges Fettgewebe nach längerem Aufenthalte im Kadaver oder längerer Konservierung auf Eis zersetzt und Kupferreaktionen gibt.

In dieser Hinsicht haben mir aber alle meinen Versuche sowohl nach der einen als anderen Richtung, wenn ich Netz, subkutanes Fettgewebe, Fettlebern, Nebennieren etc. untersuchte, selbst nach 6—8-tägiger Beobachtungszeit ein völlig negatives Resultat ergeben; bringt man aber z. B. Fettgewebe vom Netz in innige Berührung mit einem kadaverös zersetzten Pankreas, und ich habe dieses mehrfach in der Weise gemacht, daß ich 2 Stunden p. m. einer Leiche entnommenes Netzfett zwischen die Schnittflächen eines schon im Eisschrank konservierten, zersetzten und die positive Kupferreaktion gebenden Pankreas einklemmte, so läßt sich konstatieren, daß auch dieses Netzfett schon nach einem 6-stündigen Kontakte mit dem zersetzten Pankreas auf eine nachträgliche Verkupferung deutlich reagiert, während es nach 14-stündiger Berührung mit dem Pankreas gelegentlich schon ganz gleichmäßig wie mit Grünspan überzogen ist.

Auch dieser Umstand käme gegebenen Falles bei schlecht konservierten Leichen und bei spät, namentlich im Sommer ausgeführten Obduktionen für die makroskopische Beurteilung der Ausbreitung und Verteilung der Kupferreaktionen einer abdominellen Fettgewebsnekrose in Betracht.

Was die mikroskopischen Bilder solcher verkupferter Fettzersetzungen des Pankreas in mit Alaunkarmin gefärbten Präparaten anbelangt, so finden sich hier einige selbstverständliche Unterschiede gegenüber dem Verhalten echter Fettnekrosen vor; während man bei diesen in den nekrotischen Bezirken zwischen den verkupferten Fettsäurekristallen und den amorphen Fettkalkmassen ein völlig kernloses oder von Blutungen durchsetztes Gewebe vor sich hat, in dessen Umgebung wieder abgestorbene Pankreasläppchen und Zonen mit reaktiver Gewebsentzündung liegen, ist in den Pseudofettnekrosen, wenn man die Fäulnisversuche nicht zu lange prolongiert, die Kernfärbung in den Interstitien eines Fettbezirkes auch in denjenigen Fällen, in denen die sämtlichen Zellen desselben in Drusen von Fettsäurekristallen umgewandelt und verkupfert sind, intakt.

Nimmt man hinzu, daß Reaktionserscheinungen um solche arteficiellen Fettnekrosen selbstverständlich fehlen, so verfügt man, zumal wenn auch das eigentliche Pankreasgewebe unverändert ist, über eine Reihe von Anhaltspunkten, auf Grund welcher man schließlich im Notfall einen kadaverös zersetzten Fettbezirk von einer im Leben entstandenen Fettgewebsnekrose mikroskopisch unterscheiden kann, doch gebe ich zu bedenken, daß in denjenigen Fällen, wo in den zu den Versuchen benutzten normalen Bauchspeicheldrüsen überdies noch postmortale autolytische Vorgänge an dem Pankreasgewebe selbst die Zersetzungen des Fettgewebes komplizieren, unter Umständen ganz ähnliche Bilder entstehen können, wie sie auch

in den Präparaten echter Fettgewebsnekrosen mit noch nicht zur Ausbildung gekommenen Reaktionserscheinungen anzutreffen sind.

Ganz besonders mißlich liegen diese Verhältnisse aber bei jenen allerkleinsten und sich oft nur aus einigen wenigen „isolierten nekrotischen Zellen" rekrutierenden Bezirke echter Fettgewebsnekrosen, bei denen nach den eigenen Angaben Bendas gleichfalls „jede Spur einer entzündlichen Zellinfiltration" fehlt.

Wenn Benda gerade auf diesen Umstand ein besonderes Gewicht legt und sagt, daß mit seiner Methode „die ersten Anfänge der Nekrose als unabhängig von Entzündungsprozessen zu erkennen sind", so ist dieser Rückschluß nach Sachlage unserer Untersuchungen, die das Auftreten ganz isolierter, miliarer Fettzersetzungsherde im Pankreas mit der typischen Kupferreaktion als kadaveröse Möglichkeit ergeben haben, übereilt.

Gerade hier erscheint mir eine große Vorsicht bei der histologischen Kritik geboten und namentlich in denjenigen Fällen, wo die Obduktionen abdomineller Fettgewebsnekrosen nicht frühzeitig unternommen oder Stücke von ihnen erst nach längerer frischer Konservierung der Organe für die Verkupferung entnommen werden, können infolge einer kadaverösen Zersetzung des intra- und peripankreatischen Fettgewebes histologisch Bilder entstehen, die man sich in täuschendem Anklange an die Verhältnisse reaktionsloser Fettgewebsnekrosen unter den von mir gegebenen Bedingungen fast an einem jeden einigermaßen fettreichen, aber sonst ganz harmlosen Pankreas — in beliebiger Menge fabrizieren kann.

Nürnberg, im April 1903.

Zwei seltenere Magenbefunde.

Von Dr. **Franz Berka,**
Sekundärarzt am allgem. Krankenhause in Brünn.

I. Fall von Gastritis phlegmonosa.

32-jähr. verheiratete Taglöhnerin wird mit Status febrilis im Krankenhaus aufgenommen. Sie war früher gesund gewesen, seit 3 Wochen habe sie Schmerzen auf der Brust, ihre Angaben sind jedoch nicht ganz klar, da ihr Sensorium etwas benommen ist. Letzte Geburt vor ca. einem Jahre. — Status praesens zeigt eine hoch fiebernde (39,2 °), mittelgroße, abgemagerte Person mit frequentem, kaum tastbarem Puls; über den Lungen keine Dämpfung, in der hinteren oberen Thoraxhälfte rechts verschärftes Atmen mit vereinzelten Rasselgeräuschen hörbar. Links vorne über den ersten Rippen ein ca. walnußgroßer, mit mäßig geröteter Haut bedeckter Absceß, der wegen geringgradiger Reaktionserscheinungen für kalten Absceß gehalten wird. Abdomen im oberen Anteile durch den stark aufgeblähten Magen aufgetrieben, Leberdämpfung verbreitert, im Hypogastrium kein Meteorismus. Unterleib nicht druckschmerzhaft. Pat. erbricht mehreremal im Tage und hat starke Diarrhöen. Nach ca. 24 Stunden der Spitalbeobachtung Exitus unter Herzschwächesymptomen. Klinische Diagnose mangels sonstiger Anhaltspunkte auf Tuberculosis pulmonum et intestini, Abscessus frigidus gestellt.

Die Sektion stellt zunächst über der linken 2.—3. Rippe in der Muskulatur haselnußgroße Eiteransammlung fest; Rippe nicht alteriert. Lungen ohne jede tuberkulöse Veränderung, zeigen in den geröteten Bronchien eitrig-schleimiges Sekret.

In abdomine: Die Darmschlingen leicht ausgedehnt, stark injiziert, stellenweise durch zarte Fibrinmembranen verklebt; in den abhängigen Partien der Bauchhöhle trübes Exsudat in geringer Menge. Der Magen erweitert, starr; an seiner Oberfläche stark mit Blut gefüllte Gefäße und einige Fibrinauflagerungen. Er enthält nur wenig (einige Eßlöffel) bräunlicher Flüssigkeit, seine Wandung bis fingerdick, weich, von gelblichgrünlicher Farbe; insbesondere Submucosa verbreitert, schwammartig zusammendrückbar,

von der Schnittfläche serös-eitrige Flüssigkeit abstreifbar. Am Pylorus hört diese Verdickung plötzlich, im kardialen Anteile dagegen allmählich auf, um einer normalen Wandbeschaffenheit Platz zu machen. Schleimhaut faltenlos, blaß, ohne Ulcerationen, läßt die gelbliche Färbung der Wandung durchschimmern. Weder in der Schleimhaut noch in der Serosa Durchbruchsöffnung nachweisbar.

Die von der Wandung abgestreifte Flüssigkeit zeigt im Präparat Vorhandensein reichlicher Streptokokken.

Die übrigen Bauchhöhlenorgane, insbesondere das Genitale, ohne auffallende Veränderung.

Mikroskopie der Magenwand an mit Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson gefärbten Präparaten ergibt: Die Magendrüsen mit Leukocyten stark durchsetzt, ihre Gefäße strotzend mit Blut gefüllt, Epithelien körnig degeneriert. Nach unten von der eine gut hervortretende Grenze gegen die auffallend veränderte Submucosa bildenden Muscularis mucosae, ist das Submucosagewebe in ein lockeres, mit van Gieson hellrotes Fibrinnetz umgewandelt, in dessen Maschen reichlichst poly- und mononukleäre Leukocyten liegen. Die Gefäße zwischen Submucosa und Muscularis stark erweitert, in der Muscularis die Muskelbündel von gleich beschaffenem eiterigen Infiltrate, welches bis an das Peritoneum heranreicht und vielfach die Muskelbündel auseinanderdrängt, durchsetzt.

In den nach Gram gefärbten Präparaten erweist sich das Infiltrat voll ausgefüllt von Kokken in Kettenform, die am reichlichsten um die Wand der erweiterten Gefäße, große Haufen bildend, gelagert sind. Obwohl sich in ihrer Lagerung eine Regelmäßigkeit nicht erkennen läßt, erscheinen sie am dichtesten gegen das Peritoneum zu, weniger zahlreich in den an die Schleimhaut grenzenden Abschnitten der Submucosa.

War die Erkrankung in dem Falle primär im Magen entstanden, oder stellt sie ein sekundäres Leiden dar? In Anbetracht des Umstandes, daß die sekundären phlegmonösen Gastritiden im Verlaufe von Pyämie und Puerperalprozeß überhaupt seltener sind als die primär im Magen entstehenden, da keine Anzeichen eines Puerperiums bestanden haben und da der Brustwandabsceß der einzige und kleinere war, möchte ich denselben als sekundär im Verlaufe der primär aufgetretenen Gastritis bezeichnen, wenn auch im Magen sich nichts vorfand, was die primäre Infektion erklären würde, da ja immerhin die Befunde von Carcinom oder Ulcus bei Gastritis phlegmonosa Ausnahmefälle sind.

Von den anatomisch unterschiedenen 2 Arten der Mageneiterungen, der diffusen Phlegmone der Submucosa, bei der die eitrige Entzündung sich gleichmäßig über kleinere und größere Abschnitte ausbreitet und die auch relativ häufiger ist, und dem Magenabsceß, der teils vereinzelt, teils multipel in der Submucosa vorkommt, gehört der Fall der ersten Kategorie an. Im übrigen ist das beschriebene makro- und mikroskopische Verhalten sowie der Streptokokkenbefund für diese Krankheit typisch und die Peritonitis die Folge derselben.

II. Tuberkulose des Magens.

40-jähriger Weber, seit einem Jahre an Schmerzen auf der Brust, Husten und Nachtschweißen leidend, zeigt in vivo chronisch verlaufende Phthise mit Lungen- und Darmerscheinungen.

Bei der Sektion die linke Lunge und rechte Lungenspitze tuberkulös verändert. In der Bauchhöhle die Darmschlingen überall verklebt und verwachsen, die Serosa derselben weist sowohl an ihrer, wie an der Gekrösoberfläche zahlreiche grauweiße bis linsengroße Knötchen und Auflagerungen, sowie alte Pigmentierungen auf. Das große Netz verkürzt, verdickt, mit den Darmschlingen verwachsen.

Der Magen durch Adhäsionen des Netzes in seinem unteren Teile fixiert; mäßig ausgedehnt. An der kleinen Kurvatur, ungefähr 10 cm vom Pylorus entfernt befinden sich zwei hellergroße, rundliche, stark unterminierte, mit unregelmäßig gezacktem Rande umgebene, am Grunde graue Granulationen zeigende Ulcerationen. Die Magenwand in ihrer Umgebung auf ca. 1 cm verdickt. — Die übrige Schleimhaut blaß, leicht gerunzelt.

Im Dünn- und Dickdarm überall in größter Anzahl ausgedehnte, zusammenfließende tuberkulöse Geschwüre, die sich bis ins Duodenum verfolgen lassen.

Mikroskopisch bei den Magenulcerationen gewöhnliche Merkmale eines tuberkulösen Geschwüres: Im Präparate (Hämatoxylin-Eosin) der Rand überall von kleinzelligem

Infiltrate gebildet, an das, von ihm vielfach durchsetzt, Züge von Granulationsgewebe, welches nach innen gegen das noch intakte Submucosagewebe stellenweise miliare Tuberkel und Riesenzellen mit wandständigen Kernen aufweist, angrenzen. Der Grund des Geschwüres in der Submucosa; von ihm breitet sich beiderseits als direkte Fortsetzung ein die Mucosa unterminierendes, geschwürig zerfallendes Infiltrat aus, welches die oben beschriebene Verdickung des Geschwürsrandes verursacht. An nach Ziehl-Neelsen gefärbten Präparaten ließen sich spärliche Tuberkelbacillen nachweisen.

Anschließend bemerke ich, daß die tuberkulösen Ulcera des Magens die häufigst auftretende Form der Tuberkulose an dieser Stelle sind, und sich besonders bei ausgedehnter Darmphthise, wie in unserem Falle, vorfinden.

Referate.

Collmann, B., Beitrag zur Kenntnis der Chondrodystrophia foetalis. (Virchows Archiv, Bd. 166, 1901, S. 1.)

C. gibt die genaue Beschreibung eines 8-monatlichen Fötus mit Chondrodystrophia foetalis hypoplastica. Die Extremitäten waren auffallend kurz, der Schädel sehr groß, die Nasenwurzel eingesunken. An den Knorpelknochengrenzen fehlte die reihenförmige Anordnung der Knorpelzellen. Vielfach schob sich vom Periost aus ein Bindegewebsstreifen zwischen Knorpel und Knochen ein und hinderte das Längenwachstum. Die Knorpel war sehr gefäßreich.

Die Schilddrüse war verhältnismäßig groß und zeigte eigentümliche, ihrem Wesen nach nicht aufgeklärte Kernklumpen. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Adrian, C., Ueber kongenitale Humerus- und Femurdefekte. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 30, Heft 2.)

Anschließend an zwei Fälle von mangelhafter Entwicklung des Oberschenkelknochens aus der Straßburger Klinik, werden die Defektbildungen an Humerus und Femur unter Berücksichtigung der bisherigen Literatur besprochen. Meist handelte es sich nicht um totales Fehlen, sondern nur um eine Hypoplasie der Knochen, und zwar in der Regel derart, daß noch Epiphysenreste vorhanden waren, während die Diaphyse fehlte. Im ganzen werden folgende Gruppen unterschieden:

1) Defekte des Humerus oder Femur, kompliziert mit Strahldefekten (Defekten von Radius und Fibula).

2) Unvollkommene Entfaltung in der Richtung der Achse, z. B. mangelhafte Entwicklung des Oberarmes und Unterarmes bei relativ wohlgebildeter Hand.

3) Reine Defekte von Humerus und Femur bei normalem Verhalten der distalen Gliedteile.

Entwicklungsstörungen am Knochensystem des Stammes scheinen sich nur selten mit diesen Defekten zu kombinieren, dagegen trifft man häufiger sonstige kongenitale Mißbildungen, wie Angiome, Naeven, Hypospadien.

Honsell (Tübingen).

Rieder, Ueber gleichzeitiges Vorkommen von Brachy- und Hyperphalangie an der Hand. (Mit progressiver Ausdehnung dieser partiellen Degeneration in der Descendenz.) (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 66, S. 330.)

Bei einem 40-jährigen Manne fand sich eine Verkleinerung des 4. Fingers (Brachyphalangie) und gleichzeitig Andeutung eines dreigliedrigen Daumens (Hyperphalangie). Drei männliche Kinder desselben waren gesund, dagegen wies ein Mädchen eine weitgehende Mißbildung sämtlicher Extremitäten auf. Die Untersuchungen sind an Röntgenbildern nach Pfitzners Methode ausgeführt. *Müller (Leipzig).*

Anschütz, W., Ueber einige seltene Formen der Knochenatrophie und der Osteomalacie. (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. 9, Heft 3, S. 361.)

Mitteilung einer Reihe seltener Fälle aus Mikulicz' Klinik, wie idiopathische Knochenatrophie infolge periostaler Dysplasie. Osteomalacia non puerpalis bei einer 17-jährigen Virgo. Osteomalacia virilis bei einem jugendlichen Individuum, wobei Verf. die Differentialdiagnose gegenüber Rachitis eingehend erörtert. 5 Tafeln mit Röntgenphotographieen erläutern die beschriebenen Befunde. *Friedel Pick (Prag).*

Kurpjuweit, Entzündungsversuche am Knochen. (Virchows Archiv, Bd. 163, 1901, S. 287.)

Verf. erregte an Knochen von Ratten und Kaninchen durch Aetzung mit dem Höllensteinstift eine aseptische Entzündung und untersuchte zu verschiedenen Zeiten von 24 Stunden bis 28 Tagen die Veränderungen unter besonderer Berücksichtigung der Knochenzellen. Während dieselben unter der unmittelbaren Einwirkung des Aetzmittels der Nekrose anheimfielen, zeigten sie in weiterer Entfernung in den ersten Tagen Hypertrophie und Kernvermehrung. Die Protoplasmafortsätze wurden deutlicher, und zuweilen schien es zu einem Zusammenfließen benachbarter Zellen gekommen zu sein. Nach 5—6 Tagen wurde in den Haversschen Kanälen starke Zellwucherung beobachtet, die hauptsächlich vom perivaskulären Bindegewebe und den Gefäßendothelien ausging und unter anderem auch Riesenzellen produzierte. Dieselben eröffneten als Osteoklasten Knochenhöhlen, nahmen zum Teil die freigewordenen Knochenzellen in sich auf und zerstörten sie. Ein anderer Teil der Knochenzellen schien sich am Aufbau des Granulationsgewebes zu beteiligen, noch andere werden von Osteoblasten umgeben und in den von diesen neugebildeten Knochen eingemauert. Knochenbildung fand vom Periost und vom Mark aus statt.

M. v. Brunn (Tübingen).

Miwa und Stoeltzner, Hat die Phosphorbehandlung der Rachitis eine wissenschaftliche Begründung? [Aus der Heubnerschen Kinderklinik in Berlin.] (Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 47, Heft 2/3, S. 153—175.)

Miwa und Stoeltzner versuchen es, experimentell die wissenschaftlichen Grundlagen der Phosphorbehandlung der Rachitis zu prüfen. Sie heben zunächst hervor, daß Wegner bisher der einzige ist, der Knochen von mit Phosphor behandelten rachitischen Kindern anatomisch untersucht hat. Diese Untersuchungen konnten schon darum kein abschließendes Urteil ermöglichen, weil Wegner nur Knochen zu untersuchen Gelegenheit hatte, auf die der Phosphor nur kurze Zeit eingewirkt hatte.

Die Verfasser haben sich vergeblich bemüht, geeignetes Material zu erlangen und richten daher an diejenigen, denen derartige Objekte zugänglich sind, ohne selbst Zeit oder Gelegenheit zu haben, die anatomische

Bearbeitung vorzunehmen, die Bitte, ihnen die betreffenden Knochen in 5-proz. Lösung von doppeltchromsaurem Kali konserviert zuzuschicken. Ref. glaubt, die Bitte hier wiedergeben zu sollen, weil unter den Lesern dieses Blattes sich am ehesten jemand finden dürfte, der in der Lage wäre, auszuhelfen.

Weil ihnen also menschliches Material fehlte, mußten sich Miwa und Stoeltzner auf Tierversuche beschränken, wie sie schon Wegner, Kassowitz und Kissel angestellt hatten. Sie bestätigen die Beobachtung Wegners, daß der Phosphor zu einer eigentümlichen Sklerosierung der Knochen führt.

Infolgedessen halten die Autoren die Phosphortherapie bei Rachitis insofern für indiziert, als in einer Reihe von Rachitisfällen neben der spezifischen, allein charakteristischen und wesentlichen Knochenaffektion gleichzeitig eine mehr oder weniger hochgradige Osteoporose vorhanden ist. Durch diese Sachlage wird die ungleiche Beurteilung der Phosphorwirkung bei Rachitis erklärt. So hat z. B. Kassowitz in Wien Günstiges vom Phosphor gesehen und die osteoporotische Beschaffenheit als eine regelmäßige, ja sogar wesentliche Teilerscheinung der rachitischen Knochenveränderung hingestellt.

Für besonders empfehlenswert halten die Autoren die Phosphorbehandlung bei Osteomalacie, weil für diese Krankheit die Osteoporose der Knochen ein wesentlicher Faktor sei. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Lucksch, Franz, Isolierte Fraktur der Lamina compacta externa des Schädels durch das Anprallen eines Revolverprojektils an der Innenfläche bedingt. (Prager medizinische Wochenschrift, Jahrg. 1901, No. 11.)

Wie der Titel besagt, wird daselbst ein interessanter Fall mitgeteilt, der nach Art eines Experimentes das Sprödigkeits- resp. Festigkeitsverhalten der Lamina externa und interna des Schädeldaches beleuchtet.

Ein 37-jähr. Mann feuerte in selbstmörderischer Absicht einen Revolverschuß gegen seine rechte Schläfe; der Schuß durchdrang die Schläfenpartie des rechten Stirnbeines, durchquerte das Gehirn, prallte am linken Stirnbein ab, und blieb in der linken Hemisphäre stecken. An der Stelle, wo die Kugel abprallte, war innen nur eine blutige Suffusion der Dura mater wahrnehmbar, die Lamina interna war intakt, dagegen die Lamina externa bedeutend fissuriert.

Der Fall zeigt, daß die Lamina interna nicht wirklich spröder ist als die externa, und daß das häufigere Vorkommen der isolierten Fraktur der Lamina vitrea nur auf Rechnung des häufigeren Vorkommens derartiger von außen wirkender Gewalten zu setzen sei, die den Schädel nur temporär eindrücken, ohne ihn durchbrechen zu können. *O. Fischer (Prag).*

Jochmann, G., und Schumm, O., Zur Kenntnis des Myeloms und der sogenannten Kahlerschen Krankheit. (Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 46, 1902, p. 445.)

Eingehende Beschreibung eines Falles von multiplen Myelomen, einhergehend mit Bence-Jonesscher Albumosurie.

Eine 37-jähr. Patientin erkrankte mit Schmerzen in der Hüftgegend, Kreuz- und Brustbein. $^3/_4$ Jahr nach Beginn der Krankheit bildet sich eine Vorwölbung am Sternum aus. Einige Monate später treten eine Kyphose der Brustwirbelsäule, ein Gibbus in der Höhe des III. Lendenwirbels, Spontanfrakturen am Schenkelhals auf.

Während das Blut anämische Veränderungen aufweist, enthält der in den letzten Wochen vor dem 1½ Jahre nach Beginn der Erkrankung eingetretenen Tode ausgeschiedene Urin reichlich den Bence-Jonesschen Eiweißkörper.

Die Knochenveränderungen waren durch Myelome des Knochenmarkes bedingt.

Die eingehende chemische Untersuchung des Urins und des Bence-Jonesschen Eiweißkörpers wolle man im Original nachsehen.

Rolly (Leipzig).

Trachtenberg, Ein Fall von Akromegalie. (Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 62, S. 212.)

Eine 31-jähr. Patientin zeigt Vergrößerung der Hände, Füße, Verlängerung und Vergrößerung des Gesichts und Unterkiefers, eine große dicke Nase, Unterlippe und Zunge, eine Verdickung des Brustbeins und der Rippen, Dämpfung des Schalles am Manubrium sterni, Exophthalmus, Schläfenhemianopsie, allgemeine Schwäche etc. Entwicklung des Leidens seit dem 20. Lebensjahre.

Da eine Schwächung des Sehens und eine Verengerung des Gesichtsfeldes (Hemianopsia temporalis) vorhanden war, so glaubt Verf. an eine Vergrößerung der Hypophyse. *Rolly (Leipzig).*

Steinhaus, J., Ein Fall von Endotheliom der unteren Kinnlade. [Przypadek śródbłoniaka szczęki dolnej.] (Medycyna, 1901, No. 9.) [Polnisch.]

Bei einem 62-jähr. Weibe entstand im Laufe von 6 Monaten eine apfelsinengroße Geschwulst der rechten Kinnladenhälfte. Die Geschwulst wurde exstirpiert und zeigte bei der histologischen Untersuchung einen alveolären Bau. Die schmalen Scheidewände sind aus gefäßhaltigem Bindegewebe zusammengesetzt; die die Alveolen ausfüllenden Zellen sind meistens rund oder polygonal, stark glykogenhaltig und vermittelst eines bindegewebigen Reticulum mit den Scheidewänden zusammenhängend. Zentrale Partieen der intraalveolären Zellenansammlungen sind stellenweise nekrotisch. In peripheren Geschwulstteilen wurde das Ueberwiegen des Bindegewebsgerüstes, in dessen länglichen Spalten vielgestaltige Zellen reihenweise angeordnet lagen, konstatiert. Das Vorhandensein von erwähntem bindegewebigen Reticulum inmitten der Zellennester läßt die Möglichkeit eines Carcinoms sicher ausschließen, das Verhalten der peripheren Geschwulstzellen dagegen eine Diagnose auf interfascikuläres Endotheliom zu stellen. *Ciechanowski (Krakau).*

Painter, Pathological lesions in rheumatoid Arthritis. (Transactions of the American orthop. Assoc., Vol. XIV.)

Auf Grund histologischer Untersuchung von einigen rheumatischen Gelenkaffektionen kommt P. zu der Anschauung, daß der Rheumatismus nicht den Entzündungen zuzurechnen ist — es fehlen an Knorpel, Knochen und Kapsel Veränderungen, die den Charakter der Entzündung tragen; die histologischen Bilder ähneln vielmehr den Befunden bei neuropathischer Arthritis. Selbst die Knorpelusuren lassen in der Umgebung jedes Zeichen von Entzündung vermissen. Ueberdies ist es ihm in 8 Fällen nicht gelungen, Mikroorganismen durch Kultur nachzuweisen, trotzdem er sich genau an die von Bannatyne empfohlene Technik hielt. P. glaubt vielmehr die rheumatische Arthritis auf Toxinwirkung oder die Einwirkung

irgend eines chemischen, vom Darm aus resorbierten Agens zurückführen zu müssen. *Garrè (Königsberg).*

Griffon und Nattan-Larrier, Hygroma purulent à gonocoques. (Revue de méd., T. XXI, 1901, S. 84.)

Bei einer 40-jähr. Frau trat 8 Tage nach einer nur 2 Tage andauernden gonorrhoischen Vaginitis ein Gelenkrheumatismus auf, der sich in zahlreichen Gelenken festsetzte und sich gegen Salicyl außerordentlich refraktär verhielt. Es bestanden längere Zeit auch bedeutende periartikuläre Ergüsse, ebenso Ergüsse in die benachbarten Sehnenscheiden. Im Verlauf dieses gonorrhoischen Rheumatoids trat eine äußerst schmerzhafte Anschwellung des Schleimbeutels unter dem linken Tensor fasciae latae auf, die bald zur Vereiterung kam. Der Eiter enthielt ausschließlich Gonokokken, die durch Färbung und Züchtung identifiziert werden konnten. Im weiteren Verlaufe der Krankheit trat noch an mehreren anderen Schleimbeuteln schmerzhafte Schwellung auf, die aber bald wieder zurückging. Vereiterung gonorrhoisch infizierter Schleimbeutel halten Verff. für außerordentlich selten. *Pässler (Leipzig).*

Glogner, M., Ueber Framboesia und ähnliche Erkrankungen in den Tropen. (Virchows Archiv, Bd. 168, 1902, S. 443.)

Die Untersuchung von 6 Framboesiawarzen, die 4 verschiedenen Patienten entstammten, ergab, daß es sich dabei um eine Proliferation der Zellen des Cutisgewebes und der Lymphgefäßendothelien und um eine mäßige Vermehrung der Epidermisepithelien handelt. Dazu kommt noch, wahrscheinlich sekundär infolge der vielfachen Insulte, eine entzündliche Leukocyteninfiltration. Im Blut nehmen die Lymphocyten auf Kosten der Leukocyten zu. Klinisch charakterisiert sich die Framboesia als eine nur in seltenen Fällen von Allgemeinerscheinungen begleitete chronische, monate-, zuweilen jahrelang dauernde Hautkrankheit, die häufiger bei Kindern als bei Erwachsenen vorkommt. Das charakteristische Krankheitsprodukt sind rundliche, warzenartige Erhebungen, die mit Vorliebe im Gesicht, ferner am Halse und auf den Schleimhäuten des Mundes, der Augen und der Nase auftreten. Die Prognose ist günstig. Die Exkrescenzen verschwinden, ohne eine Narbe zu hinterlassen, sofern es nicht zu tiefergreifenden Entzündungsprozessen im Corium gekommen ist.

Die mit der Framboesia zusammengeworfenen Erkrankungen „Verruga peruviana“ und „Bubas“ (Brasilien) stellen viel schwerere Krankheiten dar und sind von der Framboesia wahrscheinlich zu trennen. Die erstgenannte Erkrankung verläuft mit schwersten Allgemeinerscheinungen und ist vielleicht eher als eine septische Allgemeininfektion anzusehen. Die Bubas erzeugt an Haut und Schleimhäuten derbe Infiltrationen und Geschwüre, die stets zur Narbenbildung führen. Histologisch sind bei Verruga peruviana Epidermis und Papillarkörper atrophisch, alle Hautschichten von Leukocyten durchsetzt. Bei Bubas sind Infiltration der Papillen, Vermehrung des Bindegewebes und Plasmazellen beobachtet worden.

Bakterien sind zwar als Erreger aller drei Erkrankungen beschrieben, doch ist ihre ätiologische Bedeutung noch keineswegs erwiesen. In seinen Objekten suchte Verf. vergebens nach Mikroorganismen.

M. v. Brunn (Tübingen).

Goldschmidt, Sclérodermie sans artérite, grippe intercurrente, gangrènes d'origine différente. (Rev. de méd., T. XXII, 1902, S. 20.)

Ein Fall von klassischer Sklerodermie bei einer 38-jähr. Frau, Beginn 7 Jahre vor dem Tode, kompliziert durch zahlreiche Arthropathieen und Amyloiddegeneration der Nieren. Im letzten Lebensjahre entwickelte sich langsam eine trockene Gangrän des rechten Zeigefingers. Später wird die Kranke von einer schweren Grippe mit Bronchopneumonie befallen, in deren Verlauf es zu Thrombosen in der Milzarterie, der rechten Vena femoralis und beiden Femoralarterien kam. Die mikroskopische Untersuchung der Haut ergab ein völliges Fehlen der von manchen als Ursache der Sklerodermie angesprochenen Arterienveränderungen. Die erkrankten Gelenke waren zum Teil vom Knorpel entblößt, die noch vorhandenen nekrotischen Knorpelreste zeigten ein kreideähnliches Aussehen infolge Imprägnation mit kohlensaurem Kalk. Das Nervensystem zeigte auch mikroskopisch keine erkennbare Veränderung.

G. sieht in der Beobachtung eine Stütze für die Ansicht von der infektiösen oder toxischen Natur der Sklerodermie. Hierfür spreche namentlich auch die bisher noch nicht beschriebene Komplikation mit Amyloiddegeneration.

Pässler (Leipzig).

Browicz, Zur Lehre von der Leberzelle. [Kilka uwag o komórce wątrobnej.] (Przegląd lekarski, 1902, No. 12.) [Polnisch.]

Im Jahre 1897 wurden vom Verf. vermittelst der an ikterischen und Muskatnußlebern angestellten Untersuchungen innerhalb der Leberzelle sekretorische, mit den intercellulären Gallenkapillaren in Zusammenhang stehende Gallenkanälchen nachgewiesen. Dieser von einigen Forschern schon früher angedeutete, aber nicht genügend gewürdigte Befund fand durch mehrere spätere Arbeiten seine volle Bestätigung. Im Laufe seiner weiteren Untersuchungen fand Verf., daß innerhalb der Leberzelle unter geeigneten Umständen Erythrocyten und (in Hämoglobinämiefällen) in scharf begrenzten, intracellulären Räumen eingeschlossene Körner und Krystalle von Hämoglobinderivaten nachgewiesen werden können. Diese Tatsachen (und speziell die Anwesenheit von Erythrocyten innerhalb der Leberzelle unter physiologischen und pathologischen Umständen) war es unmöglich, durch Osmose zu erklären. Verf. hat damals angenommen, daß innerhalb der Leberzelle neben dem Gallenkanälchennetze konstante, mit den Blutkapillaren in irgend einem Zusammenhange stehende Ernährungswege vorhanden sind. Bei dieser Gelegenheit wurde vom Verf. die Bedeutung der an geeignetem pathologischen Materiale erhobenen Befunde für die Biologie betont, eine Anschauung, welche gelegentlich der vorletzten Versammlung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft auch von Virchow übereinstimmend geäußert wurde.

Die vom Verf. vorwiegend auf Grund der Untersuchung von pathologischen Objekten angenommene Existenz von intracellulären Ernährungswegen in der Leberzelle wurde in der jüngsten Zeit durch andere Untersuchungsmethoden bestätigt. Es gelang nämlich Schäfer (Edinburg), beim Kaninchen von der Pfortader her in den Leberzellen ein intracelluläres Kanälchennetz mit Karmingelatine zu injizieren und den Zusammenhang dieses Netzes mit den Blutkapillaren nachzuweisen (Schäfers Originalmitteilung ist im „Anat. Anzeiger" erschienen). An den dem Verf. zu Gebote gestellten Schäferschen Originalpräparaten fand ihre Bestätigung

auch die früher vom Verf. geäußerte Annahme, daß der benannte Zusammenhang der intracellulären Ernährungskanälchen der Leberzelle mit den Blutkapillaren ein mittelbarer ist, nämlich daß er vermittelst der Wandzellen (Browicz-Kupffer) zu stande kommt.

Für die Leberzelle dürfte demnach die Existenz von intracellulären Sekretions- und Ernährungskanälchen als bewiesen zu erachten sein. Infolgedessen müssen die Anschauungen über den Bau der Leberzelle umgeändert werden. Möglicherweise ist die Leberzelle aus funktionell ungleichwertigen Granulagruppen (Schlatter, Arnold) zusammengesetzt, welche gleichsam Organe der Zelle darstellen und denen es zur Aufgabe fällt, das vermittelst der konstanten Ernährungskanälchen (nicht durch Osmose) zugeführte Ernährungs- und Funktionsmaterial zu verarbeiten und in die Sekretionskanälchen abzugeben. Bei der Entnahme des Ernährungsmaterials fällt der Zelle eine aktive Aufgabe zu, weil die Erythrocyten bekanntlich keine Bewegungsfähigkeit besitzen, durch welche sie imstande wären, ins Innere der Leberzelle einzudringen; in diesem Sinne muß die Leberzelle als Myzocyt bezeichnet werden.

Der Nachweis von intracellulären Kanälchen trägt zum Verständnis von gewissen pathologischen Zuständen der Leberzelle manches bei; es werden dadurch besonders gewisse Formen der pathologischen Vakuolisation der Zelle hinreichend erklärt, wie dieses vom Verf. in seinen früheren Arbeiten bereits erörtert wurde. *Ciechanowski (Krakau).*

Bouchard, Sur quelques altérations artérielles hémorrhagiques dans les cirrhoses. (Revue de méd., Bd. 22, S. 837.)

Nach B. sind nicht alle Hämorrhagieen, welche sich bei Cirrhotikern finden, auf die Stauung im Pfortadersystem zurückzuführen. Vielmehr finde sich oft im Körper weit verbreitet eine Erweiterung des arteriellen Systems, namentlich der kleinsten Arterien, die zur Bildung von Naevis, namentlich auf der Haut und auf den Schleimhäuten führen, und die dann zu beträchtlichen Blutungen Anlaß geben können. Am häufigsten beobachtete B. solche Blutungen aus der Mundschleimhaut, dem Pharynx, Magen, Oesophagus und aus der Nasenschleimhaut; daneben kommen die bekannten schweren Blutungen aus varikös erweiterten Venen besonders im Pharynx, Oesophagus und Magen vor. *Pässler (Leipzig).*

Többen, August, Zur Kenntnis der „Einwachsung“ von Gallensteinen in die Gallenblasenwand und der „Verwachsung“ derselben mit der Gallenblasenwand. (Prager mediz. Wochenschrift, Jahrgang 1901, No. 49 u. 50.)

In der Gallenblase vorhandene Gallensteine können entweder frei beweglich oder fixiert sein; letzteres kann geschehen a) durch einfache Einklemmung rein mechanisch am Ausgange der Blase, b) durch Verwachsung der Gallenblasenwand, c) durch Umwachsung und sogenannte Verwachsung mit der Blasenwand, d) durch vollständige „Einwachsung“ in die Wand, indem dann der Stein in eine vollständig vom Gallenblasenlumen getrennte Höhle zu liegen kommt.

Durch histologische Untersuchung 7 einschlägiger Fälle aus dem Sektionsmateriale des deutschen pathol.-anat. Institutes in Prag kommt der Autor zum Schlusse, daß die Einwachsung und Verwachsung der Steine mit der Blasenwand, durch Narbenbildung nach Ulceration der Wand verursacht wird. An diesen Stellen fehlt meist sowohl Muskulatur als auch elastische Fasern. *O. Fischer (Prag).*

Kisch, Josef, Ueber einen Fall von Cholecystitis tuberculosa chronica. [Aus Prof. Chiaris path.-anat. Institute.] (Prag. med. Wochenschr., 1902, Heft 6.)

Bei der Obduktion der Leiche einer 57-jährigen, durch längere Zeit geisteskrank gewesenen und schließlich an chronischer Tuberkulose verstorbenen Frau fand sich außer chronischer tuberkulöser Affektion der Lungen, der Leber, Milz, der Nieren und des Darmes auch eine solche der Gallenblase. Diese Affektion ist als eine äußerst seltene zu bezeichnen. In der Gallenblase, die zahlreiche Gallensteine enthielt, war außerdem nur dicker Eiter enthalten, die Wandungen derselben waren verdickt und ihre Innenfläche verkäst. Mikroskopisch fanden sich in derselben zahlreiche Miliartuberkel und ließen sich auch reichliche Tuberkelbacillen nachweisen. K. führt die Tuberkulose der Gallenblase auf eine Infektion von seiten des Blutes zurück, begünstigt wurde dieselbe durch die chronische Entzündung, in der sich die Gallenblase infolge der Cholelithiasis befand.

Lucksch (Prag).

Stolz, A., Ueber Gasbildung in den Gallenwegen. (Virchows Archiv, Bd. 165, 1901, S. 90.)

In 3 Fällen beobachtete Verf. neben älteren cholangitischen Prozessen Gasbildung in der Leber und konnte als deren Ursache stets das Bact. coli und den Bacillus lactis aërogenes nachweisen. Daneben wurden noch andere Bakterien, Kokken und Bacillen gefunden, die aber keine gasbildenden Eigenschaften besaßen. Verf. nimmt an, daß schon intra vitam die Bakterien auf dem Blutwege oder, was für Coliarten das Häufigere zu sein scheint, entlang den Gallengängen in die Leber eindringen, daß aber die Gasbildung erst nach dem Tode eintritt. Prämortale Gasbildung ist nur für einige Fälle von Infektion mit dem Fränkelschen Bacillus der Gasphlegmone wahrscheinlich, bei Coli-Infektionen bisher noch nicht sicher festgestellt.

M. v. Brunn (Tübingen).

Chiari, H., Beitrag zur Lehre von der intravitalen Autodigestion des menschlichen Pankreas. (Prager mediz. Wochenschrift, Jahrgang 1900, No. 14.)

Bei einer 48-jährigen, an chronischem Morbus Brightii verstorbenen Frau fanden sich im Pankreas 3 größere Nekroseherde, um die sich reaktive Entzündung und Hämorrhagie vorfand, was für die intravitale Entstehung der Herde spricht. Außerdem fand sich in der Nähe dieser Herde starke Endarteriitis obliterans, wogegen die Venen normal waren. Diesen Befund faßt der Autor als eine Stütze der Anschauung von Beneke und Blume auf, daß nämlich erst bei Ischämie der Pankreassaft auf das Pankreasgewebe selbst verdauend, also nekrotisierend wirken kann.

Neben den Nekroseherden des Pankreasgewebes waren im Pankreas noch verstreute kleinste Fettgewebsnekrosen, von denen nur eine einzige in einem der oben erwähnten Herde lag; deswegen wird dieser Fettgewebsnekrose nur eine begleitende Rolle zugeteilt.

O. Fischer (Prag).

Marx, H., Ueber Fettgewebsnekrose und Degeneration der Leber bei Pankreatitis haemorrhagica. (Virchows Archiv, Bd. 165, 1901, S. 290.)

M. teilt 2 typische Fälle der Erkrankung mit, fettreiche Männer von 47 und 21 Jahren, die aus völliger Gesundheit heraus plötzlich mit Leibschmerzen und Stuhlverstopfung erkrankten und ein sehr schweres Krank-

heitsbild darboten. Bei beiden wurde laparotomiert, weil beim ersten ein perforierendes Magengeschwür vermutet und beim zweiten eine Peritonitis angenommen wurde. Beide starben kurz nach der Operation. Die Sektion ergab übereinstimmend eine hämorrhagische Pankreatitis, in dem einen Fall mit Nekrose des Pankreas selbst, und zahlreiche Herde von Fettgewebsnekrose im größten Teil des abdominalen Fettes. Gleichzeitig bestand ausgesprochene parenchymatöse Hepatitis. Die Gallenblase enthielt beide Mal eine geringe Zahl kleiner Steine.

Die mikroskopische Untersuchung der Fettnekroseherde ergab die aus den Befunden von Chiari und Langerhans bekannten Bilder. In dem einen Fall war von den bei der Sektion sehr deutlichen Fettnekroseherden bei der 27 Stunden vor dem Tode ausgeführten Operation noch nichts zu erkennen gewesen, was Verf. als neuen Beweis dafür anführt, daß die Pankreaserkrankung als das primäre Leiden anzusehen ist.

Eine längere Besprechung widmet M. der gleichzeitig vorhandenen Lebererkrankung. Es können Leber- und Pankreaserkrankung entweder eine gemeinsame Ursache haben, oder die Krankheit des einen Organs kann die des anderen veranlaßt haben, sofern man überhaupt einen Zusammenhang annehmen will. M. hält es für das Wahrscheinlichste, daß die Pankreaserkrankung das Primäre ist und daß dann von hier aus auf dem Wege der Pfortader schädigende Substanzen in die Leber gelangen. In Leber und Pankreas wurden zwar identische Bacillen aus der Coligruppe gefunden, doch spricht ihnen Verf. weder für die Erkrankung der genannten Organe noch für die Genese der Fettgewebsnekrosen irgendwelche Bedeutung zu, hält sie vielmehr für postmortale Eindringlinge.

M. v. Brunn (Tübingen).

Herzog, M., Zur Histo-Pathologie des Pankreas beim Diabetes mellitus. (Virchows Archiv, Bd. 168, 1902, S. 83.)

Verf. untersuchte 5 Fälle von Diabetes mellitus und fand bei allen mehr oder weniger hochgradige Veränderungen an den Langerhansschen Inseln. Dieselben waren an Zahl stark vermindert und zeigten ausgesprochene Degenerationserscheinungen ihrer Zellen. In einem Falle waren fast gar keine, in einem anderen gar keine Inseln trotz Untersuchung von mehreren Hundert Schnitten nachweisbar. Als Ueberreste der Inseln fanden sich in diesem Falle bindegewebige Knötchen. Auch in den übrigen Fällen war das intracinöse und intralobuläre Bindegewebe stark vermehrt.

M. v. Brunn (Tübingen).

Posselt, Adolf, Ein Fall von chronischer, indurierender Pancreatitis mit cystöser Entartung (multiple Cysten des Pankreas). (Prager mediz. Wochenschrift, Jahrgang 1900, No. 12.)

Ein 60-jähriger Mann erkrankte unter dem Bilde eines Stauungsikterus mit starker Lebervergrößerung und stets acholischen Stühlen. Die klinische Diagnose wurde mit Wahrscheinlichkeit auf einen Leberechinococcus gestellt.

Bei der Obduktion fand man eine chronisch indurierende Pankreatitis mit Bildung von reichlichen Cysten und Druck auf den Ductus choledochus verbunden mit Erweiterung der Gallengänge und der Gallenblase.

O. Fischer (Prag).

Borszécky, Karl, Diabetes insipidus nach Basisfraktur und Commotio cerebri. (Beitr. zur klin. Chir., Bd. 31, Heft 3.)

Verf.'s epikritische Erörterungen eines selbst beobachteten Falles führen zu dem Schluß, daß der bei Schädelfrakturen und Kommotion auftretende Diabetes insipidus als ein Zeichen von Gehirnverletzung aufzufassen ist, und daß der Ort der Verletzung höchst wahrscheinlich dem von Kahler und Claude Bernard festgesetzten Punkte in der Rautengrube entspricht. *Honsell (Tübingen).*

Zappert, J., Kinderrückenmark und Syringomyelie. [Aus dem pathol.-anat. Univ.-Inst. in Wien.] (Wien. klin. Wochenschr., 1901, S. 949.)

Zappert stellte sich die Frage, ob bei der Untersuchung einer größeren Reihe von Rückenmarken kleiner Kinder solche Befunde erhoben werden, die eine Beziehung zu den Höhlenbildungen in dem Rückenmark Erwachsener haben könnten. Er achtete hauptsächlich auf die Beschaffenheit des Zentralkanalepithels, das Auftreten von Gliawucherungen und den Effekt von traumatischen Blutungen bei der Geburt.

Es wurde unter 200 untersuchten Fällen nur in einem Falle eine ausgedehntere Rückenmarksblutung gefunden, die nach ihrem Sitze in den Hinterhörnern den Fällen von Schultze entspricht. Die Hinterhornblutungen im Halsmark sind ein zwar nicht häufiges, aber typisches Vorkommnis.

Außerdem wurde recht häufig eine mäßige Erweiterung des Zentralkanales, dann einmal bei einem 19 Monate alten Kinde eine beträchtliche Vergrößerung des Zentralkanales und Gliawucherung, ferner hochgradige Anomalieen des Zentralkanales bei einem Anencephalus beobachtet. Eine sicher angeborene Gliawucherung war in keinem Falle zu sehen.

Die Untersuchungen weisen nach der Ansicht des Verf. darauf hin, den kongenitalen und traumatischen Ursprung der Syringomyelie weiter im Auge zu behalten. *K. Landsteiner (Wien).*

Meyer, E., Zur Kenntnis der Rückenmarkstumoren. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 22, 1902, S. 232.)

Bei einem 14-jährigen Mädchen traten zuerst Wurzelsymptome — heftige Schmerzen —, dann Marksymptome, Lähmungen zuerst der linken, dann der rechten Extremitäten, schließlich spontane und Druckschmerzhaftigkeit der mittleren Halswirbel. Tod nach $2^1/_2$ Jahren. Die Sektion ergab neben enormer Magenektasie ein haselnußgroßes Fibrosarkom intradural, welches durch einen schmalen Stiel mit einem walnußgroßen extraduralen Knoten zusammenhing und der das Rückenmark von links her stark komprimierte. *Friedel Pick (Prag).*

Utchida, Ueber Veränderungen des Rückenmarkes bei Diphtherie. (Arch. f. Psych., Bd. 35, 1901, Heft 1, S. 205.)

Untersucht wurden 12 Fälle von Diphtherie ohne Lähmungserscheinungen, 1 Fall mit ausgedehnten postdiphtherischen Lähmungen und als Vergleichsobjekt 6 Fälle ohne Diphtherie. Sowohl im normalen wie im diphtherischen Rückenmark konnte durch die Marchische Methode Fett in vielen Ganglienzellen nachgewiesen werden, auffallenderweise wurde bei Kindern unter 4 Jahren gar kein oder nur wenig Fett angetroffen, während bei älteren Kindern viel Fett gefunden wurde. Ferner stellte sich Fettablagerung in den Nervenfasern in Form von Sicheln, Halbmonden etc. als ein konstantes normales Vorkommnis heraus.

Verf. kann sich also den Autoren, welche diese Befunde als charakteristisch für Diphtherie ansehen, nicht anschließen.

E. Schütte (Osnabrück).

v. Tiling, Ueber die mit Hilfe der Marchi-Färbung nachweisbaren Veränderungen im Rückenmark von Säuglingen. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 20, 1901, Heft 3 u. 4.)

Untersucht wurde das Rückenmark von 26 Kindern, von Frühgeburten aus dem 7. Schwangerschaftsmonat bis zum Alter von 23 Monaten. Mit Ausnahme einer Frühgeburt fanden sich bei allen untersuchten Rückenmarken schwarze Körnchen im intramedullären Anteil der vorderen und hinteren Wurzeln. Bei jüngeren Kindern schienen die Veränderungen an den vorderen Wurzeln intensiver zu sein, während bei den älteren Kindern in den hinteren Wurzeln stärkere Körnchenanhäufungen zu konstatieren waren. Ebenso fanden sich, wenn auch nicht mit derselben Regelmäßigkeit, analoge Veränderungen an den austretenden Accessoriusfasern und an den von den Clarkeschen Säulen zum Kleinhirnseitenstrang ziehenden Fasern.

Als ursächliche Momente dieser Veränderungen sind weniger bestimmte Krankheiten als allgemeine Ernährungsstörungen, vielleicht auch mechanische Schädlichkeiten anzusehen. *E. Schütte (Osnabrück).*

Singer, The pathology of so-called acute Myelitis. (Brain. Summer 1902, Part XCVIII, p. 332.)

Der erste der beschriebenen Fälle betraf einen 56-jährigen Mann, welcher plötzlich eine Paraplegie beider Beine bekam und 7—8 Wochen später starb. Die mikroskopische Untersuchung ergab einen Erweichungsherd in einem Vorderhorn in der Höhe des 8. Dorsalsegments und einen kleineren im Hinterhorn. Das Rückenmark war auf dem ganzen Querschnitt im Bereiche des 8. und 9. Dorsalsegments degeneriert. Hier sowohl wie in den entfernter gelegenen Partien des Rückenmarkes fand sich eine typische Arteriitis syphilitica. Die Neuroglia war nicht vermehrt. Aehnliche Gefäßveränderungen, die jedoch nur das Gebiet des 6. Dorsalsegmentes betrafen, wies das Rückenmark eines 12 Jahre alten Knaben auf. An Stelle der Erweichung war es zur Sklerosierung besonders in den Hinterhörnern gekommen. In beiden Fällen war Syphilis vorausgegangen.

Verf. konnte unter 19 Fällen 15mal Syphilis und 2mal Arteriosklerose infolge hohen Alters als ätiologisches Moment nachweisen.

E. Schütte (Osnabrück).

Silvast, Ein Fall von Absceß des Rückenmarks nebst retrobulbärer Neuritis. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 20, 1901, S. 94.)

Im Laufe von 2—3 Tagen entwickelte sich bei einem angeblich gesunden Menschen vollständige Erblindung beider Augen unter hochgradigen spontanen Schmerzen in der Stirngegend und in den Augenhöhlen. Bei Bewegungsversuchen der Augen steigerten sich dieselben. Ophthalmoskopisch nachweisbare Veränderungen, durch welche die Ursache der Erblindung aufgeklärt werden konnte, waren dabei nicht vorhanden. Dieses Krankheitsbild machte es in hohem Grade wahrscheinlich, daß die Erblindung auf Grund einer retrobulbären Neuritis entstanden sei. Eine Aetiologie konnte nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden. Als letzte Gelegenheitsursache konnte möglicherweise eine Erkältung angenommen

werden. 2 Wochen später, während die Erblindung auf der anfänglichen Stufe fortbestand, trat plötzlich Parese des linken Beines ein, um nach 2 Tagen ein ungefähr mit der Brown-Sequardschen Spinallähmung ähnliches Krankheitsbild zu zeigen. Nach weiteren 2 Tagen Paraplegie der unteren Extremitäten mit erloschenen Sehnenreflexen, kompletter Anästhesie der unteren Körperhälfte nebst Parese der oberen Extremitäten, d. h. ein Krankheitsbild, das zunächst an eine akut entstandene Unterbrechung der Leitungsbahnen oder an eine Affektion denken ließ, die anfänglich ihren Sitz an der linken Seite des Rückenmarkes hatte, aber bald den größten Teil des Querschnittes ergriff, und deren obere Grenze etwa bis zum mittleren oder oberen Teile der Intumescentia cervicalis reichte. Die am Krankenbett gestellte Diagnose „Abscessus medullae spinalis" wurde durch die Sektion völlig bestätigt, man fand nämlich im zentralen Teile des Rückenmarks einen vom 4. Cervikal- bis zu den obersten Dorsalsegmenten reichenden eitrigen Zerfall des Gewebes. Als Ursache ist wohl eine Kaverne mit käsig-eitrigem Inhalt im obersten Lappen der rechten Lunge zu betrachten. Die bakteriologische Untersuchung ergab in Schnitten aus dem am meisten alterierten Teile des Rückenmarkes eine große Zahl, freilich in Degeneration begriffener, Gram-beständiger Mikroorganismen, die wohl als Streptokokken gedeutet werden müssen, die Züchtungsversuche fielen negativ aus. *Friedel Pick (Prag).*

Rosenberg, Rückenmarksveränderungen in einem Falle alter Unterarmamputation. (Neurol. Centralbl., 1902, Heft 16, S. 742.)

Das Rückenmark einer 52 Jahre alten Frau, welcher vor 30 Jahren der linke Arm oberhalb des Ellenbogens amputiert war, gelangte zur Untersuchung. Im 6. und 7. Cervikalsegment war auf der amputierten Seite die antero-externe Zellgruppe des Vorderhornes atrophiert. Im 8. Cervikalsegment sah man links an Stelle dieser Gruppe eine Lücke, das ganze Vorderhorn war im Querdurchmesser verschmälert, auch das linke Hinterhorn kleiner als das rechte. Im frontalen Stück des ersten Dorsalsegmentes bestand die antero-externe Gruppe links nur aus 3 atrophischen Zellen. Im 2. Dorsalsegment waren keine Veränderungen mehr zu finden.

E. Schütte (Osnabrück).

Biro, Ueber Störungen des Achillessehnenreflexes bei Tabes und Ischias. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 19, 1901, S. 188.)

Im Anschluß an seine frühere Mitteilung über das häufige Fehlen des Achillessehnenreflexes bei Ischias (s. dieses Centralbl., 1899, S. 669) teilt B. eine Anzahl von Tabesfällen mit, bei welchen der Achillessehnenreflex an einer Extremität herabgesetzt war, um im weiteren Verlaufe an beiden vollständig zu schwinden, sowie mehrere Fälle von Ischias, bei welchen der Reflex im Laufe der Beobachtung schwächer wurde, um mit der Ausheilung dann wiederzukehren. Er sieht hierin eine Bestätigung seiner Ansicht, daß die Störungen des Achillessehnenreflexes von einer Erkrankung des Ischiadicus abhängig sind und meint, daß die Ischias eher als ein anatomisch bedingtes, als nur als funktionelles Leiden anzusehen sei.

Friedel Pick (Prag).

v. Bechterew, Ueber einen besonderen Kern der Formatio reticularis in der oberen Brückenregion. (Neurol. Centralbl., 1902, No. 18, S. 835.)

Dem Verf. ist es gelungen, außer den bereits beschriebenen noch einen weiteren Kern in der Formatio reticularis nachzuweisen. Derselbe befindet sich im Niveau der Varolsbrücke unmittelbar hinter dem Corpus quadrigeminum post. in den tiefen Teilen der Haube. Er besteht bei der Katze aus spärlichen multipolaren großen Nervenzellen, die an Größe den motorischen Vorderhornzellen nicht nachstehen, diese sogar bisweilen übertreffen. Der Kern lagert in den Teilen der Formatio reticularis, welche sich als Fortsetzungen der Seitenstranggrundbündel des Rückenmarks darstellen. Auch beim Hunde und Menschen war er vorhanden, doch war er bei letzterem weniger scharf ausgeprägt und besaß etwas kleinere Nervenzellen.

Verf. schlägt als Namen Nucleus centralis sup. lateralis oder Nucleus centralis sup. vor. *E. Schütte (Osnabrück).*

Raecke, Die Gliaveränderungen im Kleinhirn bei der progressiven Paralyse. (Arch. f. Psychiatrie, 1901, Heft 2, S. 523.)

In 15 Fällen von Paralyse wurde das Kleinhirn untersucht. Es fand sich stets eine Vermehrung der Bergmannschen Fasern in der Molekularzone. Meist verliefen dieselben in der Längsrichtung, jedoch waren auch schräg- oder querziehende Fasern vorhanden. Letztere verliefen oft in Zügen längs des peripheren Randes und an der Grenze der Körnerschicht. Die radiär verlaufenden Fasern waren häufig verdickt. Die Purkinjeschen Zellen erschienen nur in den Fällen von hochgradiger Sklerose des Kleinhirns atrophisch und unregelmäßig angeordnet. In der Körnerschicht fand sich Körnerausfall von wechselnder Stärke. Im Mark traten die Wucherungsvorgänge sehr zurück und beschränkten sich in der Regel auf die nächste Umgebung der Gefäße.

In erster Linie werden bei der progressiven Paralyse die Dendriten der Purkinjeschen Zellen in der Molekularschicht geschädigt, später auch die Zellen selbst. Die Veränderungen schreiten von der Peripherie aus nach innen weiter. *E. Schütte (Osnabrück).*

Thomas und **Roux,** Sur une forme d'hérédo-ataxie cérébelleuse. (Rev. de méd., T. XXI, 1901, p. 762.)

Verff. geben die Resultate einer genauen anatomischen Untersuchung von Hirn und Rückenmark einer Kranken, die im Leben den Symptomenkomplex der hereditären Cerebellarataxie (P. Marie) gezeigt hatte. Die wesentlichsten Merkmale dieses klinisch noch nicht völlig scharf abgegrenzten, aber sicher selbständig existierenden Krankheitsbildes waren im vorliegenden Falle[1]: Familiäres Auftreten, Beginn im mittleren Lebensalter mit sehr heftigen, bis zum Tode unerträglichen lancinierenden Schmerzen. Wenig nach Beginn der Schmerzattacken trat eine Bewegungsstörung auf, am besten als cerebellare Ataxie zu deuten, aber noch verbunden mit einer eigentümlichen Verlangsamung aller Bewegungen, auch der oberen Extremitäten, der mimischen und Sprachbewegungen etc. Eine eigentliche Koordinationsstörung bestand nicht, der Muskelsinn war erhalten, dagegen fand sich sehr ausgesprochen das Rombergsche Phänomen. Allmählich entwickelten sich in den unteren Extremitäten Empfindungslähmungen, Muskelatrophieen, schließlich bei fast vollkommener Unbeweglichkeit Streckkontrakturen. Die Sehnenreflexe, Blase und Mast-

---

1) Der Fall gehört zu der von Klippel und Durante (Revue de méd., 1892) beschriebenen Familie.

darm blieben intakt. An den Augen entwickelte sich Sehschwäche ohne Gesichtsfeldeinschränkung, ohne Störung des Farbensinnes, ohne reflektorische Pupillenstarre; die Hörfähigkeit war ebenfalls herabgesetzt. — Der Tod erfolgte 16 Jahre nach Beginn der Krankheit an Tuberkulose.

Der anatomische Befund ergab folgendes: Die ganze Cerebrospinalachse war auffällig klein, insbesondere war auch das Rückenmark und die vorderen und hinteren Wurzeln sehr dünn. Unter den Fasern, welche in die Wurzeln eintreten, waren auffallend viele äußerst feine. In der grauen Substanz der Vorderhörner waren die großen Ganglienzellen zum Teil atrophisch, ebenso die kleinen Ganglienzellen an der Basis der Vorderhörner; die letzteren waren zum Teil vollkommen geschwunden. Ferner waren die Clarkeschen Säulen atrophisch, die entsprechenden Zellen fast vollkommen geschwunden. Gleichfalls geschwunden war eine große Zahl der Reflexkollateralen und des Netzes der markhaltigen Fasern in der grauen Substanz. Die Hinterstränge waren zum Teil degeneriert, und zwar in der Lumbosakralgegend wie der Burdachsche Strang, während die Degeneration nach oben zu immer weiter dorsalwärts rückt, bis sie im Cervikalmark ausschließlich die hintere Partie der Gollschen Stränge betrifft. Weiter fand sich eine fast vollkommene Degeneration des Fascicul. antero-lateralis und eine totale Degeneration des Gowersschen Bündels. Die direkten Kleinhirnbahnen fehlten einfach, ohne daß anatomisch irgend ein Rest der stattgehabten Degeneration nachweisbar gewesen wäre. Im Bulbus war der Seitenstrang degeneriert, die zugehörigen Kerne atrophisch. Schließlich fand sich eine Degeneration der zentralen Partie der Corpora restiformia, während ihre Peripherie gesund war. Die beträchtliche Verkleinerung der ganzen Masse der Cerebrospinalachse, besonders des Cerebellum, lassen mit Sicherheit schließen, daß außer den durch nachweisbare Degenerationen bedingten noch weitere anatomische Störungen vorhanden waren. Die von Nonne, Fraser, Miura, Spiller beschriebenen anatomischen Befunde weichen zum Teil erheblich von dem hier erhobenen ab. Es handelt sich bei der hereditären Cerebellarataxie um ein Syndrom bei verschiedenartigen familiären Erkrankungen des cerebellaren Systems, das bald im Cerebellum selbst, bald in den zu- oder abführenden Bahnen ihren Hauptsitz hat. Jede der dadurch bedingten Gruppen zeigt gewisse klinische und anatomische Abweichungen von den anderen. Allen gemeinsam ist die auffällige anatomische Kleinheit der gesamten Cerebrospinalachse. Wahrscheinlich existiert zwischen den verschiedenen Gruppen eine Reihe von Uebergängen. Unter den geschilderten Gesichtspunkten läßt sich auch die Friedreichsche Krankheit in die Gesamtheit dieser Affektionen einreihen. *Pässler (Leipzig).*

Müller, E., Zur Symptomatologie und Diagnostik der Geschwülste des Stirnhirns. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 22, 1902, S. 375.)

Unter Verwertung einer Zusammenstellung von 164 Fällen bespricht M. eine Reihe von einschlägigen Punkten, bezüglich welcher auf das Original verwiesen werden muß. *Friedel Pick (Prag).*

Müller, Ueber psychische Störungen bei Geschwülsten und Verletzungen des Stirnhirns. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1902, S. 178.)

M. wendet sich auf Grund eingehender Erörterung der Literatur gegen die Versuche, psychische Störungen bei Gehirntumoren, insbesondere

die Witzelsucht, zur Lokalisationsdiagnose im Stirnhirn zu verwerten. Der eigentümliche Humor, mit Neigung zu witzelnden Bemerkungen, den Kranke mit Gehirntumor zeigen können, kann unter verschiedenen Bedingungen zu stande kommen. Das Symptom ist als echtes Allgemeinsymptom der Geschwulst aufzufassen, das sich in der Mehrzahl der Fälle auf dem Boden eines durch die Geschwulst direkt oder indirekt bedingten Verblödungsprozesses entwickelt. Die Tatsache, daß es bei Stirnhirntumoren häufiger als bei anderem Sitz gefunden wird, erklärt sich dadurch, daß Geschwülste dieses Hirnteiles Neigung zu relativ langer Krankheitsdauer und besonderer Größenentwicklung zeigen, und damit Gelegenheit zu intensiverer Schädigung der Hirnrinde haben; wenn es sich häufiger bei einem rechts- als linksseitigen Sitz konstatieren läßt, so beruht dies nicht auf einer besonderen Bedeutung der rechten Hemisphäre für die Psyche, sondern wohl darauf, daß, wie schon Oppenheim annimmt, Kranke mit linksseitigem Herde gern aphasisch werden. *Friedel Pick (Prag).*

Marie, Pierre, Des foyers lacunaires de désintegration et de différents autres états cavitaires du cerveau. (Rev. de méd., T. XXI, 1901, p. 281.)

M. lenkt die Aufmerksamkeit auf eine bei alten Leuten nicht selten anzutreffende Form von regressiven Veränderungen im Zentralnervensystem. Unter dem reichen Material der Bicêtre fand M. häufig Fälle von Hemiplegie, die statt der zu erwartenden Hämorrhagie oder Erweichung den von ihm so benannten „Processus lacunaire“ aufwiesen. Die „Lakunen“ sind kleine Hohlräume, meist von Hirsekorn- bis Hanfkorngröße, selten bohnengroß, mit unregelmäßig geformter Wandung, die sich bald vereinzelt, häufig multipel, oft in beide Hemisphären verteilt vorfinden. Ihr häufigster Sitz ist der Linsenkern (in 90 Proz. der Fälle), demnächst der Thalamus opticus (34 Proz. der Fälle), ferner der äußere Abschnitt des Nucleus caudatus, die Capsula interna, das Centrum semiovale und die Brücke M. fand sie niemals in den Hirnschenkeln, dem Bulbus und der Medulla spinalis, sehr selten nur im Kleinhirn. War die Lakune frisch entstanden, so bot sie das Bild eines quasi mikroskopischen Erweichungs- oder apoplektischen Herds. Im späteren Stadium fand sich eine kleine Cyste, umgeben von einer verschieden dicken sklerotischen Zone. Der Hohlraum war oft von Bindegewebssträngen durchzogen, die meist noch durchgängige, wenn auch sklerotische Gefäßchen enthielten. Mitunter fanden sich auch noch markhaltige Nervenfasern in den Strängen erhalten.

Fast regelmäßig war die Affektion verbunden mit einer weitgehenden Atrophie des Gehirns, die sich in einer Verschmälerung der Hirnwindungen, Vertiefung der Furchen und einer oft enormen Erweiterung der Ventrikel kundgab. Die zentralen Ganglien waren auch oft verkleinert. Sehr häufig fand sich auch eine Verdünnung des Corpus callosum. Mitunter fand sich in der grauen Rindensubstanz stellenweise eine eigentümliche Anhäufung kleinster Hohlräume (État vermoulu).

Die anatomische Untersuchung des Gefäßsystems zeigt, daß es sich in diesen Fällen um ein Zusammenwirken von Senium und Arteriosklerose handelt, doch scheint in diesen Fällen die Arteriosklerose sehr häufig ausschließlich im Gehirn einen höheren Grad zu erreichen, so daß die anderen gewöhnlichen Folgeerscheinungen der Gefäßerkrankung, Herz- und Nierenaffektionen, dabei gänzlich fehlen. Die dauernden klinischen Erscheinungen sind manchmal relativ geringe, dagegen findet man oft, daß

die Kranken häufige leichte apoplektische Insulte erleben. Das mittlere Lebensalter für die Entstehung der Krankheit ist 60 Jahre; die Lebensdauer nach dem ersten Insult beträgt durchschnittlich mehr als 4 Jahre, in 7 unter 50 Fällen betrug sie sogar 10—34 Jahre. Die Kranken sterben zwar häufig an schweren Apoplexieen oder Erweichungen, nicht selten jedoch gehen sie an einer progressiven Kachexie zu Grunde.

Es gibt eine Reihe von Hohlraumbildungen im Gehirn, welche zu Verwechslungen mit den Lakunen Anlaß geben können. Hierher gehört der État criblé (Durand-Fardel). Er findet sich ebenfalls bei Greisen und besteht im Auftreten zahreicher, feinster, runder, regelmäßig begrenzter siebartiger Löcher in der Hirnsubstanz, in deren Innerem sich stets ein unverletztes Gefäßchen nachweisen läßt. Die Hirnsubstanz in der Umgebung der kleinen Löcher ist unversehrt. Ihre Größe schwankt zwischen der eines Nadelstichs und eines kleinen Stecknadelkopfs. Der Zustand beruht wahrscheinlich auf einer ganz gleichmäßigen Retraktion der Gehirnsubstanz in der Umgebung der Blutgefäße, hervorgerufen durch eine sehr häufig wiederholte Erweiterung der Gefäße unter dem Einfluß starker Kongestionen. — Viel seltener als der État criblé, dann häufig mit letzterem gleichzeitig vorhanden, findet sich eine im Durchschnitt bis bohnengroße Aushöhlung der sonst intakten Hirnsubstanz um die größeren lenticulo-striären Arterien. Diese Affektion beschränkt sich meist auf die Umgebung eines Gefäßes. Ihre Genese muß ebenso gedacht werden, wie diejenige des État criblé.

Die Porose cérébrale (cystöse Degeneration, Arnold Pick), welche gewöhnlich als eine Dilatation der perivaskulären Lymphräume infolge einer Störung der intracerebralen Lymphzirkulation gedeutet wird, hält M. für eine Leichenerscheinung, die durch gasbildende Bakterien hervorgerufen wird. *Pässler (Leipzig).*

Baucke, Ein Beitrag zur Lehre der Encephelomyelitis disseminata. (Neurol. Centralbl., 1903, No. 3, S. 109.)

Eine im 27. Lebensjahre unter dem Krankheitsbilde der Dementia praecox erkrankte Lehrerin begann etwa $5^1/_2$ Jahre vor ihrem Tode linkerseits zu hinken. Die Untersuchung ergab nur eine starke Spannung der Muskulatur, nach forcierter Extension wurde ein Gipsverband angelegt, der nach 17 Tagen entfernt werden mußte, weil Dekubitus eingetreten war. Etwa 1 Monat nach der Operation traten Blasen- und Mastdarmlähmungen ein, ferner Parese der unteren Extremitäten und später noch des rechten Armes. Nach 4 Monaten Exitus. Bei der Sektion fand sich eine frische hämorrhagische Pachymeningitis. Im Stabkranz, Thalamus opticus, Linsen- und Schwanzkern, sowie im Pons und Kleinhirn bis kirschkerngroße Herde von derber Konsistenz. Die Rinde war frei. Ebensolche Herde fanden sich im Rückenmark, besonders in den Hinter- und Seitensträngen. Mikroskopisch waren frische und ältere Degenerationsstadien zu unterscheiden. Erstere waren vorwiegend in der Nähe der Rinde, in den basalen Ganglien und in der grauen Substanz des Rückenmarks vertreten und waren charakterisiert durch Vermehrung der Stützsubstanz, Degeneration der Nervenfasern und der Ganglienzellen. Andere Herde waren durch eine kleinzellige Infiltration der oft stark erweiterten adventitiellen Scheiden ausgezeichnet. Daneben fanden sich zahlreiche Körnchen- und Spinnenzellen. Als Endstadien dieser akuten Prozesse waren erweichte und sklerotische Partieen nachzuweisen.

Es handelt sich um eine disseminierte Encephalomyelitis, die durch eine infektiöse Krankheit, den jauchigen Dekubitus, hervorgerufen ist.

Schütte (Osnabrück).

Probst, Ueber durch eigenartigen Rindenschwund bedingten Blödsinn. (Arch. f. Psych., 1903, Heft 3, S. 762.)

Es handelt sich um eine Frau, die bis zum 21. Lebensjahre gesund war und dann allmählich blödsinnig wurde. Als anatomisches Substrat fand sich bei der Sektion ein Rindenschwund in der obersten Stirnwindung beiderseits, im obersten Teile beider Zentralwindungen rechterseits, im rechten Schläfepol, im orbitalen Teil der ersten Stirnwindung beiderseits, den drei rechten Schläfewindungen, dem Gyrus fusiformis und uncinatus, dem Operculum frontale und centrale beiderseits, der Insel, dem rechten Gyrus supramarginalis, dem rechten Gyrus fornicatus, der linken ersten Schläfewindung. Außerdem Schwund beider Mandelkerne und im rechten Hinterhorn eine Metastase eines Uterussarkoms. Vom körnigen Zerfall des Protoplasmas der Ganglienzellen in der Rinde bis zum völligen Fehlen derselben konnten alle Uebergänge nachgewiesen werden. Das Mark war an den weniger ergriffenen Partieen noch unverändert, in vorgeschrittenerem Stadium aber war es geschwunden. Infolge des Rindenschwundes mit den sekundären Folgen auf das Mark und die Neubildung der Neuroglia kam es zur Bildung von Mikrogyrie. Ausgesprochene Zeichen von Entzündung fehlten. Verf. sieht den Zerfall der Ganglienzellenschichten als primär an, eine bestimmte Ursache für die Erkrankung läßt sich nicht auffinden.

Schütte (Osnabrück).

Strohmayer, Zur Kritik der „subkortikalen“ sensorischen Aphasie. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1902, S. 371.)

Klinisch bestanden, nachdem Krampfanfälle vorausgegangen waren, Schmerzen und zeitweise athetotische Bewegungen im rechten Arm. Außerdem bei Erhaltensein der willkürlichen Sprache, Schrift und des Lesens, Verlust des Sprachverständnisses, Nachsprechens und Diktatschreibens. Tod in einer Serie paralytischer Anfälle. Die Sektion ergab neben einem linsengroßen Erweichungsherd im medialen vorderen Drittel des linken Thalamus, in beiden Schläfenlappen das Bild einer diffusen Meningo-encephalitis chronica mit den Zeichen frischerer luetischer Entzündung, die in der Rinde am ausgeprägtesten war und sich im Marklager nur durch eine Vermehrung der Gefäße mit verdickter Wandung erkennen ließ. Grob anatomische und mikroskopische Herde im Marklager fanden sich nicht. St. betont, daß auch sein Fall gegen die scharfe Aufstellung einer subkortikalen Lokalisation der Läsion für diese Fälle spricht in Uebereinstimmung mit den Anschauungen von Freud, A. Pick, Veraguth (s. d. Centralbl., 1900, S. 954) u. a., wonach die „subkortikale“ sensorische Aphasie in einer unvollständigen doppelseitigen Läsion des Hörfeldes ihre Erklärung finden müsse und teilt noch einen Fall von erweichtem Carcinom im Marklager des Schläfelappens mit, bei welchem klinisch eine optische resp. amnestische Aphasie bestanden hatte. *Friedel Pick (Prag).*

Mingazzini, Klinische und anatomisch-pathologische Beiträge über Aphasien. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1902, S. 388.)

Zu der bisher noch recht geringen Zahl von Fällen längere Zeit bestehender Aphasie mit negativem makroskopischem Sektionsbefunde —

Alzheimer, Déjerine, A. Pick, Veraguth — bringt M. einen weiteren Beitrag, betreffend eine 67 Jahre alte Frau mit langsam sich entwickelnder motorischer und sensorischer Aphasie sowie Asymbolie, bei welcher die Sektion nur eine hochgradige Atrophie der gesamten Hirnrinde ergab. Mikroskopisch fand sich pigmentöse Degeneration der Nervenzellen, besonders in der Procaschen Windung, geringer in der oberen Schläfenwindung und der Fissura calcarina. *Friedel Pick (Prag).*

Schittenhelm, Ueber den Einfluß sensibler und motorischer Störungen auf das Lokalisationsvermögen. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 22, 1902, S. 428.)

Im Anschluss an einen früher publizierten Fall von Brown-Séquardscher Halbseitenlähmung hat Sch. an verschiedenen Nervenkranken weitere Untersuchungen über das Lokalisationsvermögen angestellt. Im Gegensatze zu einer aus neuester Zeit stammenden Untersuchung von Foerster, der zum Zustandekommen von Lokalisationsstörungen vor allem eine Schädigung der Bewegungsempfindungen voraussetzt, der Sensibilitätsstörung an sich aber keine oder doch mindestens nur eine sehr untergeordnete Rolle zuspricht, fand Sch., daß mit jeder Störung der Berührungsempfindung eine solche der Lokalisation einhergeht, daß also die Sensibilität die Hauptrolle bei der Lokalisation übernimmt.

Friedel Pick (Prag).

Felsch, Zwei Fälle von cerebraler Kinderlähmung. (Archiv f. Psychiatrie, 1903, Heft 3, S. 895.)

In Fall I handelt es sich um einen 20-jähr. Epileptiker, bei dem sich die Krämpfe im Anschluß an eine Pneumonie im 5. Lebensjahre eingestellt hatten. Zugleich entwickelte sich allmählich eine rechtsseitige Lähmung und erheblicher Blödsinn. Tod an Tuberkulose. Es ergab sich ein bedeutender Größenunterschied der beiden Großhirnhemisphären zu ungunsten der linken, die sich auch härter anfühlte. Das l. Corpus mammillare, der l. Großhirnstiel waren ebenfalls kleiner als rechts, die Pyramidenbahn geringer entwickelt, die gekreuzte Kleinhirnhemisphäre atrophisch. Das Rückenmark zeigte eine geringere Entwicklung der rechten Hälfte und des linken Vorderstranges. Im Mark der linken Hemisphäre starke Vermehrung des Stützgewebes, ebenso, wenn auch weniger ausgeprägt, in der Rinde. Die Ganglienzellen standen sehr dicht aneinander, waren aber sonst unverändert. Im Halsmark war der rechte Pyramidenseitenstrang mäßig degeneriert, in den übrigen Teilen des Rückenmarkes nur atrophisch, ebenso der linke Pyramidenvorderstrang.

Die zweite Beobachtung betrifft einen epileptischen Idioten, bei welchem im 21. Lebensjahre eine ausgesprochene amnestische Aphasie bemerkt wurde. Bei der Sektion fand sich ein encephalitischer Herd in der linken Insel und den anliegenden Teilen des Corpus striatum, davon absteigend eine geringere Entwicklung des Thalamus, Corpus mammillare, der Pyramidenbahn bis zur Kreuzung, der rechten Kleinhirnhemisphäre, des Opticus und Vorderhorns des Halsmarks. Das Inselmark und der Kopf des Corpus striatum waren von kleinen Cysten durchsetzt, deren Umgebung aus faserigem Gewebe bestand. Die Ganglienzellen der Inselrinde waren an Zahl verringert. Die Gefäße dieser Teile besaßen zahlreiche verdickte Wände.

Für beide Fälle ist wohl eine infektiös-entzündliche Entstehung anzunehmen. Der erste Fall ist pathologisch-anatomisch als lobäre Sklerose, der zweite als Meningo-Encephalitis zu bezeichnen. *Schütte (Osnabrück).*

Cushing, H., Physiologische und anatomische Beobachtungen über den Einfluß von Hirnkompressionen auf den intrakraniellen Kreislauf und über einige hiermit verwandte Erscheinungen. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chirurgie, Bd. 9, 1902, H. 4/5, S. 773.)

C. hat auf Kochers Anregung in Kroneckers Institut Versuche an Hunden angestellt, wobei er die Kompression durch Einführung von Quecksilber in einem Gummisack oder Einfließenlassen von Kochsalzlösung oder von komprimiertem Gas durch eine Trepanöffnung erzeugte.

Bezüglich der lokalen Kompression fand er in den verschiedenen Teilen des Gehirns sehr große Variationen, je nach dem Grade, in welchem die höheren vitalen Funktionen in Mitleidenschaft gezogen werden. Bezüglich der allgemeinen Kompression ergab sich, daß eine Steigerung der intrakraniellen Spannung über die Höhe des Blutdrucks eine Steigerung des letzteren veranlaßt, welcher auf ein etwas höheres Niveau als dasjenige der intrakraniellen Spannung selbst sich einstellt. Verf. sieht hierin einen Regulationsmechanismus, der am vasomotorischen Zentrum durch den Zustand der Anämie ausgelöst wird. Bezüglich der Traube-Heringschen Wellen leitet Verf. aus der gleichzeitigen Aufschreibung von Blutdruck und Atmung ab, daß die Einleitung des Lähmungsstadiums primär auf dem Versagen des Gefäßzentrums beruht, und nicht, wie gewönlich angegeben wird, auf dem Versagen des Atemzentrums. In einer an diesen Aufsatz angeschlossenen Bemerkung betont Naunyn, daß er im Vereine mit Schreiber die Beziehungen zwischen Hirnkompression und arteriellem Blutdruck in analoger Weise bereits vor vielen Jahren festgestellt hat, was Verf. entgangen ist, und äußert sich etwas skeptisch bezüglich der Auffassung der Blutdrucksteigerung als Regulationsmechanismus.

Friedel Pick (Prag).

Blasius, O., Ein Fall von Epidermoid (Perlgeschwulst) der Balkengegend. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der multiplen Hirnhernien. (Virchows Archiv, Bd. 165, 1901, S. 504.)

Der Fall betraf ein 28-jähr. Mädchen, das schon lange Zeit geistig schwach, in Bewegungen und Sprache langsam gewesen war und zeitweise an Krampfanfällen gelitten hatte. Sie starb schließlich, nachdem die nervösen Störungen beständig zugenommen hatten, an Bronchopneumonie. Bei der Sektion fand sich in die Mitte der großen Hirnspalte, dem Balken eingelagert und nach den Seiten hin fast symmetrisch sich ausbreitend, ein faustgroßer Tumor von weißgelblicher Farbe und brüchiger Beschaffenheit mit perlmutterglänzender Oberfläche und zahlreichen Cholesteatomperlen. Er war von einer stellenweise eingerissenen Ependymkapsel überzogen, die in den oberen und seitlichen Partien in eine zarte Balgmembran ohne scharfe Grenze überging. Dieser Balg bestand aus einem sehr gefäßreichen Bindegewebe und einer mehrschichtigen Lage von Plattenepithel. Den Gefäßreichtum der Bindegewebsschicht führt B. darauf zurück, daß beim Wachstum des Tumors die umgebende Gehirnsubstanz mit Ausnahme der Gefäße und des perivaskulären Gewebes zu Grunde gegangen sei und letztere sich dann als Geschwulstwand angelagert hätten. Deutliche Wechselbeziehungen zwischen dem Tumor und den Gehirnhäuten waren trotz innigster Berührung beider nicht zu konstatieren. Haare und Talgdrüsen wurden nicht gefunden. Beim Zerzupfen in Silbernitratlösung umgaben sich die Zellen nie mit einem kontinuierlichen schwarzen Saum,

sondern es traten nur feine Punkte oder Striche an der Zellperipherie auf, ähnlich wie bei Atheromen. In Uebereinstimmung mit Beneke sieht Verf. darin einen Fingerzeig für die Genese derartiger Tumoren. Ein von Beneke beschriebener ähnlicher Tumor, der an der Hirnbasis lag, zeigte nämlich bei Behandlung mit Silbernitrat kontinuierliche Kittlinien, wie es auch die Schleimhautepithelien tun. Diesen Tumor leitet Verf. daher von den Epithelien der Mundbucht ab, während er seinen an der Konvexität gelegenen und die Reaktion der Epidermis gebenden Tumor auf einen abgesprengten Gewebskeim der Epidermis zurückführt.

Als Nebenbefund vermerkt Verf. eine Ependymitis granularis und multiple Gehirnhernien. Er betont die Aehnlichkeit dieser letzteren Gebilde mit Pacchionischen Granulationen und weist unter Mitteilung von vier Fällen darauf hin, daß die Hirnhernien eine allerdings seltene Folge gesteigerten Hirndruckes sind. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Scheib, Alexander, Meningitis suppurativa, bedingt durch Bacterium lactis aërogenes (Escherich). (Prager medizin. Wochenschr., Jahrg. 1900, No. 15.)

Bei einem 8 Tage alten Mädchen fand sich eine eiterige Meningitis und beiderseitige eiterige Mittelohrentzündung, welche bedingt waren durch meist intrazellulär gelagerte, gramunbeständige, unbewegliche Stäbchen, welche kulturell mit dem Bacterium lactis aërogenes übereinstimmten. Dieselben Mikroorganismen fanden sich auch in dem Sekrete der sonst normalen Nase. Für unsere kleinen Versuchstiere waren sie sehr pathogen, indem sie neben lokalen Veränderungen allgemeine Sepsis hervorriefen.

Wenn auch in diesem Falle die Flora des Darmkanals nicht untersucht wurde, so wird trotzdem als wahrscheinlich angenommen, daß der Erreger der Meningitis aus der Milch stammt, was um so berechtigter ist, als der Mikroorganismus sich im Darme von Säuglingen sehr häufig vorfindet. *O. Fischer (Prag).*

Langer, Meningitis cerebrospinalis suppurativa, bedingt durch Influenzabazillen (Lumbalpunktion). Heilung. [Aus Prof. Ganghofners Kinderklinik in Prag.] (Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. 53, 1901, Heft 1, S. 91—98.)

Der wesentliche Inhalt der Arbeit ist im Titel wiedergegeben. Verf. hebt hervor, daß wir durch die Lumbalpunktion jetzt in den Stand gesetzt sind, auch in Heilung übergehende Fälle von Meningitis sicher als solche zu erkennen und die Diagnose ätiologisch auszugestalten.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Westphal, Ueber die Bedeutung von Traumen und Blutungen in der Pathogenese der Syringomyelie. (Archiv f. Psychiatr., 1903, Heft 3, S. 659.)

Fall I. 39 Jahre alte Frau, die 3 Jahre vor ihrem Tode bei einem Sprung aus dem Fenster auf das Gesäß und die unteren Extremitäten gefallen war. Seit dieser Zeit bestanden Schmerzen in den Beinen und Brennen in den Hacken, später Kopfschmerzen und Schwindelanfälle. Die Sektion ergab eine Pachymeningitis haemorrhagica rechterseits. Im Rückenmark langgestreckte Höhlenbildung vom Lumbal- bis zum obersten Halsmark, die sich auf die graue Substanz beschränkte und, wie Serienschnitte zeigten, durch zentralen Zerfall einer Gliose entstanden waren. In den im Lendenmark lokalisierten Teilen der Gliose, besonders in einer noch

nicht zerfallenen Neubildung, sehr viel Blutpigment. In der Ponsgegend zahlreiche Herde, welche einerseits durch frische Blutungen, andererseits durch Umwandlung des Gewebes in eigenartig veränderte Glia gebildet wurden. Zwischen beiden Arten von Herden bestanden die verschiedensten Uebergänge. In der Rinde an der Spitze des Schläfen- und Hinterhauptslappen sehr ausgedehnte Vermehrung der Glia.

Die zweite Beobachtung betrifft eine 61-jähr. Frau. Auch hier fand sich im Rückenmark eine Gliose, die in erster Linie die graue Substanz sowie die ventralen Hälften der Hinterstränge und ein längs des hinteren Septums nach der Peripherie sich erstreckendes Gebiet ergriffen hatte. In der Höhe des zweiten Lumbalis in der grauen Substanz des rechten Hinterhornes ein bis in die Gegend des dritten Sacralis reichender Erweichungsherd. In die Spitze des Herdes sah man ein Gefäß einmünden, er enthielt reichlich körniges Blutpigment und rote Blutkörperchen. Auch in der Gliose reichlich Blutpigment.

Verf. kommt auf Grund dieser beiden Fälle zu dem Resultat, daß sich echte progressive Syringomyelieen mit größter Wahrscheinlichkeit auf dem Boden von traumatischen oder durch andere Ursachen entstandenen Blutungen entwickeln können in Rückenmarken, welche keine entwicklungsgeschichtlichen Abweichungen erkennen lassen. Von Einfluß können toxische Einflüsse sein, wie Alkoholismus und Urämie. *Schütte (Osnabrück).*

v. Sölder, Zur Pathogenese der Kohlenoxydlähmungen. (Jahrbücher f. Psychiatrie, 1902, Bd. 22, S. 287.)

Eine 41-jähr. Arbeiterin beging einen Selbstmordversuch durch Kohlendunst. Von den Anfangssymptomen der Vergiftung erholte sie sich rasch, nach 10 Tagen aber traten Zeichen geistiger Störung mit progressivem Verlauf, Tremor dsr Finger, schwankender Gang, gesteigerte Patellarreflexe, später allgemeiner Muskelschwund, Atonie und Druckempfindlichkeit der Muskeln ein. Tod 4 Monate nach der Vergiftung. Die histologische Untersuchung ergab Degeneration der Vorderhornzellen im Cervical- und Dorsalmark, weniger im Lenden- und Sakralmark. Rückenmarkswurzeln normal. An den oberen Extremitäten schwere degenerative Neuritis; fettige und hyaline Degeneration der Muskeln, Verschmälerung eines Teiles der Fasern; hyaline Degeneration der kleineren Muskelarterien. An den unteren Extremitäten war ein kleiner Teil der Nervenfasern atrophisch oder durch fibrilläres Gewebe ersetzt, der übrige Teil der Nerven gut erhalten. Hochgradige Verschmälerung aller Muskelfasern, mit teilweisem Zerfall in Fibrillen, sehr wenig frische Degeneration; Vermehrung der Muskelkerne und des interstitiellen Gewebes. Hyaline Entartung der Muskelgefäße.

Verf. gelangt zu der Auffassung, „daß die Kohlenoxydvergiftung auf direktem toxischen Wege oder — weniger wahrscheinlich — auf dem Umwege der hyalinen Gefäßentartung eine fettige, zum geringen Teile hyaline Muskeldegeneration hervorgerufen hat, die zum Teil in Atrophie übergegangen ist; gleichzeitig hat die Vergiftung an den Vorderhornzellen und den peripherischen Nerven in Gebieten, die nicht den stärksten Muskelveränderungen entsprechen, degenerative Veränderungen gesetzt.“

Schütte (Osnabrück).

Kohnstamm, Die zentrifugale Leitung im sensiblen Endneuron. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1902, S. 209.)

Zur Erklärung der motorischen Wirkungen einer Reizung des peripheren Stumpfes der hinteren Wurzeln hat K. die Hypothese aufgestellt,

daß die zentripetalen Neurone vom Zentralorgan aus erregt werden können und auf die Möglichkeit hingewiesen, daß die Träger der zentrifugalen Leitung in den hinteren Wurzeln identische seien, mit den zentripetalen Neuronen die in den Spinalganglien wurzeln. Letzteres ist seither experimentell von Belis nachgewiesen worden, so daß als bewiesen gelten muß, daß das sensible Endneuron nicht nur Leiter der Sensibilität ist, sondern auch zentrifugalen oder, wie Belis sagt, antidromen Erregungen dient. K. erörtert nun noch einige Tatsachen aus der Neuropathologie, welche ebenfalls im Sinne der Hypothese von der zentrifugalen Leitung im sensiblen Endneuron gedeutet werden können. Es sind dies: das Phänomen des Reflexes von hinterer Wurzel auf hintere Wurzel, die trophischen Störungen, die im Tierversuch, bei organischen Nervenkrankheiten, bei den vasomotorisch-trophischen Neurosen beobachtet werden, die Pathologie des Herpes zoster, die rückläufigen Systeme innerhalb sensibler Neuronkomplexe des Zentralnervensystems, die Tigrolyse der Spinalganglienzelle nach Durchschneidung ihres peripheren Fortsatzes, schließlich das aus dem Vorausgegangenen erschlossene doppelsinnige Leitungsvermögen der Spinalganglienzelle. K. gelangt zu dem Schlusse, daß das doppelsinnige Leitungsvermögen für alle Arten von Nervenzellen in Betracht zu ziehen ist und bis jetzt nur für die Vorderwurzelzellen streng ausgeschlossen werden kann. *Friedel Pick (Prag).*

Schulz, Zur Frage der Innervation des Musculus cucullaris. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde., Bd. 23, 1902, S. 125.)

Verf. teilt aus Kasts Klinik einen Fall von durch ein stumpfes Trauma in der Gegend des Accessoriuseintritts hervorgerufenen, ungleichartig auf die 3 Bündel verteilten Lähmung und Atrophie des Cucullaris mit (leichte Atrophie des klavikularen, etwas größere des akromialen bei entsprechend herabgesetzter elektrischer Erregbarkeit, ohn EaR. Völliger Defekt und Ausfall jeder elektrischen Reaktion im unteren adduktorischen Bündel). Außerdem war auffallend eine Schaukelstellung der Scapula trotz ziemlich gut erhaltener Funktion des akromialen Bündels, ferner das Abstehen des Angulus scapulae vom Thorax. Verf. stellt sodann 34 in der Literatur beschriebene Fälle von Cucullarislähmung zusammen, und gelangt zu folgendem Resultat: Der Ramus externus nervi accessorii versorgt ausschließlich das untere, adduktorische Cucullarisbündel. Das mittlere, akromiale Bündel wird nur zu einem kleinen Teil, das obere klavikulare zum größten Teil von ihm innerviert. Das Kardinalsymptom einer Verletzung des äußeren Accessoriusastes ist demnach der Untergang des adduktorischen Bündels. Die Schaukelstellung der Scapula ist darauf zu beziehen, daß nicht die lateralen, sondern die mehr medial gelegenen Faserbündel erhalten waren. Das Abstehen des Angulus scapulae, trotz Intaktheit des Serratus, ist durch das Heraufrücken der Scapula zu erklären, welche mit ihrem oberen Teil angedrückt bleibt, so daß sich der untere Winkel etwas abheben muß, übrigens besteht zwischen diesem Abstehen des Angulus bei der Cucullarislähmung und dem wirklich flügelförmigen Abstehen der Scapula bei der Serratuslähmung, wobei man zwischen jene und Thorax fast die Hand einschieben kann, ein großer Unterschied. *Friedel Pick (Prag).*

Hahn, Ueber das Auftreten von Kontrakturen bei Dystrophia muscularis progressiva. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde., Bd. 20, 1901, S. 137.)

Nach einer Uebersicht über die einschlägige Literatur, woraus hervorgeht, daß die im allgemeinen seltenen Kontrakturen bei Dystrophie am häufigsten als Pes equinus oder equinovarus, seltener als Kontrakturen im Knie und Hüftgelenke oder durch Retraktion des Biceps im Ellbogengelenke auftreten, teilt H. aus Schlesingers Abteilung 2 Fälle — beide 9 Jahre alte Knaben — mit, bei welchen das Auftreten von Spitzfuß-Kontrakturen in den Fußgelenken das erste Symptom war. Zur Erklärung derselben ist nicht so sehr bindegewebige Schrumpfung lipomatös degenerierten Muskelgewebes heranzuziehen, als vielmehr der aktive Zug der hypertrophischen Wadenmuskulatur, unterstützt durch die funktionelle Schwäche im Antagonistengebiete (Peronei). Möglicherweise kommen auch Skelettveränderungen in Betracht. *Friedel Pick (Prag).*

Schott, Partielle Myotonie mit Muskelschwund. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1902, S. 261.)

Während früher bei der Thomsenschen Krankheit meist von einer Hypertrophie oder wenigstens Pseudohypertrophie die Rede war, und Muskelschwund sowie Entartungsreaktion als nicht zu dem Symptomenkomplex der Myotonia congenita gehörig angesehen wurden, sind in den letzten Jahren Fälle von Myotonia congenita mit Muskelschwund veröffentlicht worden. Verf. teilt einen solchen mit, betreffend einen 18-jährigen Bauernsohn, der das Bild einer progressiven Muskelatrophie mit myotonischer Reaktion darbietet. *Friedel Pick (Prag).*

Lundborg, H., Ueber die Beziehungen der Myoclonia familiaris zur Myotonia congenita. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1902, Bd. 22, S. 153.)

Verf. hat in einem schwedischen Bauerngeschlechte eine Reihe von Fällen von Myoklonie beobachtet und in schwedischen Zeitschriften beschrieben. Er meint, daß diese Krankheit auf einer Autointoxikation beruhe und der Dementia praecox nahestehe. Bei einer Reihe der Fälle besteht die Eigentümlichkeit, daß bei plötzlichen psychischen Erregungen plötzlich ein erhöhter Tonus der Muskulatur eintritt. L. stellt sodann eine Reihe von Punkten zusammen, welche eine ziemliche Uebereinstimmung zwischen Myotonia congenita und Dementia myoclonica zeigen, sowie in der Literatur angeführte Beobachtungen und Experimente, welche für die Annahme verwertbar sind, daß es sich bei diesen beiden Affektionen um Autointoxikationen handle. Er meint, daß diese beiden Krankheiten von irgendwo im Körper erzeugten Giftstoffen verursacht werden, die ziemlich gleichartig miteinander sind, doch mit dem Unterschiede, daß die Toxine, welche das Krankheitsbild der Myotonie erzeugen, mehr als Muskel- wie als Nervengifte zu betrachten sind; diejenigen dagegen, welche Myoklonie hervorrufen, als das Gegenteil. *Friedel Pick (Prag).*

Link, R., Beitrag zur Kenntnis der Myasthenia gravis mit Befund von Zellherden in zahlreichen Muskeln. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 23, 1902, S. 114.)

Entsprechend den bekannten Fällen von Weigert und Goldflam, teilt L. aus Bäumlers Klinik einen analogen Fall mit, betreffend einen 43-jährigen Mann, bei welchem die Erscheinungen der Myasthenie 4 Monate vor dem Tode zuerst auftraten und die Sektion in den makroskopisch normal erscheinenden Muskeln Herde kleiner runder oder ovaler einkerniger Protoplasmazellen ergab. Die Thymus erwies sich als persistent,

aber nicht vergrößert oder maligne degeneriert, wie in den Fällen von Weigert und Goldflam. L. meint, daß die Zellenherde durch Erschwerung der Lymphzirkulation die Wegführung der Stoffwechselprodukte des Muskels erschweren und so die abnorme Ermüdbarkeit herbeiführen. Injektion von Thymusbrei hat bei Kaninchen keine abnormen Symptome oder Muskelveränderungen zur Folge. *Friedel Pick (Prag).*

Hagelstam, Ueber intermittierendes Hinken — Claudication intermittente (Charcot) — als Symptom von Arteriosklerose. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 20, 1901, S. 65.)

Mitteilung von 7 einschlägigen Fällen zum Teil aus Homéns Beobachtung, daran anschließend eingehende Erörterungen unter ausgiebiger Zusammenstellung der Literatur insbesondere über die Frage, ob sämtliche beim intermittierenden Hinken auftretenden Erscheinungen nur auf Grund der Arterienobliteration zu erklären sind, und ob nicht auch noch das Nervensystem in einer oder der anderen Weise am Zustandekommen des Krankheitsbildes beteiligt ist. Er gelangt zu der Auffassung, daß verschiedene ätiologische Momente bei Personen mit angeerbter oder erworbener Disposition für Arteriosklerose wahrscheinlich durch Vermittlung der vasomotorischen Nerven jene excessiven Blutveränderungen hervorrufen können, die uns unter dem Bilde einer „Arteriitis obliterans“ entgegentreten. Die Gefäßveränderungen, die sich in die Vasa nutrientia der resp. Nerven hinein erstrecken, unterhalten und bedingen ihrerseits verschiedene nervöse Störungen, und bei diesem Circulus vitiosus tritt, solange der pathologische Zustand in den Nerven vorwiegend funktioneller Natur ist, das typische Symptomenbild eines intermittierenden Hinkens hervor.

Friedel Pick (Prag).

Abramow, Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen der serösen Häute bei den experimentellen akuten Entzündungen. [Aus dem pathologischen Institut zu Moskau.] Mit 1 Tafel. (Zieglers Beiträge, Bd. 23, S. 1—20.)

A. hat die Frage nach der Bildung und Abstammung des Fibrins bei der akuten Entzündung der serösen Häute einer erneuten Prüfung unterzogen, indem er solche Entzündungen durch Injektion von Jodtinktur in die Pleurahöhle von Meerschweinchen hervorrief, und in verschieden langen Zwischenräumen untersuchte. Die von Neumann behauptete fibrinoide Degeneration des Bindegewebes kann A. nicht bestätigen, da das Fibrin über der Membrana limitans liegt, an einer Stelle, an welcher bei Meerschweinchen Bindegewebe überhaupt nicht vorhanden ist und meistens sogar unter dem Häutchen das Endothel noch konstatiert werden konnte, andererseits Schollen aus absterbenden Endothelzellen und roten Blutkörperchen gerade bei Anwendung der Neumannschen Färbung leicht zu Irrtümern Veranlassung geben. Trotzdem das Endothel in den Experimenten Abramows an den meisten Stellen erhalten war, schreibt er diesem doch die Hauptrolle bei der Bildung des Fibrinhäutchens zu. Erst in zweiter Linie kommen zerfallende rote Blutkörperchen und andere Formelemente des Exsudats und Fibrinbildner in Betracht.

v. Kahlden (Freiburg).



Bard, L., Recherches cliniques et expérimentales sur la pression des épanchements pleuraux. (Revue de méd., T. 22, 1902, S. 253 und 340.)

Der intrapleurale Druck innerhalb flüssiger pleuritischer Ergüsse wechselt mit der verschiedenen Höhe der Flüssigkeitsschicht, in welcher gemessen wird. Er beträgt innerhalb des Ergusses die Summe von 1) der Druckhöhe der über dem Punkte der Wahl ruhenden Flüssigkeitssäule und 2) des Drucks, welcher über dem Exsudat in der Brusthöhle herrscht, des „Oberflächendrucks". An einem bestimmten Punkte innerhalb der Brusthöhle wechselt daher der Druck mit der Körperhaltung, soweit eine Veränderung desselben den vertikalen Abstand zwischen der Oberfläche des Exsudats und dem zur Druckmessung gewählten Punkte verändert. Die Höhe der Flüssigkeitssäule über der Punktionsstelle läßt sich leicht durch die Perkussion bestimmen.

Entgegen der gewöhnlichen Anschauung, daß in einem pleuritischen Exsudat überall ein positiver Druck von etwa 10—30 mm Hg herrsche, fand Bard, daß der Oberflächendruck selbst der größten Ergüsse bei der Inspiration regelmäßig, bei der Exspiration in weitaus den meisten Fällen, wenn auch nicht immer, negativ ist.

Experimente am Kaninchen ergaben, daß es durch Injektion von Flüssigkeiten in die Brusthöhle nicht gelingt, einen positiven Druck oberhalb des Niveaus der injizierten Flüssigkeit zu erzeugen, da der Flüssigkeitsüberschuß, welcher zu einer solchen Drucksteigerung erforderlich gewesen wäre, sofort resorbiert wurde. Selbst Oel wurde sofort aufgesaugt. Macht man dagegen die Injektion in eine in den Pleuraraum eingebrachte Fischblase, und verhindert dadurch die Resorption, so erfolgt innerhalb weniger Minuten der Tod des Versuchstieres, sobald der inspiratorische Druck innerhalb der Brusthöhle auch nur um 1 cm Wasser den Nullpunkt übersteigt. B. glaubt, daß die plötzlichen Todesfälle bei sehr großen pleuritischen Exsudaten der plötzlichen Entwicklung eines bei der Inspiration positiven Druckes zuzuschreiben sind; der positive Druck entsteht, wenn die kompensierenden Kräfte aufhören zu wirken, das ist der Fall, sobald die Atemmuskulatur erschlafft.

Der mechanische Einfluß flüssiger Ergüsse im Gegensatz zum Pneumothorax auf die umgebenden Organe ist nach B. ausschließlich eine Funktion ihres Volumens. Die Differenzen in der pathologischen Physiologie des Exsudats und des Pneumothorax beruhen auf der Unveränderlichkeit des Volumens und dem Mangel der Kompressibilität der Flüssigkeiten im Gegensatz zu der Kompressibilität und dem nach allen Richtungen gleichmäßig wirkenden Drucke der Gase. *Pässler (Leipzig).*

Descos, Applications cliniques du cytodiagnostic dès épanchements des séreuses. (Revue de méd., Bd. 22, 1902, S. 815 und 906.)

Auf Grund literarischer Studien und einiger eigenen Untersuchungen gibt Verf. einen Ueberblick über die zur Zeit bei den französischen Klinikern bestehenden Anschauungen über die „Cytodiagnostik" der Ergüsse in die verschiedenen serösen Höhlen. Am besten studiert und am zuverlässigsten erscheint die Cytodiagnostik der serofibrinösen Pleuraergüsse. Im allgemeinen ist der Befund von vorwiegend Lymphocyten im Exsudat ein Zeichen für die tuberkulöse Natur der Erkrankung, während bei akut entzündlichen Prozessen unter den zelligen Elementen die polynukleären Leukocyten, bei den „aseptischen" toxischen, oder durch Stauung

bedingten Ergüssen desquamierte Endothelzellen überwiegen. Bei carcinomatöser Pleuritis finden sich eventuell glykogenhaltige Geschwulstzellen.

Viel weniger sichere Resultate ergibt im allgemeinen die „Cytodiagnostik" anderer Exsudatflüssigkeiten; am ehesten läßt sich noch für die Cerebrospinalflüssigkeit eine bestimmte Regel aufstellen: Findet sich bei Meningitis ein ausgesprochenes Ueberwiegen der Lymphocyten, so spricht das für Tuberkulose, Ueberwiegen der polynukleären Leukocyten schließt jedoch Tuberkulose nicht aus. Zu bemerken ist noch das häufige Vorkommen reichlicher Lymphocyten in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Tabes und Paralyse, das von den Franzosen ebenfalls diagnostisch verwertet wird, ob mit genügender Begründung, erscheint allerdings noch fraglich.

Pässler (Leipzig).

Heinz, R., Weitere Studien über die Entzündung seröser Häute. (Virchows Archiv, Bd. 167, 1902, S. 161.)

Durch Injektion sehr schwacher Terpentinöl-Emulsionen, von Pyocyaneus-Proteïn und von Aleuronat in die serösen Höhlen bemühte sich Verf., rein chemotaktische Wirkungen auf die Leukocyten hervorzubringen, doch ohne Erfolg. Stets traten daneben ausgesprochene Entzündungserscheinungen auf. Bei der Terpentinölinjektion fand überhaupt keine Auswanderung von Leukocyten auf die Serosaoberfläche statt, sondern es häuften sich die Leukocyten zwischen den auseinandergedrängten Bindegewebsbündeln an.

An abgestoßenen Deckzellen beobachtete Verf. auf dem heizbaren Objekttisch Formveränderungen, die er als amöboide Bewegung bezeichnet, doch handelt es sich nicht um Lokomotion, sondern lediglich um Gestaltsveränderungen der Umrisse und um Lageveränderungen der Granula des Protoplasmas.

M. v. Brunn (Tübingen).

Véron und Busquet, Sur un cas de péritonite par propagation survenue au cours d'une fièvre typhoïde. (Rev. de méd., Bd. 22, 1902, S. 366.)

Bei einem Soldaten mit Typhus ambulans traten plötzlich schwere peritoneale Erscheinungen auf, die den Eindruck einer Perforationsperitonitis machten. Bei der Autopsie ergab die genaueste Untersuchung des Darms, daß nirgends ein Durchbruch bestand, daß auch keine vereiterte Mesenterialdrüse die Ursache der peritonealen Injektion gewesen sein konnte. In dem serofibrinösen Exsudat der Bauchhöhle wurde der Typhusbacillus nachgewiesen; derselbe muß nach Verf. die unverletzte Darmwand passiert haben. Busquet hat die gleiche Erscheinung, Durchwandern der Typhusbacillen durch die unverletzte Darmwand mit typhöser Peritonitis, auch beim Kaninchen beobachtet, nachdem er dem Tier wiederholt Typhuskulturen in den Oesophagus gebracht hatte.

Pässler (Leipzig).

Wichern, Heinrich, Ueber primäre Endotheliome der Pleuraperitonealhöhle. Tübingen 1902.

An der Hand der vollzählig und übersichtlich erörterten Literatur bespricht Verf. zunächst die klinische Diagnose dieser Geschwülste mit besonderem Hinweis auf die großen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, sowie ihre Prognose und Therapie und geht sodann auf den anatomischen Bau und die Stellung dieser interessanten Neubildung im System der Onkologie, speziell ihre Beziehung zu Sarkom und Carcinom eben-

falls mit kritischer Zusammenstellung der bisherigen Forschungsresultate, ausführlich ein. Die histologische wie die entwickelungsgeschichtliche Stellung der Endothelzellen ist noch eine offene und viel umstrittene Frage und die nach ihnen benannten Geschwülste werden bald als zu den Sarkomen, bald als zu den Carcinomen gehörig, bald als eine völlig selbständige Gruppe aufgefaßt. Auch die Abstammung dieser Geschwülste, ob vom Deckepithel der Serosa, ob von den Endothelien der Blutgefäße, der Lymphgefäße oder der Saftspalten, ist noch keineswegs sichergestellt. Eine genaue Schilderung des histologischen Ergebnisses eines vom Verf. untersuchten Falles führt zu dem Resultat, daß die Endothelzellen der Lymphgefäße, vielleicht auch die der Saftspalten, die Matrix der beschriebenen Geschwulst sind, für deren Benennung Verf. die Beibehaltung der bisherigen, nichts präjudizierenden, aber auch nicht mißverständlichen Bezeichnung als „Endotheliom“ empfiehlt. *Baisch (Tübingen).*

Adami, On the causation of cancerous and other new growths. (British medical journal, 16. März 1901.)

Diese Arbeit steht in engem Zusammenhang mit einer bereits berichteten. Der Grundgedanke ist auch hier derselbe: ein Tumor entsteht stets dort, wo die produktiven Zellen eines Gewebes an Stelle von Zellen, welche die Arbeit des betreffenden Organs verrichten, nur solche hervorbringen, welche sich weniger von der ursprünglichen Mutterzelle unterscheiden, dafür aber die Eigenschaft der Selbstvermehrung eingetauscht haben. In je höherem Grade sie diese letztere Eigenschaft erworben haben, um so schneller vollzieht sich der Uebergang von der gutartigen zur bösartigen Geschwulst.

Der eigentliche Reiz, welcher diese außerordentliche Zellvermehrung anregt, ist zur Zeit noch unbekannt. Mikroben sind vielleicht für die Entstehung mancher Geschwülste verantwortlich zu machen.

Schoedel (Chemnitz).

Müller, Gustav, Ueber multiple primäre Carcinome. Tübingen 1902.

Nach Formulierung der Bedingungen, deren Erfüllung die Diagnose multipler primärer Carcinome gestattet und kritischer Zusammenstellung von 28 einschlägigen Fällen aus der Literatur beschreibt M. eine Kombination von Uteruskrebs mit Mammacarcinom, von denen jedes einen eigenen anatomischen Typus darstellte und jedes für sich charakteristische Metastasen gemacht hatte. Das Zusammentreffen von primärem Krebs in Uterus und Mamma wurde bisher nur 1mal beobachtet. Das Vorkommen multipler Carcinome erklärt sich nach Verf. am ungezwungensten mit der Cohnheimschen Theorie der „Keimverirrung“. *Baisch (Tübingen).*

Mirabeau, Adenoma malignum corporis uteri. [Gyn. Ges. in München.] (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 15, 1902, S. 108.)

Vaginale Totalexstirpation eines kleinfaustgroßen Uterus einer 57-jährigen Virgo, die vor 10 Jahren die Menses verlor und seit $1^1/_2$ Jahren an leichten unregelmäßigen Blutungen litt. Dabei zunehmende Mattigkeit und Appetitlosigkeit. Sondierung hatte weiche Massen ergeben, die sich mikroskopisch als maligner Natur erwiesen. — Der exstirpierte Uterus im Corpus ganz ausgefüllt von grauweißlicher, zentral breiiger Tumormasse. Mucosa corporis ganz in Geschwulst verwandelt, die stellenweise die Muscularis bis zur Serosa durchsetzt. Cervix ganz frei. Mikroskopisch: Drüsenähnliche Zellschlauchwucherung nach allen Richtungen. Ueberall einschichtiges, aber mehrzeiliges hohes

Cylinderepithel. Grenze zwischen Muscularis und Mucosa vielfach nicht mehr erkennbar. Bindegewebe stellenweise kleinzellig infiltriert, anderswo fast völlig geschwunden. An einigen Stellen cystische Hohlräume mit niedrigem Epithel. Noch nirgends eigentlicher Carcinomcharakter. Die Gesamtheit der histologischen Befunde im Verein mit dem klinischen Bilde rechtfertigen die Bezeichnung „malignes Adenom“ = besondere Form des Drüsenkrebses. *Kurt Kamann (Greifswald).*

Dor, Le cholestéatome du sein. (Rev. de Chir., 1902, No. 1.)

Zunächst definiert Dor den Begriff des Cholesteatoms im Sinne der echten Neubildung; er schließt damit die „Cholesteatome“ der Otologen, die fälschlich so benannt sind, von dem Begriff aus. Es sind 2 Arten von echten Cholesteatomen zu unterscheiden: das Cholesteatom „massif“ und der „Tumeur perlée“. Dor geht ausschließlich auf die erstere Form ein, die als ein Endotheliom aufzufassen ist, das sich aus differenzierten Endothelzellen zusammensetzt, die sich so mit Cholestearin infiltrieren, daß ihre Zellstruktur verloren geht. Er beschreibt sodann einen solchen Tumor der Mamma — ein Unikum, wie er sagt, wohl als ein Teratom aufzufassen, — der sich als mandarinengroßer cystischer Tumor bei einer 48-jährigen Frau fand und dies ganz ungewöhnliche histologische Bild bot, das mit den bei Pferden öfter gefundenen Cholesteatomen völlig übereinstimmende Struktur zeigte. Vergl. Abbildungen im Original. *Garrè (Königsberg).*

Linser, P., Ueber die Entwickelung von Epitheliomen und Carcinomen in Dermoidcysten. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 31, Heft 2.)

Linser berichtet über eine Serie von 8 Fällen subkutan entwickelter Epitheliome, die, wie ausführlich begründet wird, aus Dermoiden resp. Epidermoiden entstanden sein mußten. Mit Ausnahme eines Falles saßen die Geschwülste stets unter der Kopfhaut und zwar an Stellen, an welchen die Kranken schon jahrelang kleine Knötchen gefühlt hatten. Primäre Verbindungen der Tumoren mit der Epidermis waren niemals vorhanden gewesen. Nach der mikroskopischen Verbindung lagen durchweg echte epitheliale Neubildungen vor, doch zeigten dieselben in ihrem Aufbau mancherlei Differenzen. In den Fällen 1 und 6 handelte es sich um papillomatöse, ins Cystenlumen hereinwuchernde Massen, in den Fällen 2 und 3 um verkalkte Epitheliome ohne freies Cystenlumen. Bei den beiden Carcinomen der Fälle 7 und 8 wies nur noch das Vorhandensein von Epithelzwiebeln auf ihre Entstehung aus geschichtetem Plattenepithel hin, im übrigen boten sie ein dem Alveolarcarcinom entsprechendes histologisches Aussehen. Einen Uebergang von diesem Typus zum reinen Cancroid boten endlich die Fälle 4 und 5. Als besonders wichtig verdient noch hervorgehoben zu werden, daß sämtliche Geschwülste wie überhaupt die Tumoren embryonaler Herkunft eine scharfe Abkapselung gegen die Umgebung besitzen. Diese Eigenschaft wie der späte Eintritt der meist auf dem Blutweg erfolgenden Metastasen kann nach L. fast als sicheres Kennzeichen für Tumoren gelten, welche aus embryonalen Keimversprengungen hervorgegangen sind. Die Resultate seiner Ausführungen faßt L. dahin zusammen, daß epitheliale Wucherungen in Dermoidcysten gar nicht so selten vorkommen, als angenommen wird. Fast ausnahmslos gehen sie von der Stelle der Cystenwand aus, die direkt unter der Haut liegt. Dieser Umstand, sowie ferner anamnestische Daten machen es wahrscheinlich, daß äußere Einflüsse eine wesentliche Rolle bei der Entstehung dieser

Neubildungen spielen. Die epithelialen Wucherungen breiten sich zuerst ins Cystenlumen aus und bilden so in den frühesten Stadien Papillome, die, wenn sie rein intrakapsulär sind und nur das Cystenlumen erfüllen, ganz das Aussehen von soliden Epitheliomen, häufig mit reichlichen Verkalkungen, annehmen. Bei weiterer Entwicklung wachsen sie unter Bildung sekundärer, abgekapselter Epitheliome ohne Uebergreifen auf die Umgebung weiter, oder sie gehen in echte Carcinome mit infiltrierendem Wachstum über.

Honsell (Tübingen).

Steinhaus, J., Ueber die Mischgeschwülste der Mundspeicheldrüsen. (Virch. Arch., Bd. 168, 1902, S. 233.)

Verf. wendet sich gegen Hinsberg, der in seiner Arbeit „Beiträge zur Entwickelungsgeschichte und Natur der Mundspeicheldrüsengeschwülste“ (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 51, 1899) seine Anschauung von der epithelialen Herkunft der genannten Geschwülste verfochten hatte. Verf. hat selbst 2 typische Mischgeschwülste der Submaxillaris beobachtet, über die er aber keine näheren Details mitteilt. An Stelle dessen gibt er eine allgemeine Charakteristik des makroskopischen und mikroskopischen Verhaltens der Mundspeicheldrüsen-Mischgeschwülste. Er selbst ist der Ansicht, daß das Geschwulstparenchym endothelialen Ursprungs ist. Doch ist das nicht so zu verstehen, daß die Endothelien des normalen Bindegewebes in Wucherung geraten, sondern diese Wucherung entsteht erst in der durch eine Kapsel gegen die Umgebung abgegrenzten Geschwultanlage, dem Geschwulstgewebe selbst, das aus neoplastischem Bindegewebe bestehen soll. Dieses Bindegewebe gelangt wahrscheinlich durch embryonale Keimabsprengung vom Periost des Unterkiefers her in die Drüsen, so daß die Annahme einer weitgehenden Metaplasie des Bindegewebes der Drüsen selbst in Knorpel, Knochen und Schleimgewebe entbehrlich wird. Eine sekretorische Tätigkeit des Tumorparenchyms wird durch schleimige Degeneration vorgetäuscht.

M. v. Brunn (Tübingen).

Derlin, Zur Kasuistik seltener Hodenerkrankungen. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 65, 1902, S. 99.)

Bei dem 64-jährigen Manne war die Torsion des rechten Samenstranges mit hämorrhagischer Infarcierung des Hodens beim Aufheben einer schweren Last eingetreten. Der Hode war samt Nebenhoden gestielt, frei beweglich in der Scheidenhaut, jedoch ließ sich nicht nachweisen, daß er früher ein Leistenhode gewesen war. Offenbar hatte das Bestehen einer alten Hydrocele auf der anderen Seite die Drehung insofern begünstigt, als sie das Herabhängen und somit die Einklemmung des Skrotum zwischen die Oberschenkel bewirkt und dabei den leicht beweglichen Hoden verdrängt hatte. Das Bestehenbleiben der Drehung schiebt D. auf die abgeplattete Form des cystösen Nebenhodens.

Der 2. Fall betrifft ein Rundzellensarkom in einem auf der Articulatio sacroiliaca liegenden Bauchhoden; ungewöhnlich war dabei die Beweglichkeit des Mesorchiums.

M. B. Schmidt (Straßburg).

Becker, Ph. F., Beitrag zur Kenntnis der wahren Muskelgeschwülste des Hodens. (Virch. Arch., Bd. 163, 1901, S. 244.)

Bei einem 58-jährigen Manne mit doppelseitiger Leistenhernie fand sich beiderseits am Uebergang des Schwanzes des Nebenhodens in das Vas deferens, rechts stärker entwickelt als links, je ein Tumor, der im wesentlichen aus glatten Muskelfasern und stark erweiterten Gefäßen be-

stand. In der Umgebung der letzteren war auch das Bindegewebe stark entwickelt. Außerdem fanden sich besonders im rechtsseitigen Tumor cystisch erweiterte Nebenhodenkanälchen bezw. Vasa aberrantia. Die Muskulatur der Gefäße war stark hypertrophisch, ohne jedoch Uebergänge in den Tumor erkennen zu lassen.

Aus der Vorgeschichte des Falles ist bemerkenswert, daß mehrfache Nebenhodenentzündungen, wahrscheinlich gonorrhoischer Natur, vorausgegangen waren. Verf. hält es sogar nicht für ausgeschlossen, daß das ganze Gebilde als Produkt einer chronischen Entzündung mit besonders starker Beteiligung der glatten Muskulatur anzusehen sei. Doch entscheidet er sich schließlich hauptsächlich wegen des doppelseitigen Auftretens, der Lage des Tumors, die mit anderen in der Literatur beschriebenen Fällen übereinstimmt und wegen des Fehlens entzündlicher Erscheinungen im Tumor für eine echte Neubildung. Wahrscheinlich handelt es sich um kongenitale Tumoren, die von dem Musculus cremaster internus abzuleiten sind. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Hagenbach, E., Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Sacrococcygealtumoren. (Langenbecks Arch., Bd. 66, 1902, S. 426.)

Zwei einander sehr ähnliche Beobachtungen betreffen angeborene Kaudalanhänge; im einen Fall — $^1/_2$-jähriger Knabe — war der Zapfen 7, im anderen — $2^1/_2$-jähriger Knabe — 3,5 cm lang. Beide Male hing er vom seitlichen Afterumfang herab und führte spontane und reflektorische Bewegungen aus. Die anatomische Untersuchung wies als Achse des von intakter, nicht besonders behaarter Haut überzogenen Gebildes quergestreifte Muskulatur in Form kräftiger Längsbündel nach, welche bei dem einen Kind die ganze Länge, beim anderen nur den Stiel einnahmen, aber nichts von Wirbelanlagen. H. faßt die Anhänge als „weiche Schwänze" auf und leitet sie von dem normalen Schwanzfaden des Embryo ab. Im ersten der Fälle bestanden Mißbildungen an Ohr und rechtem Bein und auffällig starke Entwicklung der äußeren Genitalien.

Eine dritte Beobachtung betrifft eines der gewöhnlichen sakralen Teratome. *M. B. Schmidt (Straßburg).*

Dockray, On experimental calcification. Diss. The Victoria University. Manchester 1898.

Die Arbeit des Verf. sollte Aufschluß über das Wesen der Kalkimprägnation tierischer Zellen bringen, wie sie besonders in den Nieren nach Quecksilberdarreichung beobachtet wird.

Nach Berücksichtigung der Literatur beschreibt D. sein Verfahren an Ratten und Kaninchen. Dasselbe bestand darin, daß diesen Tieren innerlich oder subkutan verschiedene Quecksilbersalze, Bismut. subnitric., Bleiacetat, Chlorkalk und Kochsches Tuberkulin einverleibt wurden. Mit einer Ausnahme zeigten alle Tiere Kalkimprägnation in der Umgebung der Injektionsstellen bei subkutaner Darreichung und in den Nieren. Hier waren besonders und zwar herdweise die Epithelien der Tubuli contorti befallen. Bei Kaninchen waren diese Herde ausgedehnter und die Kalkniederschläge massiger als bei den Ratten, wohl infolge der größeren Kalkaufnahme von Pflanzenfressern und ihrer größeren Kalkausscheidung im Urin.

Die Entstehung dieses Befundes wird in folgender Weise erklärt: Die Quecksilbersalze u. s. w. werden durch die Nieren wieder ausgeschieden

und schädigen bei ihrem Austritt die Nierenepithelien und zwar hauptsächlich die der gewundenen Harnkanälchen, weil hier der Austritt erfolgt; von diesen aber auch nur diejenigen, die gerade in Tätigkeit sind, deswegen das herdweise Auftreten der Kalkimprägnation. Diese geschwächten oder vielleicht auch getöteten Zellen lassen nun die Kalksalze des Blutes nicht mehr diffundieren, sondern fällen sie in ihrem Körper aus, bei leichtem Grad von Schädigung nur in ihrem Zellkern. Deshalb nimmt auch die Menge der Kalksalze im Urin bei so erkrankten Tieren ab. Die Fällung der Kalksalze in den geschädigten Zellen ist Folge des Mangels an freier CO_2, die wegen der Untätigkeit dieser Zellen hier nicht entsteht. Es handelt sich also um einen reinen chemisch-physikalischen Vorgang.

Auffällig war dem Verf. das seltene Vorkommen fettiger Degeneration der Epithelzellen. Diese und Kalkimprägnation schließen sich aus. Bei fettiger Degeneration werden Fettsäuren frei, die den Kalk in Lösung halten. *Schoedel (Chemnitz).*

Sacerdotti, C., Ueber die heteroplastische Knochenbildung. (Virch. Arch., Bd. 168, 1902, S. 431.)

Bei 4 Kaninchen wurden die Gefäße der linken Niere unterbunden und die Tiere nach 3 Monaten getötet. Es fand sich dann bei 3 Tieren echter Knochen in der Niere vor, und zwar dicht unterhalb des Epithels der Papille und der Beckenschleimhaut. An den Knochenlamellen ließen sich 2 Teile unterscheiden, der nach dem umgebenden Bindegewebe sich verlierende und der dem Markraume zugekehrte Abschnitt. Ersterer zeigte zwar schon charakteristische Knochenkörperchen, doch fehlte noch eine regelmäßige lamelläre Struktur. Es handelte sich im wesentlichen um verkalktes Bindegewebe, dessen Bündel man stellenweise direkt in die Knochengrundsubstanz verfolgen konnte, während anderwärts ein Zwischenstadium von Osteoidgewebe nachweisbar war. Der die Markräume begrenzende Knochen dagegen wies regelmäßige lamelläre Struktur auf und ließ deutlich seine Entstehung durch Vermittlung von Osteoblasten erkennen, die an einigen Stellen noch nachweisbar waren.

Die Markräume standen in offener Verbindung mit dem umgebenden Bindegewebe, das mit großer Wahrscheinlichkeit hier ebenso metaplastisch das Markgewebe wie dort sicher den Knochen gebildet hatte.

M. v. Brunn (Tübingen).

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Respirationsapparat, Schild- und Thymusdrüse.

Watanabe, Hiroshi, Ueber eine schnellwachsende Struma in der Schwangerschaft mit tödlichem Ausgang. Leipzig 1902. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Weil, Richard, Der mikroskopische und bakteriologische Befund im Nasenschleim von Heufieberpatienten. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 73. Versammlung, 1901 : 1902, S. 392—396.

Wiener, Fritz, Ueber Veränderungen der Schilddrüse nach Anlegung einer Fistel der Gallenblase. Breslau 1901. 8°. 28 SS. 1 Doppeltafel. Inaug.-Diss.

Wolff, Franz, Ueber Atrophie und kompensatorische Hypertrophie der Lungen. Greifswald 1902. 8°. 41 SS. 1 Abb. Inaug.-Diss.

Wolff, Ludwig, Ueber angeborenen knöchernen Choanalverschluß. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band 13, 1902, Heft 2, S. 293—296.

Zuppinger, C. A., Ein seltener Fall von Fremdkörperpneumothorax. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 73. Versammlung, 1901 : 1902, S. 250.

Harnapparat.

Anschütz, Ein Fall von Blasenektopie. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur, 79 für 1901 : 1902, Med., S. 51.

Arnold, Julius, Ueber vitale und supravitale Granulafärbung der Nierenepithelien. Anatomischer Anzeiger, Band 21, 1902, No. 15, S. 417—425.

Baatz, Paul, Trichomonas vaginalis in der weiblichen Harnblase. Kgl. Univ.-Frauenklinik in Königsberg. Monatsberichte für Urologie, Band 7, 1902, Heft 8, S. 457—469.

Baginsky, A., Ueber Scharlach-Nierenentzündung. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 73. Versammlung, 1901 : 1902, S. 246—250.

Bahr, Friedrich, Ein Beitrag zur Lehre von den Fremdkörpern in der Harnblase. Göttingen 1902. 8°. 47 SS. Inaug.-Diss.

Balzer, Franz, Ueber Blasensteine und Blasenfremdkörper. Breslau 1902. 8°. 44 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.

Báskai, Desider, Zur Histologie der gonorrhoischen Strikturen der Harnröhre. Laborat. des II. pathol.-anat. Institutes der Univ. in Budapest (Pertik). Monatsberichte für Urologie, Band 7, 1902, Heft 7, S. 393—412. Mit 8 Fig.

Bencker, Hermann, Cystennieren einer Mißgeburt. Erlangen 1902. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Bergman, Arvid M., Tuberkulose in den Nebennieren des Rindes. Archiv für praktische und wissenschaftliche Tierheilkunde, Band 28, 1902 Heft 5, S. 496—505.

Birnmeyer, Friedrich, Ueber die Diagnose von Nierentumoren. Straßburg i. E. 1901. 8°. 44 SS. mit Tab. Inaug.-Diss.

Blum, F., Ueber Nebennierendiabetes. Verhandlungen des 20. Kongresses für innere Medizin, 1902, S. 508—518.

Brin, Volumineux sarcome du rein enlevé avec succès par laparotomie. Archives médicales d'Angers, Année 6, 1902, S. 72—81.

de Dominicis, Nicola, Phlorhidzindiabetes und Permeabilität der Niere. Medizinische Blätter, Jahrgang 25, 1902, No. 40, S. 673—674.

Dowd, J. Henry, Renal and bladder tuberculosis. Buffalo medical Journal, New Series Vol. XLI, 1902, S. 482—485.

Ebersbach, Hugo, Ueber ein Ureterendivertikel aus der Frauenheilanstalt von Menge und Krönig. Leipzig 1902. 8°. 19 SS. Inaug.-Diss.

Ewald, Paul, Ueber Fettgehalt und multiple Adenombildung in der Nebenniere. München 1902. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.

Feldmann, Wilhelm, Die Bindegewebsschwielenbildung bei Hydronephrose. Würzburg 1902. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.

Fischler, F., Ueber den Fettgehalt von Niereninfarkten. Zugleich ein Beitrag zur Lehre der Fettdegeneration. Pathol. Institut der Univ. Heidelberg. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 170, 1902, Heft 1, S. 100—151.

Forgber, Georg, Ein Fall von primärem Nierencarcinom mit centraler Vereiterung. München 1902. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Hallé, N., et Motz, B., Contribution à l'anatomie pathologique de la vessie. Annales des maladies des organes génito-urinaires, Année 20, 1902, S. 129—179. Avec 9 fig.

Haslund, P., Om gonokokkisk cystitis. Hospital Tidende, 4 R., Deel XX, 1902, S. 145—152.

Heinrich, Rudolf, Ueber Nephritis, urämische Zustände und deren Behandlung. München 1901. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Herth, Ludwig, Ueber das embryonale Adenosarkom der Niere. Heidelberg 1902. 8°. 57 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Heuer, Clemens, Ueber Hufeisenniere. Leipzig 1902. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.

Hirsch, Alfred, Die Geschwülste der Nebennieren. Würzburg 1902. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.

Hirt, Beiträge zur Pathologie der Harnblase bei Tabes dorsalis. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur, 79 für 1901 : 1902, Med., S. 196.

Hofmann, Arthur, Ueber vier Fälle von primärem Nierencarcinom. Freiburg i. B. 1901. 8°. 39 SS. Inaug.-Diss.

Kiermaier, Klement, Zur Kasuistik der Tuberkulose der Harn- und Geschlechtsorgane. München 1901. 8°. 14 SS. Inaug.-Diss.

Kirchner, Josef, Eine polycystisch degenerierte Niere als Geburtshindernis. Magyar Orvosok Lapja, 1902, No. 31/32. (Ungarisch.)

Kissel, A., Ein Fall von akuter hämorrhagischer Nephritis bei einem 12-jährigen Knaben, die sich nach einem Abdominaltyphus entwickelt hatte. Ojetskaja Medizina, 1902, No. 2. (Russisch.)

Knorr, R., Ueber Tumoren der weiblichen Blase und deren endovesicale Entfernung. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 73. Versammlung, 1901 : 1902, S. 196—198.

Kuhn, Wilhelm, Ein Fall von Harnblasenruptur. München 1902. 8°. 15 SS. Inaug.-Diss.

Kuhnemann, Willy, Ueber die Ectopia vesicae und operative Behandlung. Bonn 1901. 8°. 46 SS. 2 Taf. Inaug.-Diss.

Le Filliatre, G., Calculs de la vessie, de l'urèthre et de l'uretère. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 4, S. 391—396. Avec fig.

Lehmann, Richard, Ueber primäre Hydronephrose. Berlin 1902. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Lennhoff, Rudolf, Ueber traumatische Nierensenkung. Verhandlungen des 20. Kongresses für innere Medizin, 1902, S. 527—539.

Martius da Silva, Un complicado caso de apertos multiplos de urethra . . . Medecina moderna, Porto, Ano 9, 1902, S. 249—250.

v. Mende, Roman, Ein Beitrag zur Anatomie der menschlichen Nebenniere. Pathol.-anat. Univ.-Institut. Königsberg i. Pr. 1902. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Müller, Albert, Beitrag zur Statistik der Aetiologie der Nephritis. Haselünne 1901. 8°. 45 SS. Inaug.-Diss. Göttingen.

Münch, Karl Ludwig, Ueber einen Fall von Perforation der Harnblase durch einen papillomatösen Auswuchs einer Dermoidcyste des linken Ovariums. Wien und Leipzig 1901, Braumüller. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss. Tübingen.

Nieberle, Carl, Ueber die Nierenpapillennekrose bei Hydronephrose. Aus dem pathol. Institute der Univ. Gießen 1901. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.

Overhage, Heinrich, Ein Fall von Carcinom der Niere. Ahlen 1889. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss. Würzburg. (Geliefert 1902.)

Pels-Leusden, Friedrich, Ueber papilläre Tumoren des Nierenbeckens in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht. Archiv für klinische Chirurgie, Band 68, 1902, Heft 2, S. 687—714. Mit 3 Abb.

— Pathologisch-anatomische und klinische Beiträge zur Nierenchirurgie. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 31. Kongreß, 1902, S. 137—141.

Rehberg, Franz, Untersuchungen über die Adenome der Niere und ihre Entwicklung. Freiburg i. B., Speyer und Kaerner, 1902. 8°. 41 SS. Inaug.-Diss.

Riß, R., Corps étrangers de la vessie. Marseille médical, Année 39, 1902, S. 186.

Rosenfeld, Georg, Zur Pathologie der Niere. Verhandlungen des 20. Kongresses für innere Medizin, 1902, S. 235—243.

Schaich, Julius, Ueber die Diagnose der Nierensteine. Freiburg i. B. 1902. 8°. 61 SS. Inaug.-Diss.

Schmincke, Richard, Der Durchbruch von perityphlitischen Abscessen in die Harnblase. Leipzig 1902. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Schüttenhelm, Präparate von Kaninchennieren nach Adrenalinfütterung. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur, 79 für 1901 : 1902, Med., S. 147.

Steinicke, Paul, Ein Beitrag zur Lehre von der Wanderniere und ihrer Behandlung. Berlin 1902. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss. Leipzig.

Stoeckel, Weitere Erfahrungen über Ureterfisteln und Ureterverletzungen. Archiv für Gynäkologie, Band 67, 1901, Heft 1, S. 31—92. Mit 2 Taf. u. 3 Abb.

Sutter, Hans, Beitrag zur Kenntnis der Metastasen des primären Nierenkrebses. Chaux-de-Fonds, Abt. von F. de Quervain. Berlin 1902. 8°. 41 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss. Bern.

Triepcke, Oskar, Ueber Blutcysten in Nebennierenstrumen. Greifswald 1901. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Voirin, V., Myom der Harnblase des Rindes. Berliner tierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1902, No. 34, S. 509—513. Mit 1 Abb.

Walter, Martin, Ueber die Entstehung von Hydronephrose infolge Divertikelbildung am unteren Ende des Ureters. Leipzig 1902. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.

Werner, Michael, Drei Fälle von primärem Nierensarkom. Erlangen 1901. 8°. 41 SS. Inaug.-Diss.

Willke, Otto, Beitrag zur Kenntnis des Zusammenhanges zwischen Nierenentzündung und Geistesstörung. Göttingen 1901. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.

Woithe, Friedrich, Ueber Nierenverletzungen. München 1901. 8°. 109 SS. Inaug.-Diss.

Wolff, Hugo, Ueber einen Fall von circulärem Kondylom der Urethra mit Gefäß-, Drüsen- und Epithelwucherung. Freiburg i. B. 1902. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.

Zeitler, Fritz, Ueber Carcinom der weiblichen Harnröhre. Regensburg 1900. 8⁰. 46 SS. Inaug.-Diss. (Geliefert 1902.)
Zuckerhandl, Otto, Ueber die sogenannte Cystitis cystica und über einen Fall von cystischem Papillom der Harnblase. Pathol.-anat. und I. anat. Institut in Wien. Monatsberichte für Urologie, Band 7, 1902, Heft 9, S. 521—543. Mit 12 Abb.

Männliche Geschlechtsorgane.

Borttscheller, Hermann, Peniscarcinom. München 1901. 8⁰. 48 SS. Inaug.-Diss.
Courvoisier, Walter, Das Prostatacarcinom. Aus der pathol.-anat. Anstalt in Basel. Basel 1901. 8⁰. 131 SS. 4 Taf. Inaug.-Diss.
Félizet, G., et **Branca, A.,** Recherches sur le testicule en ectopie. Journal de l'anatomie et de la physiologie, Année 38, 1902, No. 4, S. 329—442. Avec 4 planches et 11 fig.
Fick, Johannes, Ueber präputiale Schleimhautgänge mit Littleschen Schleimdrüsen und deren gonorrhoische Erkrankung. Dermatologische Zeitschrift, Band 9, 1902, Heft 4, S. 516—538. Mit 2 Taf.
Fröhner, Hodensarkom bei einem Deckhengst. Monatshefte für praktische Tierheilkunde, Band 13, 1902, Heft 11/12, S. 521—522.
Funk, Wilhelm, Ueber ein Fibrosarkom des Samenstranges. Aus dem pathol. Institute. Marburg 1901. 8⁰. 23 SS. Inaug.-Diss.
Groß, Siegfried, Ueber eine seltene Komplikation der chronischen Gonorrhoe nebst Beiträgen zur pathologischen Anatomie der männlichen Urethra. Wiener medizinische Presse, Jahrgang 43, 1902, No. 40, S. 1783—1784.
Huguenin, Bélisaire, Ein Hodenadenom mit bedeutenden knorpeligen Einsprengungen, Drüsenkanälen und epidermoidalen Herden. Berlin 1902. 8⁰. 32 SS. 3 Taf. Inaug.-Diss. Bern.
Leven, Leonhard, Genuine Hodenatrophie, Azoospermie und Impotentia coeundi. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 35, 1902, Heft 4, S. 150—151.
Matheus, Emil, Ueber Hodentuberkulose. Würzburg 1893. 8⁰. 21 SS. Inaug.-Diss. (Geliefert 1902.)
Mayr, J., Zur Histologie der retinierten Hoden beim Pferde und einiger Hodentumoren. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 73. Versammlung, 1901 : 1902, S. 605.
Poeplan, P. R., Ueber Haematocele tunicae testis vaginalis propriae. Würzburg 1895. 8⁰. 75 SS. Inaug.-Diss. (Geliefert 1902.)
Schulz, Hermann, Ueber gutartige Penistumoren. Ein Fall von Fibromyom des Penis. Freiburg i. B. 1902. 8⁰. 24 SS. Inaug.-Diss.
Thomhansen, Franz Xaver, Zur Kasuistik der Prostatahypertrophie. München 1902. 8⁰. 36 SS. Inaug.-Diss.
Tophoven, Friedrich, Ueber Cystadenom der Prostata. Würzburg 1902. 8⁰. 25 SS. Inaug.-Diss.
Wienecke, Hans, Ein Fall von Prostatacarcinom. Göttingen 1901. 8⁰. 31 SS. Inaug.-Diss.
Wrobel, August, Beiträge zur Kenntnis der malignen Hodengeschwülste. Breslau 1902. 8⁰. 31 SS. Inaug.-Diss.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Ahlefelder, C., Klinische und anatomische Beiträge zur Genitaltuberkulose des Weibes. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 16, 1902, Heft 3, S. 296—317. Mit 3 Taf.
Ammann, Albert, Ueber wiederholte Tubarschwangerschaft bei derselben Frau. Einsiedeln 1900. 8⁰. 47 SS. 1 Tab. Inaug.-Diss. Basel.
Apelt, Friedrich, Ueber die Endotheliome des Ovariums. Berlin 1902. 8⁰. 36 SS. Inaug.-Diss. Leipzig.
Asch, Rob., Ueber Tubengravidität. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur, 79 für 1901 : 1902, Med., S. 110.
Bäcker, Josef, Sechs Fälle von Fibromyoma uteri kompliziert mit Schwangerschaft. Frauenabt. des neuen Johannesspitals in Budapest. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 26, 1902, No. 38, S. 985—997.
Bannfelder, Gerhard, Sarcoma ovarii. Leipzig 1902. 8⁰. 44 SS. Inaug.-Diss.
Bartsch, E., Ueber Tuberkulose der Brustdrüse. O. Ort, 1901. 8⁰. 23 SS. mit Tabellen. Inaug.-Diss. Jena.
Beaussenat et **Bender, X.,** Kyste végétant de l'ovaire gauche. Dégénérescence épithéliale secondaire de la la trompe gauche, de l'utérus et de la trompe droite. Bulletins et mémoires



de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 4, S. 396—403.

Beckmann, Otto, Zur Statistik und Therapie der Placenta praevia. Leipzig 1902. 8°. 39 SS. Inaug.-Diss.

Beneke, A., Ueber die Adenofibrome der Mamma. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 73. Versammlung, 1901 : 1902, S. 18—19.

Bennecke, Adolf, Beitrag zur Kenntnis der Parovarialkystome. Göttingen 1902. 8°. 46 SS. Inaug.-Diss.

Berger, Carl Ferdinand, Ein Fall von Psammocarcinom des Ovariums. Leipzig 1902. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.

Böckelmann, Karl, Gleichzeitiges Vorkommen von Carcinom der Ovarien und des Uteruskörpers. Leipzig 1901. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Bohe, Diedrich, Ueber ein Riesencarcinom des Uterus. Ein Beitrag zur Parasitentheorie des Carcinoms. Würzburg 1898. 8°. 40 SS. Inaug.-Diss. (Geliefert 1902.)

Böhm, Eduard, Ein Fall von Perithelioma ovarii. Augsburg 1901. 8°. 41 SS. Inaug.-Diss. München.

Böhmann, Friedrich, Ueber Tuberkulose der Tuben nebst einem Falle von primärer Salpingitis tuberculosa. Würzburg 1893. 8°. 52 SS. Inaug.-Diss. (Geliefert 1902.)

Bolzano, August, Untersuchung einer großen Dermoidcyste (rudimentärer Ovarialparasit. Embryom Wilms) des Ovariums. Würzburg 1901. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Böttger, Wilhelm, Ueber einen Fall von wiederholter Extrauterinschwangerschaft bei derselben Frau. Leipzig 1902. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Braeker, Hermann, Ein Fall von reinem Adenoma malignum des Fundus uteri im Anschluß an eine glanduläre Endometritis. Würzburg 1892. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss. (Geliefert 1902.)

Bürkle, Franz Josef, Venöse Stauung als Ursache von Haematocele retrouterina. Freiburg i. B. 1902. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss. Straßburg i. E.

Castorph, Max, Cystische Ovarialtumoren mit besonderer Berücksichtigung der sekundären Metamorphosen. Würzburg 1901. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.

Cloß, Hugo, 38 Fälle von Placenta praevia aus der Tübinger Univ.-Frauenklinik 1895—1901. Tübingen 1901. 8°. 37 SS. Inaug.-Diss.

Dennemark, Ferdinand, Ueber Dermoide, insbesondere der Ovarien. Berlin 1901. 8°. 42 SS. Inaug.-Diss.

Dobbert, Th., Beiträge zur Pathologie der Ovarialcysten. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrgang 27, N. F. Bd. 19, 1902, No. 38, S. 377—380.

Dreykorn, Paul, Myome mit Atresie der Uterushöhle. Leipzig 1901. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.

Eberle, Cornelius, Ueber malignes Cervixadenom. München 1901. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Eichler, Felix, Ueber die Komplikation von Fibromyomen mit Adenocarcinoma corporis uteri. München 1902. 8°. 38 SS. 2 Taf. Inaug.-Diss.

Fabian, Erich, Die Bindegewebshyperplasie im Fibrom und im Fibroadenom der Mamma. Pathol. Institut der Univ. Rostock 1901. 8°. 85 SS. Inaug.-Diss.

Fairchild, D. S., Diffuse sarcoma of the uterus. Annals of Gynaecology and Pediatry, Vol. XV, 1902, S. 14—17.

Fraenkel, L., Untersuchungen über die Laktationsatrophie des Uterus. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur, 79 für 1901 : 1902, Med., S. 31.

Funk, Fr. X., Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Krebs der Gebärmutter und des Eierstockes. Kgl. Univ.-Frauenklinik in Tübingen. Tübingen 1901. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.

Geibel, Alexander, Beitrag zur Kenntnis der Ovarialfibrome. Leipzig 1902. 8°. 42 SS. Inaug.-Diss.

Gift, Philipp, Stieltorsion bei einem großen subserösen Myom des Uterus. München 1902. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.

Goldschmidt, Adolf, Ueber das Vulvacarcinom. Leipzig 1902. 8°. 59 SS. Inaug.-Diss.

Grundmann, Alfred Paul, Fibromyom der vorderen Scheidenwand mit Druckusur derselben. Leipzig 1901. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Guleke, Nikolai, Beitrag zur Statistik des Mammacarcinoms, 1882—99 in der Klinik von v. Bergmann zur Beobachtung gelangte Fälle. Berlin 1902. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss. Straßburg i. E.

Guttwein, Victor, Ueber die Symptomatologie der Retroflexio uteri. Greifswald 1902. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Haag, Alphons, Ein seltener Fall von teleangiektatischem hämatocystischen Uterusmyom mit Gravidität. Straßburg i. E. 1902. 8°. 42 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.

Harter, Leo, Die Entwicklungsstörungen am weiblichen Körper bei Doppelmißbildung des Genitaltraktus. Oberweier i. B. 1901. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Heeren, Nikolaus, Ueber primäre Uteruskörpercarcinome und ihre Diagnose. Würzburg 1895. 8°. 47 SS. Inaug.-Diss. (Geliefert 1902.)

Heller, L., Ueber Stieltorsion bei Ovarialtumoren. Berlin 1902. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Hentzschel, Robert Arthur, Ueber Uterusabsceß und die Fähigkeit der Gonokokken, Bindegewebe und Muskulatur eitrig einzuschmelzen. Leipzig 1901. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Hirsch, Otto, Uterus bicornis bicollis mit Hemiatresie des einen Horns, Vagina subsepta und Ligamentum rectovesicale. München 1901. 8°. 36 SS. 1 Abb. Inaug.-Diss.

Hoos, Eckhard, Beiträge zur Kenntnis der Tubo-Ovarialcysten. Aus dem pathol. Institute. Marburg 1901. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.

Hubert, Rudolf, Ueber Ovarialgeschwülste bei Kindern. Aus dem pathol. Institute der Univ. Gießen 1901. 8°. 40 SS. Inaug.-Diss.

Hundt, Paul, Ueber Adnexerkrankungen bei Uterusmyomen. Erlangen 1901. 8°. 52 SS. Inaug.-Diss.

Jacobi, Siegfried, Ueber Gravidität im rudimentären Horn des Uterus bicornis. Univ.-Frauenklinik. Leipzig 1901. 8°. 50 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.

Janicot, R., Tumeur fibrokystique de l'utérus incluse dans le ligament large et reliée au fond de l'utérus par un pédicule. Journal de médecine de Bordeaux, Année 32, 1902, S. 136—137.

v. Karwat, Ein Fall von Uterusruptur intra partum mit Netzvorfall. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 41, S. 743—744.

Kleinertz, F., Ein Fall von spontaner kompleter Uterusruptur. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 26, 1902, No. 40, S. 1041—1043.

Kortmann, Heinrich, Die Lehre vom Placentarpolypen. Leipzig 1901. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Kramer, S. P., Hematoma of the ovary. Cincinnati Lancet-Clinic, New Series Vol. XLVIII, 1902, S. 166—170.

Kroemer, Stieltorsion eines Dermoids im kleinen Becken. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur, 79 für 1901 : 1902, Med., S. 90.

— Ein Myom ausgehend von der Gefäßscheide der Vena iliaca communis sinistra. Ebenda, S. 90.

— Ein seltener Mischtumor des Ovariums. Ebenda, S. 91.

Küstner, Ein ungewöhnlich großes Myom des linken Ligamentum latum. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur, 79 für 1901 : 1902, Med., S. 93.

Lamparter, Otto, Ueber Kombination maligner Ovarialtumoren mit Magencarcinom. Tübingen 1901. 8°. 17 SS. Inaug.-Diss.

Langsdorff, Atresia vaginae. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 27, 1902, No. 37, S. 980—981.

Lenneper, Albert, Ueber das serienweise Auftreten der Eklampsie mit besonderer Berücksichtigung der Infektionstheorie. Bonn 1902. 8°. 39 SS. Inaug.-Diss.

Lomer, Georg, Ueber die Verkalkung der Fibromyome des Uterus mit besonderer Berücksichtigung des gleichzeitigen Vorkommens von Pyosalpinx. Berlin 1901. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Marggraff, Fritz, Ueber Spätrecidive bei Mammacarcinomen. Würzburg 1902. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Marion, G., Les kystes du vagin. Gazette des hôpitaux, Année 75, 1902, S. 117—122.

Matzenauer, Rudolf, Brustdrüsensyphilis im Frühstadium. K. k. Univ.-Klinik von Neumann in Wien. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 15, 1902, No. 40, S. 1029—1032.

Menzen, Jacob, Ueber Gonorrhoe bei kleinen Mädchen. Bonn 1901. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.

Moser, Alfred, Ueber Eutertuberkulose. Berlin 1901. 8°. 27 SS. mit 11 Abb. Inaug.-Diss. Bern.

Muehl, Gustav, Rudimentäre Entwicklung von Uterus und Vagina. Chir. Abt. des städt. Krankenhauses zu Stettin. Greifswald 1902. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Muggenthaler, August, Ueber einen Fall von Gallertkrebs der Mamma. München 1901. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Müller, August, Zwei Fälle von Extrauterinschwangerschaft kombiniert mit Myoma uteri. II. gynäkol. Klinik von Amann. München 1901. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Neufließ, Max, Beitrag zur Aetiologie und zum klinischen Ausgang der Extrauteringravidität. Leipzig 1902. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.

Neumeister, Albrecht, Die Ruptur des schwangeren Uterus. Leipzig 1902. 8°. 121 SS. Inaug.-Diss.

Petit, G., Myomes utérins chez une chatte. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 4, S. 390.

— Fibromes multiples du vagin avec métrite chronique et kystes des l'ovaire chez une chienne. Ebenda, S. 391.

Pfannkuch, Friedrich, Ueber Blutansammlungen im verschlossenen Genitalkanal des Weibes. Göttingen 1901. 8°. 73 SS. Inaug.-Diss.

Poeverlein, Ferdinand, Ein Fall von Tuberkulose der Vulva. Kgl. Univ.-Frauenklinik München. Regensburg 1902. 8⁰. 28 SS. Inaug.-Diss. München.

Ponfick, Ueber eine Mißbildung der weiblichen Genitalien. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 79 für 1901 : 1902, Med., S. 78.

Preiser, Georg, Ein Beitrag zur Lehre von den Tuboovarialcysten. Gynäkol. Abt. des Krankenhauses der Elisabetherinnen in Breslau. Berlin 1901. 8⁰. 33 SS. mit Abb. Inaug.-Diss. Breslau.

Richardson, D. A., Carcinoma of the breast. Denver medical Times, Vol. XXI, 1902, S. 426—430.

Rimann, Hans, Die Endotheliome des Uterovaginalschlauches Erwachsener. Gynäkol. Abt. von Pfannenstiel am Krankenhaus der Elisabetherinnen in Breslau. Breslau 1902. 8⁰. 61 SS. Inaug.-Diss.

Scheu, Erich, Ueber Gravidität bei Uterus bicornis septus cum vagina septa. München 1902. 8⁰. 44 SS. Inaug.-Diss.

Schirokauf, Hans, Der traubige Schleimpolyp der Cervix uteri. Ein Beitrag zur Lehre von den Geschwülsten des Uterus. Krankenhaus der Elisabetherinnen in Breslau. Berlin 1902. 8⁰. 26 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss. Breslau.

Schlosser, Karl, Ueber Sarkomatose der Ovarien. München 1901. 8⁰. 19 SS. Inaug.-Diss.

Schütte, Rudolf, Ueber Genitaltuberkulose des Weibes. München 1902. 8⁰. 30 SS. Inaug.-Diss.

Sehlheim, H., Bildungsfehler beim weiblichen Geschlecht. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 73. Versammlung, 1901 : 1902, S. 212—214.

Sendtner, Franz, Ueber das Fibrom des Ovariums. München 1902. 8⁰. 24 SS. Inaug.-Diss.

Stier, Heinrich, Die Tuberkulose der Mamma und der axillaren Lymphdrüsen in ihren Beziehungen zu den Geschwülsten der Mamma. Würzburg 1902. 8⁰. 28 SS. Inaug.-Diss.

Strohmeyer, G., Ueber einen Fall von puerperaler Sepsis, Pyaemia metastatica, der nicht von den Genitalien ausgegangen war. München 1901. 8⁰. 21 SS. Inaug.-Diss.

Trespe, Richard, Beitrag zur Kraurosis vulvae. Gynäkol. Abt. des Krankenhauses der Elisabetherinnen in Breslau. Berlin 1902. 8⁰. 29 SS. Inaug.-Diss. Breslau.

Tribukait, Clemens, Ein Fall von Ovarialdermoid bei gleichzeitig bestehendem infantilem Habitus der Genitalorgane. Leipzig 1902. 8⁰. 22 SS. Inaug.-Diss.

Voß, Alphons, Ueber superfizielle teleangiektatische Metamorphose der Uteruswand im Puerperium, zugleich ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Placentarstelle. Würzburg 1901. 8⁰. 47 SS. Inaug.-Diss.

Watt-Keen, James, Zur Pathologie der Uterusmyome und zur Indikation ihrer Behandlung. Würzburg 1902. 8⁰. 17 SS. Inaug.-Diss.

Weeber, M., Ueber Uterus bicornis unicollis und seine Beziehungen zu Schwangerschaft und Geburt. Straßburg i. E. 1902. 8⁰. 35 SS. Inaug.-Diss.

Wimmer, Hans, Ueber Kasuistik der malignen Ovarialtumoren. Cystadenoma papilliferum carcinomatosum und Fibrosarkom. München 1901. 8⁰. 24 SS. Inaug.-Diss.

Wittkampf, H. Peter, Zur Statistik der Mammacarcinome. Bonn 1901. 8⁰. 46 SS. Inaug.-Diss.

Wulkow, Felix, Ueber einen Fall von multiplen Embryomen des Ovariums. Aus dem pathol. Institute der Univ. Marburg 1901. 8⁰. 22 SS. Inaug.-Diss.

Zade, Martin, Die Tuberkulose der weiblichen Brustdrüse. Freiburg i. B. 1902. 8⁰. 33 SS. Inaug.-Diss.

Zobel, Karl, Beiträge zur Kenntnis der anatomischen Veränderungen der Milchdrüsen unserer Haustiere bei der gewöhnlichen akuten Euterentzündung und der zuweilen darauffolgenden Euternekrose. Bern 1902. 8⁰. 43 SS. 3 Taf. Inaug.-Diss.

Sinnesorgane.

Ackermann, Ueber einen Fall von multipler Cystenbildung beider unteren Uebergangsfalten. Archiv für Augenheilkunde, Band 46, 1902, Heft 1, S. 71—83. Mit 3 Abb.

Anargyros, Elias, Melanom der Iris. Archiv für Augenheilkunde, Band 46, 1902, Heft 1, S. 62—66. Mit 5 Abb.

Asayama, J., Vollständige mikroskopische Untersuchung eines Falles von sympathischer Ophthalmie. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Band 44, 1902, Heft 3, S. 444—458.

Baedorf, Heinrich, Ueber die Stauungspapille bei Gehirntumoren und über die Erfolge der medizinischen und chirurgischen Behandlung der Gehirntumoren. Bonn 1902. 8⁰. 51 SS. Inaug.-Diss.

Beck, C., Ueber tinktorielle Darstellung der interepithelialen und Bindegewebslymphspalten in der Haut und in der Cornea. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 73. Versammlung, 1901 : 1902, S. 446—448.

Bernheimer, St., Aetiologie und pathologische Anatomie der Augenmuskellähmungen.

Graefe und Saemisch, Handbuch der Augenheilkunde, 2. Aufl., Lief. 39. Leipzig, Engelmann, 1902. 8⁰. 80 SS. 11 Abb.

Betke, Richard, Ueber Tuberkulose der Hornhaut. Forst i. L. 1902. 8⁰. 33 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss. Berlin.

Bock, Emil, Ulcus corneae septicum. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrgang 47, 1902, No. 40, S. 417—418.

Briehn, Emil, Ein metastatisches Carcinom des Corpus ciliare und der Iris nach Brustdrüsenkrebs. Königsberg i. Pr. 1902. 8⁰. 25 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.

Bruns, O., Beiträge zur Lehre von den Aderhautsarkomen. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Band 44, 1902, Heft 3, S. 563—579. Mit 7 Abb.

Chevallereau, Rupture traumatique de la rétine. Recueil d'ophtalmologie, Série III, Tome XXIV, 1902, S. 106—107.

Cohn, Max, Ueber centrale Linsenmyopie infolge Sklerose des Linsenkernes. Ueber Rückbildung von Cataracta traumatica. Freiburger Univ.-Augenklinik. Freiburg i. B. 1902. 8⁰. 32 SS. Inaug.-Diss.

Dorls, Friedrich, Ueber einen Fall von Tuberkulose der Ader- und Netzhaut sowie der Episklera. Würzburg 1901. 8⁰. 23 SS. Inaug.-Diss.

Driver, Robert, Ein Fall von Tuberkulose der Corneaskleralgrenze. Aus der Augenklinik zu Jena. Jena 1901. 8⁰. 23 SS. Inaug.-Diss.

Ehred Bey, Mohamed, Contribution à l'étude de la conjonctivite granuleuse et de la prophylaxie aux écoles. Claire 1902. 8⁰. 17 SS.

Ercklentz, Zur pathologischen Anatomie des pulsierenden Exophthalmus. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 79 für 1901 : 1902, Med., S. 158.

Faubel, Rudolf, Die Rupturen des Trommelfells durch Luftverdichtung im äußeren Gehörgang. Würzburg 1901. 8⁰. 62 SS. Inaug.-Diss.

Fröhner, Ein Fall von Entropium beim Pferde. Monatshefte für praktische Tierheilkunde, Band 13, 1902, Heft 11/12, S. 531—532.

Gast, Erich, Ueber Verletzungen krankhaft veränderter Augen. Augenklinik zu Jena. Coburg 1902. 8⁰. 15 SS. Inaug.-Diss. Jena.

Gau, Lothar, Ueber ausgedehnte Aderhaut-Netzhautveränderungen nach Contusio bulbi ohne Skleraruptur. Jena 1902. 8⁰. 37 SS. Inaug.-Diss.

Giesecke, Konrad, Zur pathologischen Anatomie der Iridodialyse. Jena 1902. 8⁰. 27 SS. Inaug.-Diss.

Golowin, S., Beiträge zur Anatomie und Pathogenese des Kryptophthalmus congenitus. Zeitschrift für Augenheilkunde, Band 8, 1902, Erg., S. 175—212. Mit 2 Taf.

Greeff, R., Ueber Conjunctivitis gonorrhoica. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 73. Versammlung, 1901 : 1902, S. 295—297.

Gros, Otto, Fibroma lymphangiectodes am unteren Augenlide. Würzburg 1897. 8⁰. 15 SS. Inaug.-Diss. (Geliefert 1902.)

Grósz, E., Die Tuberkulose der Regenbogenhaut. Orvosi Hetilap, 1902, No. 35, Beilage. (Ungarisch.)

Günsberg, Fall von mittelstarkem, einseitigen Exophthalmus. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur, 79 für 1901 : 1902, Med., S. 7.

Haeber, Claus, Ueber einen Fall von Embolie des Ramus temporalis superior der Netzhautschlagader. Straßburg i. E. 1902. 8⁰. 34 SS. 1 Taf. 1 Tab. Inaug.-Diss.

Hartmann, Gustav, Die Augenverletzungen in der Tübinger Klinik im Jahre 1900. Tübingen 1901. 8⁰. 29 SS. Inaug.-Diss.

Haupt, Max, Ein Beitrag zur Frage nach dem Wesen der neuroparalytischen Hornhautentzündung. Witten a. Ruhr 1902. 8⁰. 43 SS. Inaug.-Diss. Bonn.

Heinsberger, Paul, Zur Kasuistik der retrobulbären Neuritis optica auf hereditärer Grundlage. Univ.-Augenklinik. Gießen 1902. 8⁰. 34 SS. Inaug.-Diss.

Hildebrand, Philipp, Zur Klinik und pathologischen Histologie der Conjunktivaltransplantation. Kgl. Univ.-Augenklinik. Greifswald 1902. 8⁰. 28 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.

Hilgermann, Robert, Die Beteiligung des Ganglion Gasseri bei Mittelohreiterungen. Wiesbaden 1901. 8⁰. 26 SS. Inaug.-Diss. Breslau.

van der Hoeve, J., Einige Bemerkungen über das doppelseitige Colobom der Chorioidea in der Maculagegend nebst Mitteilung eines neuen Falles. Archiv für Augenheilkunde, Band 46, 1902, Heft 1, S. 66—71. Mit 4 Abb.

Hofmann, Hermann, Ein Beitrag zur Kenntnis der Gefäßveränderungen im Auge bei chronischer Nephritis gewonnen durch histologische Untersuchung zweier Bulbi von einem unter dem typischen Bilde der Embolie der Zentralarterie erkrankten Patienten. Marburg 1901. 8⁰. 18 SS. 2 Taf. Inaug.-Diss.

— **Ernst,** Ueber einen bemerkenswerten Fall von Eisensplitterverletzung des hinteren Bulbusabschnittes. Jena 1902. 8⁰. 32 SS. Inaug.-Diss.

Junius, Die pathologische Anatomie der Conjunctivitis granulosa nach neuen Untersuchungen. Zeitschrift für Augenheilkunde, Band 8, 1902, Erg., S. 77—135. Mit 4 Taf.

Keul, Hermann, Histologische Studien über das Xanthom des Augenlides. Würzburg 1901. 8°. 46 SS. Inaug.-Diss.

Knaebel, Adolf, Ueber Keratomalacia infantum, Univ.-Augenklinik. Tübingen 1901. 8°. 29 SS, Inaug.-Diss.

Koerber, Hermann, Ueber Glioma und Pseudoglioma retinae. Zeitschrift für Augenheilkunde, Band 8, 1902, Heft 2, S. 248—266.

— Bemerkungen über sogenannte knötchenförmige und gittrige Hornhautdegeneration. Ebenda, Heft 3, S. 340—345. Mit 1 Taf.

Kohlmeyer, Ernst, Beitrag zur Histologie der Ohrpolypen. Breslau 1902. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Kristeleer, Eduard, Ein Beitrag zur Retinitis albuminurica gravidarum. Univ.-Augenklinik in Freiburg i. B. Freiburg i. B. 1902. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Krüger, Adolf, Zur Histologie des Kapselkataraktes. Kgl. Univ.-Augenklinik. Königsberg i. Pr. 1902. 8°. 44 SS. Inaug.-Diss.

Loeser, Beitrag zur Lehre von den metastatischen Orbitalabscessen (Bacterium coli). Zeitschrift für Augenheilkunde, Band 8, 1902, Heft 1, S. 24—37.

Mainzer, Julius, Beitrag zur Kenntnis der Aetiologie der Keratitis parenchymatosa. Tübingen 1901. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Marschke, Ernst, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Myopie und des Hydrophthalmus. Kgl. Univ.-Augenklinik zu Breslau. Breslau 1901. 8°. 26 SS. 4 Taf. Inaug.-Diss.

Masugi, Atsuhiko, Experimentelle Untersuchungen über den Heilungsvorgang bei perforierenden und nichtperforierenden Hornhautwunden mit besonderer Berücksichtigung der Cocaineinwirkung. Stuttgart 1901. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss. Breslau.

Möhlmann, Karl, Beitrag zur Kenntnis des peripapillären Choroidealsarkoms sowie des Melanosarcoma iridis. Freiburg i. B. 1901. 8°. 43 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.

Naito, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über das Verhalten der Ciliarnerven sowie über amyloide und hyaline Degeneration bei Phthisis bulbi. Univ.-Augenklinik in Rostock. Leipzig 1901. 8°. 25 SS. 2 Doppeltaf. Inaug.-Diss. Rostock.

Peter, B., Die Tuba Eustachiana des Pferdes im normalen und pathologischen Zustande. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 73. Versammlung, 1901 : 1902, S. 610—612.

Prochnow, M., Zur Klinik und pathologischen Anatomie der sulzigen Skleritis. Greifswald 1902. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Raehlmann, E., Ueber Dakryocystitis trachomatosa und die Ursache der akuten Dakryocystitis. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 73. Versammlung, 1901 : 1902, S. 297—300.

Rosenthal, Wilhelm, Ein Fall von doppelseitigem Hydrophthalmus congenitus beim Kaninchen. Würzburg 1896. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss. (Geliefert 1902.)

Salffner, O., Bulbus septatus. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Band 44, 1902, Heft 3, S. 552—562. Mit 6 Abb.

Schieck, F., Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Intoxikationsamblyopie. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Band 44, 1902, Heft 3, S. 458—482. Mit 3 Abb.

Schiff, Fritz, Ueber einen Fall von Symblepharon congenitum des linken Oberlides verbunden mit Syndaktylie und Hypospadie. Leipzig 1901. 8°. 17 SS. Inaug.-Diss.

Schnitzler, Franz, Ueber lebende Fremdkörper im Ohre. München 1901. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Schuster, Paul, Zur pathologischen Anatomie der Orbitalfraktur (Hernia orbitocerebralis) sowie über isolierte Augenmuskellähmungen bei Basisfraktur. Univ.-Augenklinik von Axenfeld in Freiburg i. B. Freiburg i. B. 1902. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.

Schwartze, H., Augenhintergrundveränderungen bei intracraniellen Komplikationen der Otitis. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 73. Versammlung, 1901 : 1902, S. 380—382.

Seifhardt, Franz, Zur Kenntnis der kongenitalen Ohr- und Halsfisteln. Ohrenabt. der Univ.-Poliklinik. München 1901. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.

Stein, Ludwig, Beitrag zu den Kenntnissen der Zündhütchenverletzungen des menschlichen Auges. Würzburg 1901. 8°. 28 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.

Stoewer, Ueber Wucherung des Bindehautepithels mit cystischer Entartung und ihre Beziehung zum Naevus. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Band 44, 1902, Heft 3, S. 436—444. Mit 3 Abb.

Vogel, Hermann, Ueber syphilitische Tumoren des vorderen Augenabschnittes. Leipzig 1902. 8°. 62 SS. 2 Taf. Inaug.-Diss.

Voltz, Wilhelm, Beitrag zur Kenntnis der Kolloiddegeneration in Hornhautnarben. Wiesbaden 1901. 8°. 26 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

de Vries, W. M., Ueber Cataracta pyramidalis mit Hornhautadhärenz nebst Bemerkungen

über das Dickenwachstum der Membrana Descemeti. Archiv für Ophthalmologie, Band 44, 1902, Heft 3, S. 500—509. Mit 5 Abb.

Wehowski, Robert, Ueber Faltungstrübungen der Hornhaut. Univ.-Augenheilanstalt zu Greifswald. Greifswald 1901. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Weiß, E., Zur Sichtbarkeit der Ciliarfortsätze und Zonulafasern im Papillargebiet nebst Bemerkungen über schichtstarähnliche Trübungen der Linse nach Verletzungen. Zeitschrift für Augenheilkunde, Band 8, 1902, Heft 1, S. 37—42.

Wendt, Bruno, Ueber einen Fall von doppelseitiger metastatischer Ophthalmie bei einem 42 Wochen alten Kinde. Jenaer Univ.-Augenklinik. Erlangen 1901. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss. Jena.

Wrazidlo, Georg, Ein Fall von sympathischer Entzündung nach Neurotomia opticociliaris. Greifswald 1902. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Gerichtliche Medicin und Toxikologie.

Bergel, Dagobert, Ein Fall von Kantharidinvergiftung. Breslau 1901. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

v. Boltenstern, Ein Fall von schwerer Schwefelsäurevergiftung bei einem Kinde. Therapeutische Monatshefte, Jahrgang 16, 1902, No. 10, S. 541—543,

Brandt, Ein Todesfall infolge Vergiftung mit Essigessenz. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung, Jahrgang 8, 1902, No. 13, S. 272—273.

Gerlach, August, Zur akuten Formalinvergiftung. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 36, S. 1503.

Heinemann, Alfred, Zur Statistik der in der mediz. Klinik zu Göttingen beobachteten akuten und chronischen Intoxikationen. Hildesheim 1902. 8°. 61 SS. Inaug.-Diss. Göttingen.

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Strassburg i. E.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

XIV. Band.	Jena, 30. Mai 1903.	No. 10.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Zur Frage über die frühesten Initialveränderungen bei Lungenphthise.

Von Dr. **Al. Abrikossoff.**

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Kaiserl. Universität zu Moskau.)

Vorläufige Mitteilung.

Bei der allbekannten enormen Verbreitung der Schwindsucht und bei der Fülle des anatomischen Materiales, welches diese Menschenplage dem Pathologen in die Hand gibt, wäre es ganz natürlich anzunehmen, daß sämtliche Details hinsichtlich des anatomischen Verlaufes der Lungenphthise gut erforscht, ihre Abhängigkeit voneinander, ihre Bedeutung klar festgestellt sind. Doch in der Tat bleiben einige Fragen, wenn wir auch wirklich das pathologisch-anatomische Bild der ausgebildeten Lungentuberkulose und ihre Ausbreitungswege gut kennen, noch bis heute vollständig unaufgeklärt.

Zu derartigen Lücken unseres Wissens über die Lungenphthise müssen wir zählen: I. die Streitfrage über das Wesen der Veränderungen bei den ersten Anfängen der tuberkulösen Lungenaffektion; II. die Frage über die Beziehungen einer frischen zirkumskripten tuberkulösen Lungenaffektion und einer gleichzeitig vorhandenen älteren Affektion der Bronchialdrüsen zueinander.

Behufs einer Klärung dieser beiden Fragen unternahm ich eine pathologisch-anatomische Untersuchung. Das Material zu dieser Arbeit lieferten 297 in meiner Gegenwart im Alt-Katharinenspital in den Winter- und

Sommermonaten des Jahres 1902 vollzogener Autopsieen und 150 Obduktionen im pathologischen Institut im selben Jahre.

I. Unter der Gesamtzahl von 453 Sektionen fand ich in 52 Fällen in der einen oder anderen Lungenspitze zirkumskripte tuberkulöse Affektionen, welche sich als Anfangsstadium des Prozesses deuten ließen. Doch konnte man bei mikroskopischer Untersuchung bloß in 2 von diesen Fällen sämtliche histologische Eigenheiten des Prozesses ganz ins klare bringen; in den übrigen 50 Fällen waren letztere durch die lange Dauer des Prozesses (partielle Verkalkung, Narbenbildung) ganz verwischt. Außerdem entnahm ich zur Untersuchung jeglichen verdächtigen Indurationsherd des Lungengewebes, jede lokale Pleuraverdickung u. s. w.; unter 49 Untersuchungen derartiger Präparate erwies es sich bei mikroskopischer Untersuchung 6mal, daß es sich um das früheste Anfangsstadium eines tuberkulösen Lungenherdes handelte.

Die Untersuchung der angeführten 8 Fälle wurde von mir auf folgende Weise ausgeführt: die gänzlich in Paraffin eingebetteten Stückchen wurden in ausführliche Schnittserien zerlegt; die Schnitte wurden auf elastisches Gewebe nach der Weigertschen oder meistenteils nach der Minervinischen Methode: mit vorheriger Hämateinfärbung der Kerne tingiert; einzelne Schnitte wurden auf Tuberkelbacillen nach Ziehl gefärbt; recht demonstrative Präparate wurden auch bei kombinierter Färbung der Tuberkelbacillen, des elastischen Gewebes und der Kerne erzielt. Es sei bemerkt, daß die Färbung des elastischen Gewebes uns bei unseren Untersuchungen enorme Dienste erwiesen hat: die bei tuberkulösen Prozessen lange unversehrt bleibenden elastischen Fasern reproduzierten bei entsprechender Färbung vollständig die Struktur des affizierten Lungengewebes sogar in den Fällen, wo bei anderen Färbemethoden bloß eine homogene käsige Masse zu sehen war.

In allen 8 Fällen ergab die Untersuchung ein so übereinstimmendes Resultat, daß ich es für zulässig fand, nicht auf jeden einzelnen Fall einzugehen, sondern in Kürze das gewonnene pathologisch-anatomische Bild zu skizzieren.

Mit Ausnahme eines Falles handelte es sich um ein sehr zirkumskriptes Knötchen (hirsekorn- bis etwa erbsengroß), welches unmittelbar unter dem Pleuraüberzeug der Lungenspitze — in 4 Fällen der rechten, in 3 der linken — lokalisiert war. Es ist selbstverständlich, daß dabei sowohl in dem übrigen Lungengewebe als auch in irgendwelchen anderen Organen keine Spur von einem tuberkulösen Prozeß vorhanden war. In einem Fall fand ich bei einer sehr ausgebreiteten alten Bronchialdrüsenaffektion in der rechten Lunge 3 ganz frische tuberkulöse Herde von sehr geringen Dimensionen, welche ebenfalls unter der Pleura lagen — 2 in der Lungenspitzengegend, 1 in der Randregion des unteren Lappen.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Serienschnitte war der Befund folgender: auf Schnitten, welche den peripherischen Teil des Knötchens getroffen hatten, trafen wir gewöhnlich anfangs disseminierte und weiter diffuse Partieen katarrhalischer Entzündung mit starker Desquamation des Alveolarepithels; in denjenigen Fällen, wo der ganze Prozeß älteren Datums war, war eine derartige Zone katarrhalischer Entzündung bedeutend schwächer ausgeprägt: hier trat eine mehr oder minder starke Induration des den Herd umgebenden Lungenparenchyms in den Vordergrund. Auf weiteren Schnitten kamen im zelligen Exsudat der Aveolen Spuren von Verkäsung zum Vorschein und allmählich nahm die ganze Partie das Aussehen einer zirkumskripten Region mit dem Charakter einer käsigen Pneu-

monie an; dabei blieb in den Fällen, wo der ganze Prozeß frischer Herkunft erschien, dementsprechend auch das Exsudat noch reich an Zellen; demgegenüber sahen wir bei mehr oder weniger bedeutendem Alter des Prozesses eine durchweg käsige Masse, in welcher nur an der Disponierung der elastischen Fasern die alveoläre Struktur des affizierten Lungenparenchyms zu erkennen war. Gewöhnlich wiesen sowohl in den einen wie auch in den anderen Fällen die den Herd durchlaufenden und in seiner Nähe — in noch unverändertem Gewebe gelegenen Blutgefäße sehr beträchtliche Veränderungen auf. In der käsigen Masse weniger frischer Herde kam ein Gefäß öfters bloß dank der Färbung des elastischen Gewebes zum Vorschein; das Lumen eines solchen Gefäßes war mit einer gleichen käsigen Masse, wie das umliegende Gewebe, ausgefüllt. In dem Nachbargewebe des tuberkulösen Herdes erscheinen die Gefäße oft umgeben von einem Gürtel wuchernder Zellen (Lymphangoitis tuberculosa der perivaskulären Lymphgefäße); die Intima derartiger Gefäße weist öfter nur die Erscheinungen einer partiellen Proliferation mit erhaltenem Lumen auf. In zweien von den ganz frischen tuberkulösen Herden waren und zwar in ihren peripherischen Partieen die Veränderungen der Gefäße neben denjenigen des Nachbargewebes sehr interessant: zu einem dreieckigen, unter der Pleura gelegenen Gebiete tritt von unten ein Arteriengefäß heran; bereits in einiger Entfernung von dieser Partie ist eine Proliferation der Gefäßintima, sowie auch eine Zellwucherung im Umkreis des Gefäßes wahrzunehmen; in einem Winkel des dreieckigen Gebietes, welche im allgemeinen die Erscheinungen der katarrhalisch-desquamativen Pneumonie mit schwach ausgeprägter Verkäsung darbietet, verzweigt sich das obengenannte Gefäß dichotomisch, wobei sowohl der Stamm als auch seine Aeste vollkommen obliteriert erscheinen; hinzugefügt werden muß noch, daß das dem Gefäß unmittelbar anliegende, sowie auch sein Lumen ausfüllende Gewebe die Erscheinungen der käsigen Nekrose aufweist. Man erhält den Eindruck, daß die in der geschilderten Partie sich verzweigende Arterie zeitlich die am ersten ergriffene war, und daß auf das benachbarte Lungengewebe der Prozeß sekundär übergegangen ist. Im allgemeinen entspricht ein derartiges Bild sehr nahe der vor kurzem publizierten Aufrechtschen Schilderung des Anfangsstadiums der Lungentuberkulose: primäre Affektion der Arteriengefäße. Indessen lassen sich solche Bilder nur an der Peripherie der betreffenden Partie sehen; das Studium der weiteren Serienschnitte macht den ganzen Charakter des Prozesses sehr klar. Auf den folgenden Schnitten beobachten wir mitten in der käsigen Masse immer häufiger eine der Struktur der Alveolargänge ganz entsprechende Lagerung des elastischen Gewebes; in den Fällen, wo der Herd aus mehreren aneinandergrenzenden kleinen Gebieten besteht, sind in jedem der letzteren auf dem einen oder anderen Schnitt ein oder mehrere Alveolargänge wahrzunehmen. Auf irgend einem der Schnitte, häufiger in einem von der Pleurafläche entferntem Teil des Herdes, erscheint ein Ring oder längliches Oval aus elastischem Gewebe, welches seinen Dimensionen nach einem Bronchiolus entspricht; sehr häufig gelingt es, mitten in der käsigen Masse eine unmittelbare Teilung eines solchen Bronchiolus in die besprochenen Alveolargänge zu Gesicht zu bekommen. Gerade in solchen Schnitten, wo eine derartige Teilung eines Bronchiolus in Alveolargänge beobachtet wird, erweist sich der ganze tuberkulöse Herd am ausgedehntesten (zentraler Teil des Herdes). Vergleicht man den Charakter des Prozesses auf solchen Schnitten mit den vorherigen oder folgenden aus derselben Serie, so sieht man leicht, daß eben hier der Prozeß ältesten Datums ist: die käsige

Nekrose an den Abgangs- und Verbreitungsstellen der Alveolargänge ist am stärksten ausgeprägt, wobei mitunter die käsigen Massen bereits homogen geworden sind und ein hyalinartiges Aussehen haben, das elastische Gewebe bereits in erheblichem Grade zerstört ist u. s. w.; daneben kann man noch in der Umgebung mitten im käsigen Gewebe deutlich Ueberreste von Kernen, Zellen bemerken, das elastische Gewebe ist gut erhalten. Was die Veränderungen der obenerwähnten Bronchiolen anbetrifft, so erhält in der Mehrzahl der Fälle ihr Lumen ein einfaches katarrhalisches Sekret mit einer großen Menge von polynukleären Zellen und Spuren von Verkäsung; in 2 Fällen war sogar das Epithel solcher im Herde gelegener Bronchiolen teilweise gut konserviert; die größten an Alter nicht selten denen der Alveolargänge entsprechenden Veränderungen waren in der Wandung des Bronchiolus außerhalb seiner aus elastischem Gewebe bestehenden Bekleidung lokalisiert; diese Destruktionen, welche entweder in totaler Verkäsung bestanden, oder (in frischen Herden) das Aussehen einer Epitheloidwucherung mit Riesenzellen hatte, gingen ohne jegliche Grenzen in das veränderte Nachbargewebe des Herdes über. In den nachfolgenden Schnitten eignete sich der Prozeß von neuem den Charakter einer käsigen Pneumonie an, welche in weiterer Folge einem Prozeß von katarrhalisch-desquamativem Charakter den Platz räumte und allmählich sich verlor.

Aus obiger Schilderung wird es klar, daß wir es in allen 8 Fällen mit tuberkulösen Herden zweifellos bronchopneumonischen Charakters zu tun hatten; zweifellos hat der Prozeß in der Wandung des Bronchiolus an seiner Verzweigungsstelle in Alveolargänge seinen Anfang genommen, auf diese letzteren übergegriffen und später auch die benachbarten Alveolen in Mitleidenschaft gezogen. Es ist klar, daß der Prozeß lediglich ganz am Anfange den Charakter einer produktiven Wucherung haben konnte, in weiterer Folge eignete er sich rapid einen pneumonischen Charakter an — diese Ueberzeugung gewährt uns das gut erhaltene elastische Gewebe (bei produktiven Prozessen schwindet dasselbe rasch — Schmaus, Sawada). Das Faktum, daß gewöhnlich zahlreiche Alveolargänge sich von einem Prozeß gleichen Datums affiziert erweisen, spricht dafür, daß in derartigen Fällen ein gewisses Quantum des infektiösen Agens resp. der Tuberkelbacillen auf einmal in die betreffenden Alveolargänge eingedrungen ist. Dieser Umstand findet in unserer Ansicht über den Anfang des Prozesses in der Wandung des Bronchiolus mit nachfolgendem Durchbruch dieses primären Herdes in das Lumen des Bronchiolus und Einschleppung von Bacillen in die Alveolargänge eine vollauf genügende Erklärung. Die Mitbeteiligung der Gefäße in unseren Fällen, und besonders in dem oben erwähnten, ist entschieden sekundärer Herkunft; unsere Präparatserien zeigen alle möglichen Uebergänge von produktiven perivaskulären Lymphangoitiden und Endarteriitiden bis zu totaler Verödung des Gefäßlumens mit Beteiligung an der Verkäsung. Das oben entworfene Bild einer älteren mit einer frischen Affektion der Umgebung einhergehenden Gefäßdestruktion erklärt sich genügend durch die tuberkulöse Lymphangoitis, welche sich längs dem Arterienverlauf von dem in der Nachbarschaft gelegenen primären bronchopneumonischen Tuberkuloseherd ausbreitete; dazu kommt noch, daß die Gefäßveränderungen sogar in derartigen Fällen dennoch frischer waren im Vergleich zu dem Charakter des Prozesses in dem Bronchiolus und in den Alveolargängen.

Um der Frage der Provenienz solcher primärer bronchopneumonischer Tuberkuloseherde näherzutreten und den Unterschied bei bronchogenen und

arteriellen zirkumskripten Tuberkuloseherden ins klare zu bringen, stellte ich folgende Versuche an Kaninchen an: einem Kaninchen injizierte ich nach vorausgeschickter Tracheotomie in die Trachea 0,5 ccm einer vorher durch 4 Mullschichten filtrierten Bouillonemulsion von Tuberkelbacillen; 3 weiteren Kaninchen injizierte ich je 0,25 ccm der nämlichen Suspension in eine Ohrenvene. Das erste Kaninchen wurde nach 4 Tagen, die 3 anderen wurden nach 2—4—6 Tagen seit Beginn des Experimentes getötet. Bei allen 4 Kaninchen wurde bei der Sektion eine sehr beschränkte Anzahl winziger gräulicher, vornehmlich unter dem Pleuraüberzug der unteren Lungenpartieen gelegener Knötchen konstatiert. Bei mikroskopischer Untersuchung folgender Befund: Beim ersten Kaninchen (Injektion in die Trachea) erwies sich die Mehrzahl der Knötchen histologisch sehr ähnlich den von uns in den Lungen von Menschen gefundenen; hier erschien mitunter ebenfalls im Gesichtsfeld, häufiger auf zentralen Schnitten, ein Bronchiolus, dessen Wandung mit Epitheloidzellen infiltriert war, und dessen zugehörige Alveolargänge und Nachbaralveolen durchweg von dem tuberkulösen Prozeß pneumonischen Charakters ergriffen waren. Im allgemeinen hatte der Herd ein deutlich bronchopneumonisches Aussehen; über der ganzen Partie waren zahlreiche Tuberkelbacillen verstreut. Die Gefäßveränderungen waren sehr schwach ausgeprägt. An einigen Stellen ist es noch nicht zur Bildung eines bronchopneumonischen Herdes gekommen, und wir bekamen bloß zirkumskripte, aus Epitheloid- und Rundzellen zusammengesetzte, unter dem Epithel im Anfangsteil der Alveolargänge sitzende Knötchen zu Gesicht.

Bei den durch Injektion von Tuberkelbacillen ins Blut infizierten Kaninchen gestaltete sich der Prozeß anfänglich etwas anders: hier beschränken sich die Veränderungen anfänglich hauptsächlich auf die kleinsten Arterienästchen, in welchen die Bacillen stecken geblieben sind. Aber bereits nach Verlauf von 4 Tagen lassen sich folgende zwei Tatsachen bemerken: erstens erweist es sich, daß die Mehrzahl der Tuberkelbacillen nicht im Innern des Gefäßes, sondern schon außerhalb desselben — in der Umgebung gelagert ist, wobei keine wesentliche Läsion der Gefäßwand zu stande kommt; zweitens geht, bedingt durch eine so rapide Auswanderung der Bacillen und ihr Eindringen in die Lumina der benachbarten Alveolen, der Alveolargänge, eine Bildung von Partieen pneumonischen und bronchopneumonischen Charakters vor sich, welche sich durch nichts von solchen bei bronchogener Infektion des Tieres unterscheiden. Dieser Umstand, sowie auch die Tatsache, daß bei der zweifellos hämatogenen miliaren Lungentuberkulose des Menschen ich nicht selten an Stelle der üblichen Proliferationstuberkel (vergl. auch die diesbezüglichen Bemerkungen Tendeloos) die Bildung sehr kleiner rein bronchopneumonischer Knötchen zu beobachten Gelegenheit hatte, weist entschieden darauf hin, daß die von mir geschilderten bronchopneumonischen Herde wie bei bronchogener resp. inhalativer, so auch bei hämatogener Einschleppung der Tuberkelbacillen in das Lungengewebe zu stande kommen können.

II. Behufs einer Klärung des Verhältnisses einer älteren Affektion der Bronchialdrüsen zu einer frischen zirkumskripten Lungenaffektion untersuchte ich 9 Fälle, wo die Lungen, was Tuberkulose anbelangt, vollständig intakt waren, oder eine unbedeutende ganz frische Affektion aufwiesen. Zur Untersuchung entnahm ich Partikel der affizierten Drüsen mitsamt der Wandung des Bronchus oder Gefäßes; zahlreiche Schnitte wurden auf Tuberkelbacillen nach Ziehl gefärbt. In keinem einzigen von den 9 Fällen

gelang es mir, den Uebergang des tuberkulösen Prozesses auf die Gefäßwand oder vollends eine Bacillendurchwanderung durch letztere zu Gesicht zu bekommen. Beim Studium der affizierten Drüsen zusammen mit der aufliegenden Bronchialwand hatte ich Gelegenheit, eine sehr interessante und wichtige Tatsache zu beobachten. Rings um den zentralen käsigen Lymphdrüsenteil existiert gewöhnlich eine Zone, wo der Prozeß frischer ist und aus einer Anhäufung von Epitheloid- und Riesenzellen u. s. w. besteht; in 2 Fällen konnte ich konstatieren, daß dieser Prozeß ohne scharfe Grenzen auf das Bindegewebe der Bronchialwand übergeht, dieselbe diffus infiltriert, durch die Zwischenräume der Schleimdrüsenacini seinen Weg nimmt und bis ganz an die Schleimhaut herantritt; die Epithelbekleidung der letzteren bleibt dabei ganz intakt; an einigen Präparaten war zu sehen, daß die Mucosa bei intakter Epithelbekleidung an einer Stelle ein wenig vorgewölbt ist, und daß unmittelbar unter derselben sich ein Konglomerat von Epitheloidzellen mit einer Riesenzelle im Zentrum befindet; in letzterer sowie auch in der Umgebung sitzen Tuberkelbacillen. Im allgemeinen ist die Bacillenmenge in den oben besprochenen Fällen am größten in der Nähe der affizierten Drüse und nimmt allmählich gegen die Bronchialschleimhaut ab. In dem anderen Fall waren die Erscheinungen noch interessanter: die verkäste Drüse mit einer Zone frischeren produktiven Prozesses an der Peripherie war von der Bronchialwand durch eine Kapsel aus lockerem Bindegewebe abgegrenzt. Doch konnte man in dem Bindegewebe der Bronchialwand den Blutgefäßen entlang ein Konglomerat von Epitheloidzellen mitunter junger Riesenzellen beobachten, welches näher an der Drüse am stärksten ausgeprägt war und allmählich gegen die Bronchialschleimhaut sich verlor; in mehreren Schnitten aus derartigen Stellen wurden frei und in den Epitheloidzellen Tuberkelbacillen nachgewiesen. Augenscheinlich handelte es sich in dem Fall letzterer Art um eine Einschleppung von Tuberkelbacillen aus der affizierten Lymphdrüse in die perivaskulären Lymphspalten der Bronchialsubmucosa. Es fällt schwer, daran zu zweifeln, daß angesichts dieses letzteren Umstandes und vollends bei diffusem Uebergange des Prozesses von der Drüse auf die Bronchialwand eine Invasion von Tuberkelbacillen in das Bronchiallumen ohne wahrnehmbare Läsion der Epithelbekleidung im Bereiche der Möglichkeit liegt.

Der Umstand, daß die geschilderte Erscheinung von uns in 3 Fällen von 9 beobachtet worden ist, spricht dafür, daß eine derartige Einwanderung von Tuberkelbacillen aus einer Lymphdrüse in das Bronchiallumen durch seine Wand hindurch gar nicht selten vor sich geht. Es ist sehr wohl möglich, daß viele von den frischen sekundären Lungenherden bei älterer Bronchialdrüsentuberkulose eben auf dem Wege einer Aspiration solcher in das Bronchiallumen hinein geratener Tuberkelbacillen, und nicht auf dem Wege des rückläufigen Lymphstromes oder auf dem Blutwege, wie viele annehmen, entstehen.

2. April 1903.

Referate.

Ziegenspeck, R., Ueber die Entstehung von Hymencysten. (Arch. f. Gyn., 1902, Bd. 67, Heft 1, S. 103.)

Verf. fügt den wenigen in der Literatur vorhandenen Fällen einen weiteren zu. Er fand bei einer Patientin an der hinteren Kommissur auf der Vorderfläche des Hymens eine 5 cm im Durchmesser haltende, mit wasserklarer Flüssigkeit gefüllte Cyste, die früher nicht vorhanden war. Damit glaubt Z. zu beweisen, daß diese Gebilde sich auch im extrauterinen Leben entwickeln können. Die Cystenwand besteht aus einer Schicht welligen Bindegewebes mit einzelnen glatten Muskelfasern und Gefäßen. Die innere Auskleidung bildet ein mehrschichtiges Plattenepithel, das in den gegen den Introitus gerichteten Wandteilen sehr hoch entwickelt ist, während es gegen die Cystenbasis hin ganz verschwindet. Den Ueberzug der Cyste bildet das gewöhnliche papillentragende Hymenepithel. Neben der großen Cyste finden sich Epithelzapfenwucherungen mit zentralem Zellzerfall, in Abschnürung begriffene und bereits abgeschnürte kleine Cystchen mit Detritus im Innern. Verf. bezeichnet diese Gebilde als Talgdrüsen, die aber kein Fett, sondern nur Detritus liefern.

Die Hymencysten entstehen nach Z. Ansicht in der Mehrzahl der Fälle durch Einstülpung und Abschnürung von Epithelzapfen des Hymens. Ob sie auch durch Verwachsung konvergierender und konnivierender Falten entstehen, ist nicht erwiesen. In seltenen Fällen entstehen sie aus Lymphektasien, ebenso selten aus Resten der Gartnerschen Gänge. Entstehung durch Verschluß von Talgdrüsen ist nicht erwiesen. Bei guter Gefäßversorgung wird der Inhalt resorbiert. *Kurt Kamann (Greifswald).*

Ahlfeld, F., Zwei Fälle von Blutmolen mit polypösen Hämatomen (Mola haemato-tuberosa et polyposa). (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn., 1902, Bd. 47, Heft 1, S. 1.)

Die polypösen Hämatome bei Blutmolen kommen nach Verf. zu stande, indem erst einfache Blutergüsse in die Decidua erfolgen; dann erstrecken sich die Blutergüsse um die ganzen Eihäute herum, die Eihäute werden an verschiedenen Stellen durch die Blutergüsse gegen die Eihöhle vorgebuchtet, die Protuberanzen werden gestielt und können eventuell sich ganz abschnüren. Genaue Beschreibung eines Falles. Wiedergabe einer guten Abbildung eines 2. Falles. *Kurt Kamann (Greifswald).*

Baumgart, Blasenmole bei beiderseitigen Ovarialkystomen. (Centralbl. f. Gyn., 1902, No. 4, S. 96.)

B. teilt einen Fall von Blasenmole mit, deren Trägerin wenige Monate später wegen Blutungen kurettiert und dann wegen Unterleibstumoren abdominal köliotomiert wurde. Es wurden dabei 2 verschiedenseitige, gestielte cystische Ovarialtumoren entfernt. Das Kurettement hatte interstitielle Entzündung ergeben. Epithel zum Teil noch erhalten. B. zählt die Publikationen von Blasenmole bei beiderseitiger cystischer Entartung der Ovarien kurz auf und hält dieses Zusammentreffen nicht für zufällig, namentlich nicht beim Ausschluß von Allgemeinerkrankungen oder vorhergegangener Endometritis als Ursache. — Ob die Bildung der Blasenmole

gelang es mir, den Uebergang des tuberkulösen Prozesses auf die Gefäßwand oder vollends eine Bacillendurchwanderung durch letztere zu Gesicht zu bekommen. Beim Studium der affizierten Drüsen zusammen mit der aufliegenden Bronchialwand hatte ich Gelegenheit, eine sehr interessante und wichtige Tatsache zu beobachten. Rings um den zentralen käsigen Lymphdrüsenteil existiert gewöhnlich eine Zone, wo der Prozeß frischer ist und aus einer Anhäufung von Epitheloid- und Riesenzellen u. s. w. besteht; in 2 Fällen konnte ich konstatieren, daß dieser Prozeß ohne scharfe Grenzen auf das Bindegewebe der Bronchialwand übergeht, dieselbe diffus infiltriert, durch die Zwischenräume der Schleimdrüsenacini seinen Weg nimmt und bis ganz an die Schleimhaut herantritt; die Epithelbekleidung der letzteren bleibt dabei ganz intakt; an einigen Präparaten war zu sehen, daß die Mucosa bei intakter Epithelbekleidung an einer Stelle ein wenig vorgewölbt ist, und daß unmittelbar unter derselben sich ein Konglomerat von Epitheloidzellen mit einer Riesenzelle im Zentrum befindet; in letzterer sowie auch in der Umgebung sitzen Tuberkelbacillen. Im allgemeinen ist die Bacillenmenge in den oben besprochenen Fällen am größten in der Nähe der affizierten Drüse und nimmt allmählich gegen die Bronchialschleimhaut ab. In dem anderen Fall waren die Erscheinungen noch interessanter: die verkäste Drüse mit einer Zone frischeren produktiven Prozesses an der Peripherie war von der Bronchialwand durch eine Kapsel aus lockerem Bindegewebe abgegrenzt. Doch konnte man in dem Bindegewebe der Bronchialwand den Blutgefäßen entlang ein Konglomerat von Epitheloidzellen mitunter junger Riesenzellen beobachten, welches näher an der Drüse am stärksten ausgeprägt war und allmählich gegen die Bronchialschleimhaut sich verlor; in mehreren Schnitten aus derartigen Stellen wurden frei und in den Epitheloidzellen Tuberkelbacillen nachgewiesen. Augenscheinlich handelte es sich in dem Fall letzterer Art um eine Einschleppung von Tuberkelbacillen aus der affizierten Lymphdrüse in die perivaskulären Lymphspalten der Bronchialsubmucosa. Es fällt schwer, daran zu zweifeln, daß angesichts dieses letzteren Umstandes und vollends bei diffusem Uebergange des Prozesses von der Drüse auf die Bronchialwand eine Invasion von Tuberkelbacillen in das Bronchiallumen ohne wahrnehmbare Läsion der Epithelbekleidung im Bereiche der Möglichkeit liegt.

Der Umstand, daß die geschilderte Erscheinung von uns in 3 Fällen von 9 beobachtet worden ist, spricht dafür, daß eine derartige Einwanderung von Tuberkelbacillen aus einer Lymphdrüse in das Bronchiallumen durch seine Wand hindurch gar nicht selten vor sich geht. Es ist sehr wohl möglich, daß viele von den frischen sekundären Lungenherden bei älterer Bronchialdrüsentuberkulose eben auf dem Wege einer Aspiration solcher in das Bronchiallumen hinein geratener Tuberkelbacillen, und nicht auf dem Wege des rückläufigen Lymphstromes oder auf dem Blutwege, wie viele annehmen, entstehen.

2. April 1903.

Referate.

Ziegenspeck, R., Ueber die Entstehung von Hymencysten. (Arch. f. Gyn., 1902, Bd. 67, Heft 1, S. 103.)

Verf. fügt den wenigen in der Literatur vorhandenen Fällen einen weiteren zu. Er fand bei einer Patientin an der hinteren Kommissur auf der Vorderfläche des Hymens eine 5 cm im Durchmesser haltende, mit wasserklarer Flüssigkeit gefüllte Cyste, die früher nicht vorhanden war. Damit glaubt Z. zu beweisen, daß diese Gebilde sich auch im extrauterinen Leben entwickeln können. Die Cystenwand besteht aus einer Schicht welligen Bindegewebes mit einzelnen glatten Muskelfasern und Gefäßen. Die innere Auskleidung bildet ein mehrschichtiges Plattenepithel, das in den gegen den Introitus gerichteten Wandteilen sehr hoch entwickelt ist, während es gegen die Cystenbasis hin ganz verschwindet. Den Ueberzug der Cyste bildet das gewöhnliche papillentragende Hymenepithel. Neben der großen Cyste finden sich Epithelzapfenwucherungen mit zentralem Zellzerfall, in Abschnürung begriffene und bereits abgeschnürte kleine Cystchen mit Detritus im Innern. Verf. bezeichnet diese Gebilde als Talgdrüsen, die aber kein Fett, sondern nur Detritus liefern.

Die Hymencysten entstehen nach Z. Ansicht in der Mehrzahl der Fälle durch Einstülpung und Abschnürung von Epithelzapfen des Hymens. Ob sie auch durch Verwachsung konvergierender und konnivierender Falten entstehen, ist nicht erwiesen. In seltenen Fällen entstehen sie aus Lymphektasien, ebenso selten aus Resten der Gartnerschen Gänge. Entstehung durch Verschluß von Talgdrüsen ist nicht erwiesen. Bei guter Gefäßversorgung wird der Inhalt resorbiert. *Kurt Kamann (Greifswald).*

Ahlfeld, F., Zwei Fälle von Blutmolen mit polypösen Hämatomen (Mola haemato-tuberosa et polyposa). (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn., 1902, Bd. 47, Heft 1, S. 1.)

Die polypösen Hämatome bei Blutmolen kommen nach Verf. zu stande, indem erst einfache Blutergüsse in die Decidua erfolgen; dann erstrecken sich die Blutergüsse um die ganzen Eihäute herum, die Eihäute werden an verschiedenen Stellen durch die Blutergüsse gegen die Eihöhle vorgebuchtet, die Protuberanzen werden gestielt und können eventuell sich ganz abschnüren. Genaue Beschreibung eines Falles. Wiedergabe einer guten Abbildung eines 2. Falles. *Kurt Kamann (Greifswald).*

Baumgart, Blasenmole bei beiderseitigen Ovarialkystomen. (Centralbl. f. Gyn., 1902, No. 4, S. 96.)

B. teilt einen Fall von Blasenmole mit, deren Trägerin wenige Monate später wegen Blutungen kurettiert und dann wegen Unterleibstumoren abdominal köliotomiert wurde. Es wurden dabei 2 verschiedenseitige, gestielte cystische Ovarialtumoren entfernt. Das Kurettement hatte interstitielle Entzündung ergeben. Epithel zum Teil noch erhalten. B. zählt die Publikationen von Blasenmole bei beiderseitiger cystischer Entartung der Ovarien kurz auf und hält dieses Zusammentreffen nicht für zufällig, namentlich nicht beim Ausschluß von Allgemeinerkrankungen oder vorhergegangener Endometritis als Ursache. — Ob die Bildung der Blasenmole

direkte Folge der Eierstockserkrankung ist, oder ob diese eine kausale Endometritis zufolge Zirkulationsstörungen bedingt, ist unentschieden.

Kurt Kamann (Greifswald).

Lucksch, Franz, Linksseitige Tubargravidität bei Polypus mucosus im linken Uterushorne. [Aus Prof. Chiaris path.-anat. Inst.] (Prag. med. Wochenschr., 1902, No. 31.)

Eine 38-jährige Frau war kurz nach der Aufnahme in die Klinik im Kollaps gestorben. Bei der Sektion fand sich allgemeine Anämie und Berstung der linken Tube mit profuser Blutung ins Abdomen. In den Blutkoagulis fand sich ein 3 cm langer Embryo. Die linke Tube war vergrößert und enthielt Eihäute. Im linken Horne des Uterus, der vergrößert und mit Decidua ausgekleidet war, saß ein pflaumengroßer adenomatöser Polyp, der das uterine Ostium der linken Tube verschloß. Es wäre möglich, daß dieser Polyp ein Hindernis für das Vorrücken des Eies abgab, und so eine Tubarschwangerschaft veranlaßte. *Autoreferat.*

Lindenthal, O. Th., Zur Entstehung der Tubarruptur. [Aus dem path.-anat. Univ.-Inst. in Wien.] (Wien. klin. Wochenschr., 1901, S. 981.)

Das Ei hatte sich außerhalb des Tubenkanales vorzüglich zwischen Ring- und Längsmuskulatur entwickelt; nach dem frühzeitig erfolgten Eitode wucherten die Langhansschen Zellen weiter und durchsetzten die Muskelwand, wodurch schließlich die Ruptur entstand.

K. Landsteiner (Wien).

Amann, J. A., Totale Inversion des Uterus durch Fibrom. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn., 1902, Bd. 15, S. 36.)

Ursprünglich vom Fundus uteri ausgegangenes submuköses Fibroid trat durch Cervix in die Vagina, invertierte den Uterus inkl. Cervix vollständig, ging zufolge Ulceration mit der hinteren Vaginalwand in Verwachsungen ein und lag als kindskopfgroßer nekrotiseher Tumor vor den äußeren Teilen, dem als wurstförmiger Längswulst der invertierte Uterus auflag. Der Vorfall trat bei der 41-jährigen Pat. im Anschluß an schweres Heben auf, nachdem er vor einem Jahr zum ersten Male sich gezeigt und von ihr selbst reponiert worden war. Seit längerer Zeit Abmagerung, Blutungen, Fieber mit Frösten. Trotz bestehender Sepsis Totalexstirpation des Tumors mit invertiertem Uterus und hinterer Vaginalwand. Nach anfänglicher Besserung Exitus an der Sepsis. *Kurt Kamann (Greifswald).*

Varnier, M. H., Observation et autopsie d'une femme qui prétendait s'être fait avorter en s'introduisant une sonde dans l'utérus. (Comptes rendus de la Soc. d'Obst., de Gyn. et de Paed. de Paris, Séance du 9. juillet 1902, p. 171.)

Eine mit dem exquisiten Bilde der Peritonitis eingelieferte Patientin gab an, zum 2. Male gravid zu sein und zwar im 2. Monat; sie habe seit einem Fall vor 3 Tagen Unterleibsschmerzen und Blutabgang, seit dem Tage vorher Geburtswehen. Die innere Untersuchung ergab keinerlei Resistenzen, aber eine auffallende Schmerzempfindlichkeit des Fundus des vergrößerten Uterus. Per exclusionem wurde krimineller Abort diagnostiziert, den aber Pat. so lange bestritt, bis sie durch Katheterismus gewonnenes dunkles Blut erschreckte. Nunmehr gestand sie, sich vor 3 Tagen 3mal einen roten, mit einem Mandrin armierten Kautschukkatheter in die Gebär-

mutter eingeführt zu haben. Nach dem 3. Male sei Blut abgeflossen, in der folgenden Nacht habe sie blutigen Urin gelassen. Bei der abdominalen Köliotomie fand man eine sero-fibrinöse Peritonitis, am Uterus keine Perforationsöffnung, nur vorn nahe dem Fundus eine fünffrankstückgroße ekchymotische erweichte Stelle. Supravaginale Amputation. Exitus am selben Abend. — Autopsie: Hämorrhagische Flüssigkeit im Perikard. Aeußerste Hyperämie der Nieren. Blase, Scheide, Uterusrest frei von jeder Verletzung. Der blutige Urin erklärt sich also als renale Hämaturie auf septischer Basis. Der konservierte Uterus enthielt jauchige Abortreste in einer Nische der vorderen Wand, woselbst die Muskulatur auf 3 mm verdünnt war. Makroskopisch wie mikroskopisch keine Perforation nachweisbar. Die mikroskopischen Präparate zeigen multiple Abscesse des Uterusmuskels und generalisierte eitrige Phlebitis.

Ohne das Geständnis der Pat. hätte der anatomische Befund die Vermutung eines kriminellen Abortes nicht bewiesen. Die bestehende Peritonitis rangiert mangels einer Perforation unter den gewöhnlichen Peritonitiden, die nach spontanen wie nach kriminellen septischen Aborten auftreten können.

Kurt Kamann (Greifswald).

Steinhausen, Ueber die physiologische Grundlage der hysterischen Ovarie. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 19, S. 370.)

Nach einem Ueberblick über die einschlägige Literatur berichtet St. über Untersuchungen, welche er an 500 Soldaten in Bezug auf das Vorkommen von der Ovarie ähnlichen Symptomen angestellt hat. Er fand solche in 88 Proz. der Fälle und gelangt zu dem Schlusse, daß es sich hier um rein physiologische Vorgänge, einen „visceralen Kitzel" handle, der bei Hysterie eine krankhafte Steigerung erfährt.

Friedel Pick (Prag).

Semon, M., Ueber Komplikation der Geburt mit Ovarialtumoren. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn., 1902, Bd. 16, Heft 3, S. 275.)

Verf. entfernte durch abdominale Köliotomie einen die erste Geburt einer 23-jährigen Frau hindernden rechtsseitigen soliden Ovarialtumor, nachdem Repositionsversuche in tiefer Narkose ohne Erfolg geblieben waren. Der Tumor war nicht verwachsen und gut gestielt. Das gesunde, nicht vergrößerte linke Ovar wurde zurückgelassen. Kurz nach der Operation Ausstoßung eines lebenden Kindes. Glattes Wochenbett. Eine bald wieder eingetretene zweite Gravidität verlief ungestört, wie auch die Geburt und das Wochenbett. Das belassene Ovar war wiederholt nicht vergrößert getastet worden.

Der entfernte Tumor wog 1300 g, imponierte als Sarkom. Mikroskopisch bestand er aus länglichen, in ihrer Anordnung an die reichlichen Kapillaren gebundenen Zellsträngen. Da das Endothel zumeist durch die großen runden Tumorzellen mit großem blasenförmigen, gut färbbarem Kern ersetzt ist, faßt Verf. die Geschwulst als echtes Endotheliom auf.

Die Behandlung der Geburtsbehinderung durch Ovarialtumoren wird eingehend besprochen; als beste Maßnahme die Ovariotomie intra partum ohne Sectio caesarea empfohlen.

Kurt Kamann (Greifswald).

Lange, M., Ein Fall von Endothelioma ovarii. (Centralbl. f. Gyn., 1903, No. 3, S. 65.)

Verf. fügt den in der Literatur beschriebenen 46 Fällen von Endothelioma resp. Perithelioma ovarii einen weiteren hinzu:

Er entfernte bei einer 41-jährigen Patientin eine bereits seit 3 Jahren bemerkte, aber erst in der letzten Zeit stark gewachsene große linksseitige Ovarialcyste per laparotomiam. Kein Ascites. Peritoneum normal. Tumor beweglich bis auf 2 flächenhafte Adhäsionen am Dünndarm. Das rechte Ovar, normal groß und gesund, wird zurückgelassen. Rekonvaleszenz glatt. Der Tumor ist eine einzige Cyste mit völlig glatter Innenfläche. Wo das Ligam. ovarii herantritt, findet sich ein flacher, auf dem Durchschnitt markiger, in die Cystenwand aber nicht eindringender Knoten. Mikroskopisch sind hier in scharf konturierten Bindegewebsspalten ohne Endothelauskleidung bandartige Verbände rundlicher bis polygonaler Zellen mit großem, stark tingiertem Kern gelagert. Die Spalten verjüngen sich an den Enden und gehen über in feinste, mit Endothel ausgekleidete Bindegewebsspalten. Häufig bestehen Anastomosen der Zellstreifen. Mehr im Zentrum des Knotens sind die Zellanhäufungen massiger, an Carcinomalveolen erinnernd, oft in Degeneration begriffen. Nirgends eine Beziehung zu Blutgefäßen. Keine Reste von Ovarialgewebe. Die Cystenwand trägt innen eine einfache Schicht Cylinderepithel, nirgends drüsenartige Einsenkungen oder papilläre Vorsprünge. Zwischen den Knoten und der Cystenwand normales Bindegewebe.

Diagnose: Cystoma ovarii serosum simplex mit einem Endothelioma lymphaticum jüngeren Datums.

Weiterer Verlauf sehr ungünstig. Bereits 5 Monate post operat. wurde ein großer rechtsseitiger pleuritischer Erguß und Ascites nachgewiesen, die eine allgemein verbreitete maligne Neubildung sehr nahe legten. 6 Monate post operat. Exitus letalis. Nur Eröffnung der Bauchhöhle gestattet: Ascites. Multiple Knötchen am Peritoneum viscerale und parietale. Linksseitiger Operationsstiel o. B. Rechtes Ovarium auf mehr als Zweifache vergrößert. Mikroskopisch erweist sich der linke Stiel frei von Neoplasmazellen. Das vergrößerte rechte Ovar ist ein Endotheliom genau von der Struktur des flachen Knotens in dem entfernten Kystom. Die multiplen Knoten sind Metastasen und keine multiple Endotheliombildung, denn es finden sich hier keine Zellreihen, sondern Alveolen, die fast immer von Endothel deutlich umgeben sind; also keine Umbildung von Endothelien an Ort und Stelle, sondern Wucherung auf dem Lymphwege verschleppter Geschwulstzellen. Der Befund von Geschwulstzellen im Lumen einer Vene bestätigt auch die — aber sehr seltene — Weiterverbreitung auf dem Blutwege.

Die rapide Entwicklung eines gleichwertigen malignen Neoplasmas in dem scheinbar gesunden anderen Ovar und die rapide Metastasierung gemahnt zur Mitentfernung des zweiten Ovarium mindestens bei Patientinnen über 40 Jahre. Die frühere Menopause fällt gegenüber der größeren Garantie dauernder Gesundheit nicht ins Gewicht.

Kurt Kamann (Greifswald).

Lamparter, Otto, Ueber Kombination maligner Ovarialtumoren mit Magencarcinom. Tübingen 1901.

Genaue Beschreibung von 5 Fällen obiger Kombination, die im pathologischen Institut Tübingen in kurzer Zeit zur Sektion kamen, von denen bei dreien die Gewißheit, bei den 2 andern zum mindesten die Möglichkeit besteht, daß der eine Tumor nicht als Metastase des andern, sondern beide selbständig als Folge einer gleichzeitigen Veranlagung zweier Organe zu maligner Degeneration entstanden sind.

Baisch (Tübingen).

Lepman, Ueber die Verlängerung der Tuben bei Ovarial- und Parovarialcysten. [Aus Prof. Chiaris path.-anat. Inst. a. d. deutschen Universität in Prag.] (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 22, Abt. f. path. Anat.)

Die Tuben, welche infolge von Cystenbildung in den Ovarien oder den Parovarien in die Länge gezogen werden, werden dabei entweder dünner und können schließlich zerreißen oder aber sie werden dicker in ihrer Wand und weiter.

Um sich zunächst über die Verhältnisse an den normalen Tuben zu orientieren, hat L. eine Anzahl von solchen untersucht; er findet die durchschnittliche Länge der Tube 9—$10^1/_2$ cm, davon entfallen auf die Pars isthmica 2—$3^1/_2$ cm, der Rest auf die Pars ampullaris; erstere hat

einen Durchmesser von $2^1/_4$—$4^1/_2$ mm, letztere einen solchen von $3^3/_4$ bis $5^1/_2$ mm. Aus den zusammengestellten Tabellen der pathologischen Tuben ist ersichtlich, daß die Tuben um das 16-fache ihrer Länge sich ausdehnen können, wobei das Verhältnis der einzelnen Teile dasselbe bleibt; dabei werden dieselben meist dicker, so daß die Pars isthmica über 5 mm, die Pars ampullaris 6,8 mm im Durchmesser mißt, wobei die Dicke der Wand des Rohres ebenfalls zugenommen hat. Es kann sich also nicht um eine bloße Dehnung handeln und man findet dementsprechend eine starke Hypertrophie sämtlicher Muskelfasern. Um dies zu erklären, genügt das mechanische Moment nicht und man muß eine gesteigerte Ernährung annehmen. Es nimmt also die Tuba an und für sich an der gesteigerten allgemeinen Wachstumsenergie in der Umgebung des Tumors teil und nur ein ganz gelinder mechanischer Reiz kann eine stärkere Hypertrophie der longitudinalen Bündel bewirken; tritt eine wirkliche stärkere Zerrung ein, so ist diese mit Atrophie verbunden. *Lucksch (Prag).*

Mueller, A., Parametritis posterior, eine Darmerkrankung. (Centralbl. f. Gyn., 1902, S. 233.)

Nach M. geht der große Prozentsatz der nicht gonorrhoischen chronischen und akuten Unterleibsentzündungen fast ausschließlich vom Darm, aus und auch die gonorrhoischen Entzündungen werden in ihrem Verlauf, wenn sie mit solchen vom Darme ausgehenden zusammentreffen, ungünstig beeinflußt. Den anatomischen Verlauf denkt sich M. so: Reizung und Entzündung der Darmwand durch Obstipation. Bildung von Ulcera, submukösen Abscessen, Follikelschwellung. Beim Fortschreiten entsteht an mit Peritonitis bedeckten Darmteilen lokalisierte Peritonitis mit Adhäsionsbildung an Beckenwand, Adnexen, Uterus, Dünndarm; wo kein Peritoneum mehr ist, Infiltration der Ligam. sacralia. Oft kommt es zu Uebergang auf Portio, pathol. Antefl. uteri, Dysmenorrhoe. Der umgekehrte Entzündungsgang von Cervix auf Ligamente zum Darm ist weitaus seltener, meist handelt es sich um eine primäre Darmkrankheit. Daß bei Autopsieen nur die schwereren Formen mit breiten Adhäsionen des Darmes und mit Abscessen genauer beschrieben werden, führt M. auf die Art zurück, wie die Beckenorgane entfernt zu werden pflegen. Folgt Therapie. *Kurt Kamann (Greifswald).*

Stravoskiadis, Chr., Ueber die Bildung und Rückbildung von Deciduagewebe im Peritoneum. [Aus dem path.-anat. Univ.-Inst. in Wien.] (Wien. klin. Wochenschr., 1901, S. 979.)

Untersuchungen über die Einzelheiten des Vorganges der Deciduabildung im Peritoneum und deren Rückbildung. *K. Landsteiner (Wien).*

Singer, Hugo, Eine interessante Bauchwanderkrankung bei Frauen. (Orvosok Lapja, 1901, No. 13.)

Verf. beschreibt 2 seltene Fälle von Panniculitis, deren Krankheitsbild oft mit Hysterie oder sonstigen nervösen und anderen Erkrankungen verwechselt wird. Das Wesen der Krankheit besteht darin, daß die Bauchwände straff werden, ihre Elastizität verlieren, als ob sie aus Wachs wären; am charakteristischsten ist aber, daß bei Faltung der Bauchwand zwischen zwei Fingern die Frauen über immense Schmerzen klagen. Die Behandlung besteht in Massage und Etirement, anfangs ist die Behandlung zwar sehr schmerzhaft, doch stufenweise weicht der Schmerz und im Verlaufe von 3—4 Wochen ist vollkommene Schmerzlosigkeit erreichbar. *J. Hönig (Budapest).*

Darger, W., Zur Kenntnis der Kraurosis vulvae. (Arch. f. Gyn., Bd. 66, 1902, Heft 3, S. 337.)

Verf. teilt einen Fall von essentieller Kraurosis vulvae mit, bei dem schwere Reizungen durch chronische Katarrhe, entzündliche oder maligne Veränderungen in der Nachbarschaft oder konstitutionelle Erkrankungen wie Lues, Tuberkulose, Diabetes ausgeschlossen waren. Nach vergeblicher medikamentöser Behandlung wurde die Vulva excidiert. Die mikroskopischen Präparate zeigten ein Oedem des Papillarkörpers, Schwund des Elastins und Ansammlung von Plasmazellen in der Adventitia der Gefäße und im Gewebe überhaupt. Nachdem Bakterien nicht nachgewiesen werden konnten, spricht Verf. die essentielle Kraurosis nicht als einen primär infektiös entzündlichen Prozeß an, wie den Pruritus, sondern als eine primäre Erkrankung des Cutisgefäßnetzes mit sekundärem Oedem des Papillarkörpers und späterer Atrophie. *Kurt Kamann (Greifswald).*

Löwenbach, Die gummöse Erkrankung der weiblichen Urethra. [Aus der Universitätsklinik f. Syph. in Wien, Hofr. Neumann.] (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 24, Heft 1 u. 4.)

Verf. kommt nach Besprechung eines reichen klinischen Materiales (28 Fälle) und der gesamten einschlägigen Literatur zu dem Resultate, daß die von anderen Autoren unter den Namen Ulcus chron. sive elefantiasticum, Ulcus rodens, Elefantiasis ulcerosa und Lupus sive Esthiomenos vulvae beschriebenen Krankheiten sämtlich luetischer Natur seien, also ebenfalls hierher zu rechnen seien. Die Affektion ist eine spätsyphilitische und die elefantiastischen Tumoren sind echte gummöse Neubildungen, wie sich ja solche in diesem Stadium auch an anderen Körperstellen finden. *Lucksch (Prag).*

Pflanz, E., Pubertätshypertrophie beider Mammae. (Centralbl. f. Gyn., 1902, No. 2, S. 42.)

P. behandelte eine Patientin, die schon vor der Pubertät abnorm große Brüste hatte, bei der diese aber nach der ersten Menstruation im Alter von 14 Jahren stark zu wachsen begannen, um im 16. Lebensjahre die jetzige Größe zu erreichen. Mutter der Pat. soll keine auffallend große Brust haben, aber der Bruder soll fast weibliche Brüste besitzen. Bei mittlerer Fettleibigkeit hängen die riesigen Brüste in gewöhnlicher Form bis Nabelhöhe herab. Sie sind derb elastisch, deutlich lappiger Bau; weder solide, noch cystische Tumoren nachweisbar. Die allgemeine Adipositas spielte bei dieser diffusen Pubertätshyperplasie der Drüsensubstanz keine Rolle. Die starke Entfettungskur bedingte Körpergewichtsabnahme von 10 Proz., die Brüste blieben unverändert. Menstruationsanomalieen oder Uterusatrophie bestand nicht. *Kurt Kamann (Greifswald).*

Hausmann, M., Zur Anatomie und Pathogenese der Divertikel der vorderen Oesophaguswand. (Virch. Arch., Bd. 168, 1902, S. 128.)

H. unterscheidet 4 Arten von Divertikeln der vorderen Oesophaguswand: 1) Traktionsdivertikel, 2) Pulsionsdivertikel, 3) Traktions-Pulsionsdivertikel, 4) Divertikel auf kongenitaler Basis. — Von den 10 ausführlich beschriebenen Divertikeln lagen 9 im mittleren Drittel. 7 waren reine Traktionsdivertikel. Die Zugwirkung wurde ausgeübt von Bindegewebs- und Narbensträngen, die einer Entzündung der anliegenden Lymphdrüsen, durch Tuberkulose oder Anthracosis bedingt, ihre Entstehung verdankten. Durch die benachbarte Entzündung wurden die Muskelschichten des Oeso-

phagus teilweise zerstört oder wenigstens so gelockert, daß sie dem Narbenzuge nachgaben. 2 Divertikel wurden als Traktionspulsionsdivertikel gedeutet und bei dem letzten blieb es unklar, ob ein Pulsionsdivertikel oder das untere Ende einer Oesophago-Trachealfistel vorlag. Diese Deutung wurde nahegelegt dadurch, daß das Divertikel einen Fortsatz nach oben sandte und daß die Muskulatur eine einfache Lücke zeigte, ohne wie gewöhnlich eine Strecke weit nach dem Divertikelgrund zu sich fortzusetzen. Den sicheren Nachweis eines Divertikels der Vorderwand des Oesophagus auf der Basis einer kongenitalen Entwicklungsstörung hält übrigens H. für noch nicht erbracht. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Strauß, H., Klinische Beiträge zur Pathologie und Therapie der sogenannten idiopathischen Oesophaguserweiterung („sackförmige Oesophaguserweiterung ohne anatomische Stenose"). [Aus der III. med. Klinik der Charité, Geh. Rat Senator.] (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 44, 1902, S. 296.)

Publikation von 2 Fällen von idiopathischer Oesophaguserweiterung, von welchen der eine zur Autopsie kam, während der andere im Laufe der Behandlung in das Stadium der klinischen Latenz gebracht werden konnte. *Rolly (Leipzig).*

Mintz, Ueber hämorrhagische Magenerosionen. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 46, 1902, S. 115.)

Der pathologisch-anatomische Prozeß dieser Erkrankung besteht in ganz kleinen Kontinuitätstrennungen der oberflächlichen Magenschleimhautschichten, ergreift die Muscularis mucosae nicht. Die Zahl solcher Erosionen ist bedeutend, in der Regel ist nur die obere Hälfte der Schleimhaut beteiligt, während die untere Hälfte guterhaltene Drüsen mit wenig verändertem Epithel aufweist.

Diese Erosionen kommen vor bei Tuberkulose, Urämie, Eclampsia puerperalis, Gastritis alcoholica, Cirrhosis hepatis, Appendicitis, inkarzerierten Hernien. Sie entstehen durch mechanische und chemische Einwirkungen, ferner spielen Mikroorganismen und deren Toxine eine Rolle.

Die Diagnose der hämorrhagischen Magenerosionen stützt sich auf die konstante Anwesenheit von Schleimhautstückchen in dem nüchternen Magensekret. Dabei kann die Magenfunktion als normal, die Salzsäureausscheidung wechselnd von Hyperacidität bis Anacidität befunden werden.

Die Behandlung besteht neben Diät in Höllensteinspülungen (1—2 ‰) und Darreichung von großen Wismutdosen. *Rolly (Leipzig).*

Grohé, B., Die totale Magenexstirpation bei Tieren. (Arch. f. experim. Path. etc., Bd. 49, 1903, S. 114—122.)

G. beschreibt die Operationsmethode, mit der es ihm nach 5 Fehlversuchen gelang, bei einer Hündin eine totale Magenexstirpation vorzunehmen; das Tier blieb am Leben und wurde von Matthes zu später zu referierenden Versuchen verwendet. Es blieb ein ca. 1 cm langes Stück der Cardia zurück, aus welchem aber die Schleimhaut vor der Vereinigung mit einer hohen Jejunumschlinge entfernt worden war. Das Nähere der Operationstechnik ist im Original nachzusehen.

Löwit (Innsbruck).

Herczel, Emanuel, Totalexstirpation des carcinomatösen Magens. (Orvosok Lapja, 1901, No. 10.)

Verf. beschreibt einen Fall von Adeno-carcinoma ventriculi bei einer 42-jährigen Frau, wo die Diagnose noch rechtzeitig genug gestellt wurde, bevor sich noch Drüsenmetastasen bildeten und demnach eine totale Resektion des Magens indiziert war. Der Fall ist der 16. in der Literatur, wo diese Operation ausgeführt wurde. Er beweist, daß man auch ohne Magen ganz gut leben, ja zunehmen kann, so daß derselbe bloß als Reservoir der Nährmittel betrachtet werden muß; die Funktionen des Magens lassen sich alle nach der Exstirpation durch diejenigen der Gedärme ersetzen. *J. Hönig (Budapest).*

Mouisset und **Tolot,** Hématologie du cancer de l'estomac. (Rev. de méd., T. XXII, 1902, p. 844.)

Die Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen geht beim Magencarcinom parallel der Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Außer bei sehr mäßig fortgeschrittenen oder sich sehr langsam entwickelnden Fällen findet man in der Regel einen sehr geringen Hämoglobingehalt der roten Blutzellen. Leukocytose erscheint, abgesehen von Fällen mit entzündlichen Komplikationen, nur bei fortgeschsittener Kachexie. Das Verhältnis der verschiedenen Arten von Leukocyten zueinander ist meist normal, keinesfalls in einer für das Magencarcinom charakteristischen Weise alteriert. *Pässler (Leipzig).*

Pstrokonsky, J., Zur pathologischen Anatomie und Klinik des primären Magensarkoms. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 46, 1902, S. 160.)

Beschreibung eines Falles von Rundzellensarkom des Magens mit Literaturangabe.

Man begegnet im Magen am häufigsten Sarkomen, deren primärer Sitz meist die große Kurvatur des Pylorus ist und von da gewöhnlich auf die vordere und hintere Magenwand übergreift. Der Ausgangspunkt ist am häufigsten die Submucosa oder Muscularis, verbreitet sich von da zumeist in Form einer diffusen Infiltration auf alle Magenhäute, wobei die Schleimhaut gewöhnlich verschont bleibt. Seltener wächst das Sarkom in Gestalt einer umschriebenen Geschwulst.

Oft zeichnen sich die Fälle durch einen langwierigen Krankheitsverlauf aus; es bilden sich in den meisten Fällen Metastasen in verschiedenen Drüsen und Organen. Auch regressive Metamorphosen, wie Verkalkung, cystische, amyloide und hyaline Entartung kommen vor.

Klinisch unterscheidet sich das Magensarkom von dem Carcinom durch die lange Krankheitsdauer, durch das späte Verschwinden der freien Salzsäure im Magensafte, durch die relative Seltenheit blutigen Erbrechens.

Das primäre Magensarkom kommt zumeist bei Leuten frühen und mittleren Alters vor. *Rolly (Leipzig).*

Moreul und **Rieux,** Unité pathogénique de la dysentérie, specificité de son germe, indications sérothérapeutiques. (Rev. de méd., T. XXII, 1902, p. 122.)

Verff. fanden in den Ausleerungen Dysenterischer der verschiedensten Provenienz (Arabien, Tunis, Frankreich etc.) regelmäßig einen Bacillus, den sie für den spezifischen und einzigen Erreger der Dysenterie, sowohl der endemischen wie der epidemischen, halten. Niemals wurde dagegen die Amoeba coli gefunden, einmal Anguillula stercoralis. Der Dysenteriebacillus steht seinen bakteriologischen Eigenschaften nach in der Mitte

zwischen dem Typhusbacillus und dem Bacterium coli commune. Von beiden ist er mit Hilfe bakterioskopischer Methoden sicher zu unterscheiden. Das Aussehen des Bacillus ist das des Bacterium coli, er färbt sich mit allen Anilinfarben, entfärbt sich nach Gram. Sein Temperaturoptimum liegt zwischen 37 und 38°, er gedeiht jedoch noch gut bei 44—45° C. Der Bacillus dysentericus ist beweglicher wie das Bacterium coli, fast so beweglich wie der Typhusbacillus. In Bouillonkulturen entsteht ein fäkalartiger oder ähnlicher Geruch. Auf der Kartoffel wächst der Bac. dysent. in dünner, manchmal gelblicher, gewöhnlich ganz blasser Schicht. Er koaguliert sehr rasch die Milch, entwickelt aus Milchzucker rasch und reichlich Milchsäure. Indol wird nicht gebildet. Indigokarmin und Lackmus werden entfärbt.

Während bei Meerschweinchen und Kaninchen an der Inokulationsstelle ein Oedem mit nachfolgender Nekrose, bei genügender Virulenz Tod unter toxischen Erscheinungen eintrat, ließ sich bei Hunden eine Darmerkrankung erzeugen, die der menschlichen Dysenterie vollkommen glich. Auch bei spontaner Dysenterie des Hundes wurde in den Ausleerungen der Bac. dysent. nachgewiesen. Der Hund vermag also den Ansteckungsstoff zu verbreiten.

Die Spezifität des Bac. dysent. wurde dadurch erwiesen, daß er durch Dysenterieimmunserum in höchster Verdünnung agglutiniert wurde, durch Typhusserum und Coliserum jedoch gar nicht. Umgekehrt vermochte das Serum von Tieren, welche gegen den Bac. dysent. immunisiert waren, den Colibacillus gar nicht, den Typhusbacillus in der Verdünnung von höchstens 1:20 sehr langsam zu agglutinieren.

Schließlich gelang es, in dem Serum eines durch längere Zeit mit Toxinen des Dysenteriebacillus behandelten Pferdes eine ausgesprochene Antitoxinwirkung nachzuweisen. Die antitoxische Kraft zeigte sich sowohl in vitro als in vivo an Tieren, welche zuvor eine letale Dosis von Dysenteriebacillenkultur einverleibt erhalten hatten.

Neben dem Dysenteriebacillus fanden sich in den Ausleerungen Dysenterischer gelegentlich andere Bakterien, pathogene und nichtpathogene, am häufigsten ein Bact. coli, dann Staphylokokken und ein von Lesage schon früher bei Dysenterie gefundener pathogener Bacillus. Alle diese Bakterienarten traten stets an Zahl weit zurück gegen den Dysenteriebacillus. Namentlich in den schwersten Fällen war der letztere allein nachweisbar. Wenn sich pathogene Bakterien gleichzeitig mit dem Dysenteriebacillus ansiedeln, so kann dadurch der Verlauf der Krankheit wahrscheinlich modifiziert werden, namentlich scheint die Neigung der Affektion, chronisch zu werden, von einer solchen Kombination abhängig zu sein.

Pässler (Leipzig).

Remlinger, Etude sur quelques complications rares de la dysenterie. (Rev. de méd., T. XXI, 1901, p. 873.)

R. beobachtete während 3 Jahren im Militärhospital Belvedère in Tunis 281 Fälle von Dysenterie. Sehr zahlreiche mikroskopische und bakteriologische Untersuchungen ergaben in Bezug auf Amöben stets einen negativen Befund; man fand stets nur Bact. coli.

Von bemerkenswerten Komplikationen wurden beobachtet:

1) Einmal während des akuten Dysenterieanfalls eine schwere akute, mit Lungenödem tödlich verlaufende Nephritis mit Anasarka. Anatomisch waren die Nieren stark vergrößert, blaß; die Rinde war verbreitert, blaß; die Pyramiden gerötet. Neben starker Epitheldesquamation, -Verfettung und

-Nekrose fanden sich Hämorrhagieen. Die Glomeruli waren stark vergrößert. Im Leben bestand relativ geringe Albuminurie (1,2 ‰ Eiweiß). Die gesamte Literatur beschränkt sich nach R. auf eine Königsberger Dissertation von Treymann. — In 2 weiteren Fällen bestand Anasarka, die Ausscheidung der festen Harnbestandteile war verringert, die Methylenblauausscheidung verzögert, aber im Urin fand sich kein Eiweiß. R. ist geneigt, die Entstehung des Anasarka auf eine funktionelle Störung der Nieren, ausgelöst durch eine reflektorische Beeinflussung vom Darme aus, zurückzuführen.

2) Zu den häufigeren Dysenteriekomplikationen gehört die Arthritis dysenterica. Anatomisch bestanden zum Teil sehr große Ergüsse in die Gelenkhöhle, der Gelenkinhalt war eine sehr visköse, glasig-kare Flüssigkeit ohne Fibringerinnsel, die Synovia war leicht verdickt; sonst fanden sich keinerlei pathologische Veränderungen, auch nicht am Knorpel oder Knochen. Klinisch war die geringe Schmerzhaftigkeit bemerkenswert.

3) Als eine kurz ante mortem beobachtete sehr seltene Komplikation wurden choreatische und athetoseähnliche Bewegungen beschrieben, die als Folge einer extremen Hirnanämie nach großen Blutverlusten angesehen werden.

4) R. beobachtete 2 Fälle von dysenterischer Epididymitis, in der Literatur bisher nicht bekannt. Die Erkrankung setzte im Beginn der Rekonvalescenz mit sehr großen Schmerzen ein, war von ziemlich langer Dauer, betraf teils den ganzen Nebenhoden, teils nur das Corpus, Kopf und Schwanz freilassend, und ließ bei der Heilung eine beträchtliche Verdickung zurück. Erweichung trat in keinem der beiden Fälle auf.

5) Phlebiten sind ziemlich selten, aber schon mehrfach beschrieben. Sie betreffen meist den linken oder beide Unterschenkel und treten teils in der Rekonvalescenz, teils bei kachektischen Individuen kurz ante mortem auf. Es gibt eine adhäsive und eine eitrige Form.

6) Einmal wurde ein Milzabsceß gesehen, der die unteren 3 Viertel des aufs Doppelte vergrößerten Organs einnahm. Schließlich platzte der Absceß in die freie Bauchhöhle, der Tod erfolgte an allgemeiner Peritonitis. Beim Tode des Kranken war die Dysenterie völlig geheilt, auch anatomisch fanden sich nur geringe Residuen. Die Milzvene war nicht thrombosiert, die Leber einfach geschwollen. In der Literatur findet sich nur ein 2. Fall von Milzabsceß bei Dysenterie, während die Komplikation beim Typhus relativ häufig vorzukommen scheint. *Pässler (Leipzig).*

Schiller, A., Beiträge zur pathologischen Bedeutung der Darmparasiten, besonders für die Perityphlitis. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 34, 1902, S. 197.)

Auf Grund von 5 ausführlicher mitgeteilten Fällen von Peritonitis, von denen 2 auf Askariden, 1 auf Trichocephalus dispar und 2 auf Oxyuren zurückgeführt werden, weist Verf. auf die pathologische Bedeutung dieser Parasiten als Erreger von Entzündungen des Darmes und besonders des Appendix hin. In einem Falle war gleichzeitig Aktinomykose des Coecum, in einem zweiten Tuberkulose des Wurmfortsatzes und tuberkulöse Peritonitis vorhanden. Vielleicht spielen die durch die Parasiten gesetzten Verletzungen des Darmepithels für das Eindringen von Infektionserregern eine Rolle.

In der Literatur fand Verf. 6 ähnliche verwertbare Fälle.

M. v. Brunn (Tübingen).

Grunow, Ein Fall von Protozoen-(Coccidien?) Erkrankung des Darmes. (Arch. f. experim. Path., Bd. 45, 1901, S. 262—271).

Bei einem Manne aus der Kieler Gegend, der bereits seit längerer Zeit an periodisch wiederkehrenden Durchfällen litt, fand Grunow bei Untersuchung der Stühle eigenartige Körper, deren Beschreibung im Original nachzusehen ist, die mit Wahrscheinlichkeit als den Coccidien angehörige Protozoen (Cocc. bigeminum) angesprochen wurden. Die Körper waren in großen Mengen in den Entleerungen vorhanden und widerstanden auch einer Kalomeltherapie. Die Körper ließen kernartige Gebilde erkennen, zeigten keinerlei amöboide Bewegungen und waren schwer färbbar. Vermehrungsformen, Sporen und Sichelformen wurden nicht aufgefunden. Der Kranke starb an Encephomalacie und Gehirnödem. Analoge Körper wie in den Stuhlentleerungen fanden sich, wenn auch nicht zahlreich, im Dünn- und Dickdarm, im letzteren zahlreicher. Sie lagen ausschließlich in der Schleimhaut, meist ganz oberflächlich, nie in Epithelzellen; ihre Färbung daselbst gelang am besten nach der Kochschen Tuberkelbacillenfärbung. Ob die durch den Stuhl ausgeschiedenen Körper Makrogameten oder Cysten darstellen, vermag G. nicht zu entscheiden. Sichelkeime wurden auch in der Schleimhaut nicht gefunden. *Löwit (Innsbruck).*

Sternberg, C., Multiple Sarkome des Dünndarmes. [Aus der Prosektur der Krankenanstalt Rudolfsstiftung in Wien.] (Wien. klin. Wochenschr., 1901, S. 1043.)

Fall multipler Sarkome des Jejunum, die bei der histologischen Untersuchung den Bau des Alveolärsarkoms zeigten. Die Geschwülste ragten wie Polypen in das Darmlumen und riefen Invagination hervor.

K. Landsteiner (Wien).

Koch, W., Wann entstehen und was bedeuten Eingeweidebrüche des Rumpfendes? (Virchows Archiv, Bd. 164, 1901, S. 11.)

Verf. vertritt die Anschauung, daß alle Eingeweidebrüche in der Gegend des Beckens angeboren seien, und sieht die verminderte Widerstandsfähigkeit des Bauchfells an den Bruchpforten als eine atavistische Erscheinung, als Residuen der Exkretionslücken, Pori, niederer Tiere an. Den gewöhnlich für das Zustandekommen der Hernien mit verantwortlich gemachten Momenten, z. B. der Wirkung der Bauchpresse und abnormer Länge des Mesenteriums, mißt er nur eine sehr untergeordnete Bedeutung bei, da er trotz bestehender Bruchanlage und trotz langen Gekröses des Ileum selbst bei alten Leuten, die schwere Arbeit geleistet hatten, keinen Bruch vorfand. Ebenso ablehnend verhält er sich gegenüber der Wirkung gleichzeitiger Lipome und starker Innenbelastung des Darmes. Das Eindringen des Darmes in einen Bruchsack sieht Verf. als einen von der Entstehung des letzteren vollständig getrennten Vorgang an und führt es ebenfalls auf Entwicklungsanomalien zurück, die hier das Gekröse betreffen. Demselben spricht er eine besondere Wachstumsenergie zu, die sich in größerem Fettreichtum und Bildung eines längeren Gekröses äußert, oder zu einem direkten Einwachsen, besonders des Dickdarmes, in den Bruchsack führt. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Bingel, A., Ueber Hernia retroperitonaealis duodeno-jejunalis (Treitzii). (Virchows Archiv, Bd. 167, 1902, S. 125.)

Nach einem Referat über eine Anzahl einschlägiger Fälle aus der

Literatur, besonders solcher mit Einklemmung, beschreibt B. folgenden neuen Fall: Ein 59-jähriger Mann erkrankte plötzlich mit heftigen Schmerzen im Leibe, denen bald wiederholtes Erbrechen und Kollaps folgte. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus 12 Stunden nach Beginn der Erkrankung war der Leib aufgetrieben, prall gespannt und diffus schmerzhaft. Im unteren Teil des Leibes fand sich eine der gefüllten Blase ähnliche Vorwölbung, die nach Katheterismus nicht verschwand. Der Tod trat 56 Stunden nach Beginn der Erscheinungen ein, ohne daß Stuhlgang erfolgt war. Das anhaltende Erbrechen hatte niemals fäkulente Massen zu Tage gefördert.

Bei der Sektion fand sich in der linken Seite der Bauchhöhle ein nierenförmiger, fast zweimannskopfgroßer Tumor, der sich als ein aus Peritoneum gebildeter Sack mit zahlreichen Dünndarmschlingen nebst Mesenterium als Inhalt erwies. Ein Teil der Darmschlingen zeigte hämorrhagisch infiltrierte Wandungen, auch fand sich reichlich Blut im Darmlumen. In der freien Bauchhöhle bestand fibrinöse Peritonitis. Die Bruchpforte war markstückgroß und lag in der Gegend des Ansatzes der Radix mesenterii. Durch Vorfall einer Dünndarmschlinge nebst Mesenterium in diese enge Bruchpforte war es zur Einklemmung gekommen. Das Duodenum trat $3^1/_2$ cm oberhalb der Bruchpforte durch die Bruchsackwand.

M. v. Brunn (Tübingen).

Porak et **Theuveny,** Rétrécissements multiples de l'intestin grêle. (Comptes rendus de la Soc. d'Obst., de Gyn. et de Paed. de Paris, S. 152. Séance du 9 juin 1902.)

Bei einem gut entwickelten Neugeborenen mit allgemeinem blassen Oedem traten sehr bald Hautblutungen, Spannung und Tympanie des Leibes auf. Keine Stühle; Stenose des unteren Dickdarmes mit Sonde nicht nachweisbar. Rapider Verfall. Laparotomie 48 Stunden p. partum ergab: Diffuse fibrinöse Peritonitis mit stinkendem braunen Exsudat. Drainage. Exitus 2 Stunden p. op. Autopsie: hämorrhagische fibrinöse Peritonitis. Dickdarm leer, obere $^3/_4$ des Dünndarms mit Mekonium gefüllt. Coecum in Verwachsungen eingebettet; unteres Ileum an der vorderen Bauchwand adhärent, zeigte 3 hochgradige Stenosen durch diese Adhäsionen, bis auf 2 mm Außenmaß. — Milztumor.

Kurt Kamann (Greifswald).

Landsteiner, K., Ueber degenerative Veränderungen der Nierenepithelien. [Aus dem pathol.-anat. Univ.-Inst. in Wien.] (Wien. klin. Wochenschr., 1901, S. 956.)

Bei der trüben Schwellung der Nieren findet man bei geeigneter Fixierungsmethode, daß die im Protoplasma auftretenden Körnchen aus einer Destruktion der stäbchenförmigen, durch Eisen-Hämatoxylin intensiv färbbaren Strukturelemente des Protoplasma hervorgehen; die Körnchen sind ihrerseits schwach färbbar. Eine andere Art von Körnchen oder Tröpfchen, die sich durch sehr starke Färbung auszeichnen, findet sich hauptsächlich bei nephritischen Prozessen, aber auch bei solchen einfachen Degenerationen der Niere, die bei infektiösen Erkrankungen angetroffen werden. Diese Tröpfchen sind, wenn die Veränderung nicht zu weit vorgeschritten ist, deutlich in Reihen den Stäbchen entsprechend angeordnet; sie sind als gleichartig mit der Substanz der hyalinen Cylinder anzusehen. Die Bürstenbesatze sind auch an schwer erkrankten Nierenzellen intakt vorzufinden. Die Fetteinlagerung in pathologisch veränderten Nierenzellen steht nicht in direkter Beziehung zum Grade ihrer Protoplasmadestruktion. Die trübe Schwellung

der Leberzellen scheint im wesentlichen analog der entsprechenden Nierenveränderung zu stande zu kommen. *Autoreferat.*

v. Brunn, W., Veränderungen der Niere nach Bauchhöhlenoperationen. (Langenbecks Arch., Bd. 65, 1902, S. 121.)

v. B. fand nach operativer Eröffnung und Erkrankungen der Bauchhöhle häufig Veränderungen des Nierenepithels an den aufsteigenden Schleifenschenkeln und den gewundenen Harnkanälchen, bestehend teils in trüber Schwellung, teils, und zwar vorwiegend, in Nekrose der Zellen gleich der nach schweren Vergiftungen auftretenden. Die Sichtung seines Materials (21 Fälle vom Menschen und 3 vom Hund) ergibt, daß weder die Eröffnung der Bauchhöhle an sich, noch etwa Darmokklusion die Ursache sein kann, auch die Narkose wenigstens in der Mehrzahl seiner Fälle nicht beschuldigt werden konnte, sondern die Peritonitis als das ätiologische Moment aufzufassen ist; in den 11 Fällen von Bauchfellentzündung fehlte die Nierenveränderung nie. *M. B. Schmidt (Straßburg).*

Scheib, Alexander, Zur Kenntnis der typhösen Nephritis. [Aus Prof. Chiaris pathol.-anat. Instit.] (Prag. med. Wochenschr., 1902, Heft 22.)

S. berichtet über 2 Fälle von Abscessen in den Nieren, aus denen Typhusbacillen gezüchtet werden konnten.

In dem einen Falle fanden sich nur im Rectum vereinzelte Geschwüre und konnten Typhusbacillen nur noch aus der Gallenblase gezüchtet werden.

Im zweiten Falle, in welchem sich die Abscesse bloß in der linken Niere fanden, zeigte das Ileum reichliche in Vernarbung begriffene Geschwüre; auch hier konnten aus der Gallenblase Typhusbacillen kultiviert werden.

Es war weiter in beiden Fällen an den Nieren eine akute Entzündung mikroskopisch nachzuweisen, die Sch. ebenfalls auf Einwirkung der Typhusbacillen zurückführen zu müssen glaubt. *Lucksch (Prag).*

Frölich, Ein Fall von Nephritis nach Vaccination mit animaler Lymphe. [Aus der Kinderklinik in Christiania.] (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 47, 1898, Heft 2 u. 3, S. 221—224.)

Frölich beobachtete bei einem vorher gesunden Kinde von $6^1/_2$ Jahren nach der Impfung mit animaler Lymphe eine akute Nephritis, die ziemlich schnell wieder völlig ausheilte.

Verf. betont, daß Nephritis jedenfalls nur eine äußerst seltene Komplikation der Vaccination vorstellt, während eine leichte Albuminurie häufiger aufzutreten scheint.

Sämtliche gleichzeitig geimpfte Kinder waren gesund geblieben, die Impfung war unter antiseptischen Vorsichtsmaßregeln und auf vollständig regelmäßige Weise vorgenommen worden. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Gaucher und **Sergent,** De l'évolution de la néphrite gravidique. (Revue de méd., Bd. 21, 1901, S. 1.)

Verff. halten es für unzweifelhaft, daß die Schwangerschaftsnephritis die Folge einer Autointoxikation ist. Wie alle toxischen Nephriten, gleichzeitig welchen Ursprungs die Gifte sind, zuerst rein parenchymatös (épithéliales) sind, wird auch bei der Schwangerschaftsnephritis zunächst nur das Nierenparenchym betroffen. Später entstehen durch Hinzutreten interstitieller Prozesse Mischformen. Bei längerer Dauer überwiegen die inter-

stitiellen Veränderungen bei weitem die parenchymatösen. Makroskopisch stellen sich die Endformen der aus Schwangerschaftsnephriten hervorgegangenen chronisch erkrankten Nieren verschieden dar. Teils findet man die ausgesprochene Form der kleinen, roten, granulierten Schrumpfniere, teils sieht man große blasse Nieren. Auch die letzteren zeichnen sich durch Härte infolge massenhafter Bindegewebsentwicklung aus.

Pässler (Leipzig).

Porak et **Theuveny,** Hydronéphrose congénital par obstruction de l'uretère. (Comptes rendus de la Soc. d'Obst., de Gyn. et de Paed. de Paris, S. 152. Séance du 9 juin 1902.)

Ein Neugeborenes litt an allgemeinem Oedem und starker Enteritis. Exitus am 19. Lebenstage. Die Sektion ergab: rötliche Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Colon ascendens, Coecum und Processus vermiformis mit benachbarten Darmschlingen verwachsen, ihre Wandungen verdickt. Dieser subakuten lokalisierten Peritonitis lag keine Perforation zu Grunde. Linkerseits Niere und Ureter normal. Die rechte Niere dagegen aufs Doppelte vergrößert, Hydronephrose mit starker Kelchdilatation. Rechter Ureter stellenweise auf 1 cm erweitert. 1 cm vor seiner Einmündung in die Blase war er auf 2 mm verengt, für eine ganz feine Sonde nicht durchgängig.

Kurt Kamann (Greifswald).

White and **Pepper,** Granular degeneration of the erythrocyte. (The american journal of the medical sciences, September 1901.)

White und Pepper haben das Vorkommen granulierter Erythrocyten bei Bleivergiftung studiert. Sie fanden solche Zellen in allen Fällen von Blei-Intoxikation und stets bei Bleiarbeitern, auch wenn sie keine Vergiftungssymptome aufwiesen, mochten diese nur kurze Zeit (4 Tage) oder schon lange (24 Jahre) mit Bleisalzen gearbeitet haben. Mit dem Zurückgehen der Symptome der chronischen Bleivergiftung verschwanden auch die Granula der Erythrocyten. Experimentell ließen sich die Granula durch Bleiverfütterung an Hunde leicht erzeugen. Im Gegensatz zu Grawitz konnten die Verf. einen Einfluß höherer Temperaturen auf das Zustandekommen der Granula nicht nachweisen. Zur Färbung der Blutpräparate empfehlen sie Karbolthionin. *Hueter (Altona).*

Kimla und **Scherer,** Ueber angeborene, nicht entzündliche Stenosen des rechten arteriellen Ostium, bedingt durch Entwicklungsanomalie der Semilunarklappen der Pulmonalis. Mit 1 Tafel und 1 Abb. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 53, 1901, Heft 2, S. 155—178.)

Das wesentliche Resultat der histologischen Untersuchung besteht darin, daß die Verdickung und Unbeweglichkeit der Pulmonalisklappe, die sich bei einem Neugeborenen fand, nicht auf Entzündungsprozessen beruhte, sondern sich als reine Entwicklungsanomalie auffassen ließ. Das abnorme Gewebe an der Klappe glich sehr den Bildern, die sich an entsprechender Stelle bei Embryonen finden, so daß die Autoren eine Persistenz embryonalen Gewebes vermuten, das ein wenig modifiziert und in der Entwicklung vorgeschritten ist. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Loeb, Ueber Endocarditis gonorrhoica. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 65, S. 411.)

Bei dem tödlich verlaufenen Fall des Verf. gingen der Endocarditis eine Tendovaginitis, Arthritis und Pleuritis voraus. Die Klappenerkrankung

betraf in ulceröser Form die Aorta, welche schon ältere Veränderungen aufwies. Gonokokken wurden in den Auflagerungen der Klappen durch Färbung nachgewiesen. Die Literaturfälle zeigen, daß die Endocarditis gonorrhoica in der verrukösen benignen Form meist die Mitralis, in der schweren ulcerösen Form die arteriellen Klappen und dabei verhältnismäßig häufig die Pulmonalklappen betrifft. Die E. ulcerosa befällt meist früher schon erkrankte Klappen; das weibliche Geschlecht scheint verhältnismäßig häufiger von ihr betroffen zu werden. *Müller (Leipzig).*

Haberer, Ein Fall von seltenem Kollateralkreislauf bei angeborener Obliteration der Aorta und dessen Folgen. [Aus dem path.-anat. Institut in Graz.] (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 24, Heft 1.)

Bei einer an Myelitis transversa verstorbenen 47-jährigen Frau fand sich Obliteration der Aorta im Isthmus, es hatte sich der Kollateralkreislauf durch die A. mammaria interna und A. epigastrica inferior, sowie durch die erweiterte A. subclavia und ihre Aeste ausgebildet. Bemerkenswert war in diesem Falle die starke Erweiterung der Arteriae spinales, welche durch ihre Kommunikation mit den Arteriae intercostales ebenfalls zur Bildung des Kollateralkreislaufes beigetragen hatten. Durch die stark ausgedehnte und geschlängelte A. spinalis antica war es nun zu einer Kompression des Rückenmarkes und zu einer Paraplegie der unteren Körperhälfte gekommen, an welcher die Person auch zu Grunde gegangen war. *Lucksch (Prag).*

Simnitzky, Ueber die Häufigkeit von arteriosklerotischen Veränderungen in der Aorta jugendlicher Individuen. [Aus Prof. Chiaris path.-anat. Inst. in Prag.] (Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 24, Heft 4.)

S. hat ausgehend von dem Befunde einer Endarteriitis chronica bei einem 8-jährigen an Scarlatina verstorbenen Kinde das Sektionsmaterial eines Quartals in dem obgenannten Institute daraufhin untersucht, ob die Endarteriitis und in welcher Häufigkeit sie bei jugendlichen Individuen vorkommt. Er fand, daß die Zahl der Erkrankungen an dieser Affektion eine ziemlich große sei. Es fand sich dieselbe in 27,5 Proz. bei Leichen von Individuen im Alter bis zu 25 Jahren, und wenn man alle Fälle bis zum 2. Lebensjahre, einer Grenze, unter welcher derartige Veränderungen in dem genannten Institute bis jetzt noch nicht gefunden werden konnten, ausschloß, ergab sich eine Prozentzahl von 48,7. Der Prozeß beschränkt sich entweder auf die Intima oder ergreift auch die Media, Affektionen der Adventitia sind als höchst selten zu bezeichnen. Und zwar sieht S. die gefundenen Intimaveränderungen, die sich in Degenerations- und Wucherungsvorgängen manifestieren, als primäre, nicht erst durch die Vasa vasorum sekundär bedingte Entzündung an. Bezüglich der Aetiologie möchte Verf. den Infektionskrankheiten ein weiteres Feld einräumen, als dies bisher geschehen ist, da er in den meisten mit Arteriosklerose behafteten Fällen aus der Anamnese konstatieren konnte, daß die betreffenden Individuen eine solche durchgemacht hatten. *Lucksch (Prag).*

Sommer, August, Zwei Fälle von Aneurysma der Arteria hepatica. [Aus der Grazer mediz. Klinik.] (Prag. med. Wochenschr., 1902, No. 38.)

S. beschreibt die klinischen Symptome des Aneurysmas der Leberarterie, zu denen vor allem Kolik, Ikterus und wiederholte Darmblutungen

gehören, und teilt auch die anatomischen Befunde von 2 derartigen Fällen mit. Im ersten bestand ein Aneurysma der Arteria hepatica propria, welches durch eine Perforationsöffnung mit dem Ductus choledochus kommunizierte, distal von welcher Stelle derselbe sackartig ausgedehnt war. Der Ductus cysticus war unvollständig durchgängig, die Gallenblase ausgedehnt, die Ductus hepatici waren durch den Sack des Choledochus komprimiert und in ihrem intrahepatischen Teile erweitert.

Im zweiten Falle saß das Aneurysma in der Arteria gastroduodenalis. Der aneurysmatische Sack ging von der hinteren Wand der Arterie aus, war in den Pankreaskopf eingebettet und in das Duodenum durchgebrochen. Außerdem kommunizierte die Aneurysmahöhle mit einem Hämatom im Mesenterium des Dünndarms und durch dieses mit dem Abdominalcavum. In diesem Falle fehlte begreiflicherweise der Ikterus. *Lucksch (Prag).*

Halpern, M., Zur Frage über die Behandlung der Aortenaneurysmen mit subkutanen Gelatineinjektionen. [Aus der inneren Abteilung von Dr. Dunin im Krankenhause Kindlein Jesu in Warschau.] (Zeitschrift f. klin. Medizin, Bd. 46, S. 13.)

Mitteilung von 2 Fällen von Aortenaneurysmen, bei denen das Resultat der Gelatineinjektionen völlig negativ war. Im einen Fall injizierte Verf. 14 g, im anderen 34 g Gelatine ohne jeden Erfolg. Auch in einem dritten Falle von Aneurysma aortae wirkte die Anwendung der Gelatine ungünstig.

Verf. glaubt den Beweis erbracht zu haben, daß die Gelatineinjektionen an und für sich keine Gerinnsel in dem Aneurysmasacke hervorrufen, sondern nur als Hilfsmittel von Bedeutung sein können. *Rolly (Leipzig).*

D'Espine, L'anevrysme de l'aorte ascendante. (Revue de méd., Bd. 22, 1902, S. 581.)

Die Aneurysmen der aufsteigenden Aorta können dadurch zu Komplikationen führen, daß sie in mechanische Beziehungen zur Pulmonalarterie treten. Es kommt dabei zu einer einfachen Verengerung der A. pulmonalis durch Kompression, zu einer Insufficienz der Pulmonalklappen infolge Verlötung einer der Klappen oder schließlich zu einer Perforation des Aortenaneurysmas in die A. pulmonalis oder in den Conus arteriosus.

Pässler (Leipzig).

Tillaux et **Riche,** La ligature de l'aorte abdominale. (Rev. de Chir., T. 1, 1901.)

Auf Grund von klinischen Erfahrungen, die sich auf 13 solcher Fälle an verschiedenen Autoren bezieht, und unter Heranziehung der experimentellen Resultate halten die Verf. die Ligatur der Aorta abdominalis beim Menschen unter gewissen Indikationen für voll berechtigt, denn beim Menschen kam es niemals zu Gangrän; auch die Stauungserscheinungen im Gebiete oberhalb der Ligatur sind selten und ohne Bedeutung; die Paraplegie der unteren Extremitäten sind vorübergehend und kommen nicht immer und nicht in gleichem Grade vor. Die Todesfälle — so meinen die Verf., seien nicht der Operation (Ligatur) als solcher zuzuschreiben. — Die Arbeit gibt die ausführlichen Krankengeschichten von 12 Fällen aus der Literatur und einer eigenen Beobachtung von Tillaux.

Garrè (Königsberg).

Abramow, S. S., Zur Kasuistik der syphilitischen Erkrankung des Gefäßsystemes. (Virchows Archiv, Bd. 168, 1902, S. 456.)

A. verteidigt sich zunächst gegen die Einwände, welche gegen die beiden von ihm bereits früher mitgeteilten Fälle syphilitischer Arteriitis erhoben worden sind und veröffentlicht dann 3 neue Fälle. Bei zweien war die syphilitische Gefäßerkrankung an der Art. fossae Sylvii lokalisiert, beim dritten an der Aorta. Im ersten Falle waren alle drei Gefäßwandschichten ergriffen, beim zweiten nur die Adventitia. An der Aorta im dritten Fall fand sich eine Infiltration um die Ernährungsgefäße der Adventitia, die sich in die Muskelschicht hineinerstreckte und durch fibröse Umwandelung der letzteren zur Entstehung eines cylindrischen Aneurysma Veranlassung gegeben hatte.

Aus den Schlußsätzen A.'s sei hervorgehoben, daß Intima und Adventitia gesondert von Syphilis ergriffen werden können. Die syphilitische Wucherung kann die Kontinuität der Gefäßwand zerstören. Das in der Neubildung vorhandene elastische Gewebe ist durch Zerfaserung der alten Membrana elastica interna entstanden. Syphilitische Gefäßerkrankungen kommen außer im Zentralnervensystem auch an anderen Organen vor.

M. v. Brunn (Tübingen).

Bard, Recherches expérimentelles et cliniques sur la pression intrapleurale dans le pneumothorax. (Revue de méd., T. 21, 1901, S. 449 und 576.)

B. kommt zu folgenden Schlüssen: Die anatomische Struktur der Lunge bedingt es, daß es bei Kontinuitätstrennungen immer nur zum Durchtritt von Flüssigkeit oder Gasen in der Richtung von den Bronchien zur Pleura kommt. Eine umgekehrte Passage findet nur bei sehr ausgedehnten Verletzungen des Organs statt, oder wenn ein absolutes Hindernis für die Retraktion der Lunge besteht, wie es bei manchen Formen von partiellem Pneumothorax vorhanden ist.

Der Gasdruck im Pneumothorax ist, solange die Fistel offen ist, während In- und Exspiration positiv. Dieser positive Druck resultiert aus dem Ausgleich zwischen intrabronchialem und intrapleuralem Druck, ohne daß dazu Husten erforderlich ist. Husten und körperliche Anstrengungen bewirken nur eine stärkere Kompression und Atelektase der Lunge, sowie Verdrängung des Mediastinums, sie treiben aber an sich keine größeren Luftmengen durch den Lungenriß in den Pleuraraum.

Der positive Druck innerhalb des Pleuraraums ist bei einem und demselben Individuum fast konstant; er schwankt in den verschiedenen Respirationsphasen nur um wenige Centimeter um einen Mitteldruck von etwa 6—8 cm Wasser. Tritt infolge Husten oder körperlicher Anstrengung eine Alteration ein, so gelangt der Druck durch die folgenden Respirationen sehr bald wieder auf sein konstantes Niveau.

Die Druckhöhe im Pleuraraum beim Pneumothorax steht in naher Beziehung zur Lungenelastizität. Dieselbe überträgt ihren Druck direkt durch die Fistel hindurch auf die Luft im Pneumothorax. Sehr wichtig ist der positive Druck dadurch, daß er den Verschluß der Kontinuitätstrennung herbeiführt.

Bei partiellem Pneumothorax mit offener Fistel ist der Druck im Pleuraraum während der Exspiration positiv, während der Inspiration negativ. Wenn bei allgemeinem Pneumothorax die Fistel obliteriert ist, wird der Druck im Pleuraraum bald wieder negativ. *Pässler (Leipzig).*

Hirschmann, A., Pathologisch-anatomische Studien über akute und chronische Laryngitis nicht spezifischen Urspungs nebst Bemerkungen über Vorkommen von Plasma- und Mastzellen. (Virchows Archiv, Bd. 164, 1901, S. 541.)

Verf. untersuchte einen Fall von akuter Laryngitis nach Influenza und 24 Fälle von chronischer Laryngitis. Die Epithellage zeigte konstant eine starke Verdickung, und zwar war dieselbe an Stellen mit Plattenepithel stärker ausgesprochen als im Bereich des Cylinderepithels. Neben der Vermehrung der Epithelzellen ging eine reichlichere Abstoßung derselben einher, zuweilen fanden sich auch tiefer gehende Epitheldefekte, Erosionen, ohne daß es jedoch jemals zur Ausbildung eigentlicher Geschwüre gekommen wäre. An Stellen, die normalerweise Cylinderepithel tragen, wurde unter dem Einfluß chronischer Entzündung eine Metaplasie im Plattenepithel beobachtet: Gleichzeitig kamen in dem darunterliegenden Bindegewebe Papillen zur Ausbildung. Die Submucosa war durch ödematöse Durchtränkung geschwollen, die Zahl der darin enthaltenen Leukocyten gegen die Norm vermehrt, ebenso die Follikel. Die Drüsen erschienen ebenfalls zahlreich und waren von kleinzelliger Infiltration umgeben. An den Ausführungsgängen konnte ein konstanter Befund nicht erhoben werden, bald erschienen sie erweitert, bald nicht.

Plasmazellen wurden stets vermißt, Mastzellen dagegen konstant gefunden, auch gelang Verf. der Nachweis, daß die Mastzellen als Leukocyten anzusehen sind. Er beobachtete nämlich „eine Mastzelle quer durch die Kapillarwand so gelagert, daß der eine Teil bereits außerhalb der Gefäßwand lag, während der andere Teil sich noch im Lumen des Gefäßes befand". Die Tätigkeit der Mastzellen sieht er darin, Entzündungsprodukte nicht näher bekannter Art aufzunehmen, die dann bei zu großer Anhäufung die Zelle selbst schädigen und schließlich zerstören.

Aus einem Vergleich seiner makro- und mikroskopischen Befunde entnimmt Verf., daß die Formveränderungen der Stimmbänder größtenteils auf Oedem beruhen, nächstdem auf Proliferation des Bindegewebes, Füllung der Gefäße und Blutungen. Epitheltrübungen sind zum Teil auf Nekrose zurückzuführen, vielfach beruhen sie aber auch auf einer Abhebung des Epithels von der Unterlage durch ödematöse Flüssigkeit. Dagegen stellen die auf den Stimmbändern vorkommenden gelbweißen Knötchen Epithelverdickungen dar. Die „Chorditis tuberosa" ist auf Hypertrophie des Bindegewebes zurückzuführen, ebenso auch die „Laryngitis granulosa", mit der ursächlich eine Hypertrophie der Drüsen nichts zu tun hat.

M. v. Brunn (Tübingen).

Tieber, Wilhelm, Ueber einen Fall von Dicephalus tribrachius. (Prag. med. Wochenschr., 1902, No. 28.)

Das Monstrum war relativ leicht geboren worden, da es noch nicht ausgetragen und das Becken der Mutter ein geräumiges war. Es hatte 2 gut entwickelte Köpfe, dazwischen einen rudimentären dritten Arm. In dem breiten Thorax fanden sich 4 Lungen und 2 Herzen, der Verdauungstrakt war bis inklusive des Duodenums doppelt. Es waren weiter 2 Milzen und 2 Pankreata vorhanden. In den Nieren fanden sich Cysten; die Harnblase war stark ausgedehnt, da die Harnröhre sich atretisch erwies.

Lucksch (Prag).

Ahrens, Ueber einen Fall von fötaler Inklusion im Mesocolon ascendens. (Langenbecks Arch., Bd. 64, 1901, S. 426.)

Die bei einem 17-jährigen Mädchen zwischen den Blättern des Mesocolon ascendens ausgeschälte große Cyste (4 l Inhalt) stellte einen Magen mit Pylorusring und einem 26 cm langen Darmanhang dar. Die Wand enthielt die typischen Bestandteile der Magen- oder Darmwand, eine 2-schichtige Muskulatur, Submucosa, Muscularis mucosae und eine Mucosa, welche bald den Charakter der Darmschleimhaut mit Zotten, bald den des Magens zeigte, bald Platten- und geschichtetes Flimmerepithel trug; der schwachsaure, durch Blutung veränderte Inhalt ließ Pepsin, nicht aber freie Salzsäure (vielleicht durch das Natron des Blutes gebunden) nachweisen. A. faßt die Bildung als fötale Inklusion auf, bei welcher der „primäre Darmschlauch" noch die Anlage von Magen, Darm und Respirationsorganen in sich begreift. In der Schleimhaut waren Ulcerationen gleich den gewöhnlichen Magengeschwüren ausgebildet und aus ihnen stammte die Blutung. *M. B. Schmidt (Straßburg).*

Lichem, Th. v., Zwei Fälle von Foetus papyraceus. (Centralbl. f. Gyn., 1902, No. 6, S. 137.)

v. L. berichtet über 2 Fälle von Foetus papyr., die nicht, wie gewöhnlich, mit der Placenta des zweiten Zwillings, sondern vor der ausgebildeten Frucht abgingen, und deren Alter er durch Röntgenaufnahmen zu bestimmen suchte.

1. Fall: Dem Hinterhaupt des ausgetragenen lebenden Kindes sitzt wie eine Haube ein längsovaler, an den Enden mäßig verbreiterter Körper auf, von dessen linkem Pole ein platter Strang nach oben zieht. Mit dem Finger entfernt, ergibt er sich als Foetus papyr. weiblichen Geschlechts. Die ausgetragene Frucht dann spontan geboren; seine Placenta normal und vollständig. 3 Tage post part. unter leichten Wehen Ausstoßung der zum Foetus papyr. gehörigen Placenta, die sehr derb, gelblich verfettet und blutig imbibiert ist. Nabelschnur zeigt einige feste Torsionen, die wohl den Fruchttod herbeiführten.

2. Fall: Eineiige Zwillinge. Bei fast verstrichenem Muttermund und stehender Blase hinter der rechten Hand des einen Zwillingskindes ein Foetus papyr. tastbar. Nach äußerer Wendung aufs Beckenende wurde bald nach dem Blasensprung der weibliche Foetus papyr. im Amnion geboren, darauf Ausstoßung des großen Zwillings und bald auch der gemeinsamen Placenta. Außer anderen Infarkten darin ein großer weißer Randinfarkt, dem Ernährungsgebiet des Foetus papyr. entsprechend (Todesursache!). Velamentöse Implantation von dessen Nabelschnur.

Bei der Unsicherheit der durch die Schrumpfungsprozesse veränderten Längen und Gewichte des Foetus papyr„ sowie der Röhrenknochenlängen für die Altersbestimmungen der Foeten gibt die Röntgen-Aufnahme die beste Beihilfe, da die Photographie die Schatten der bereits ossifizierten und der in Ossifikation begriffenen Skelettteile bringt, während die noch nicht ossifizierten Teile am Bilde fehlen. Die Vergleichung der Bilderbefunde mit den Lambertzschen Ergebnissen der „Entwicklung des menschlichen Knochengerüstes während des fötalen Lebens" (Hamburg 1900) gibt dann sofort das Alter an, indem der Föt abstarb.

Kurt Kamann (Greifswald).

Couvelaire, A., Hématome du cordon ombilical. (Comptes rendus de la Soc. d'Obst., de Gyn. et de Paed. de Paris. Séance du 9. juin 1902, p. 147.)

Die Nabelschnur eines wegen langen Innestehens des Kopfes in der

Vulva mit Forceps leicht extrahierten Kindes erwies sich um den Hals umschlungen und wurde mühelos über den Kopf zurückgestreift. Ungestörter weiterer Geburtsverlauf. Während das Kind zwischen den Schenkeln der Mutter lag, bemerkte man eine 10 cm lange bis 1 cm vor den Nabel reichende blutige Infiltration des Nabelstrangs, der an dieser Stelle aufs doppelte verdickt war. Das Kind wurde diesseits der Infiltration abgenabelt und die Nabelschnur genau untersucht. Es wurde ein umschriebenes Hämatom aus einer minimalen Wandläsion der Nabelvene 8,5 cm vom Nabel festgestellt. Die Venenwand war mikroskopisch nicht erkrankt. Allein das Zurückstreifen der 67 cm langen, sonst gehörigen Nabelschnur hatte die Ruptur veranlaßt. Der Fall macht verständlich, welch verhältnismäßig geringes Trauma zur völligen Zerreißung eines Nabelstranges vonnöten zu sein braucht. *Kurt Kamann (Greifswald).*

Paltauf, R., Dextrocardie und Dextroversio cordis. [Aus der Prosektur der Krankenanstalt Rudolfsstiftung in Wien.] (Wien. klin. Wochenschr., 1901, S. 1032.)

Bei der anatomischen Untersuchung des beschriebenen Falles fand sich, wie v. Bamberger nach der Untersuchung am Lebenden angenommen hatte, ein normal entwickeltes (durch erworbene Klappenfehler) beträchtlich vergrößertes Herz, welches noch rechts verlagert war ohne daß eine Transposition der Gefäße bestanden hätte. Die Herzspitze befand sich im 5. Interkostalraum rechts, außerhalb der Mamillarlinie.

Paltauf hält es für möglich, daß keine kongenitale, sondern eine erworbene Lageveränderung vorlag, daß es während einer mit reichlicher Exsudation einhergehenden Pericarditis zu Abflachung und Ausbuchtung der Zwerchfellskuppe und teilweiser Drehung des Herzens gekommen sei, die sich später während des Wachstums des jugendlichen Individuums bei der eintretenden Hypertrophie des l. Ventrikels wegen der erworbenen Insufficienz der Aortenklappen vervollständigt habe.

Schließlich resultierte eine „der physiologischen korrespondierende Symmetriestellung“. Die Anomalie wäre als Dextroversio cordis zu bezeichnen und von der Transposition der großen Gefäße mit Rechtslagerung zu unterscheiden. Für eine angeborene Rechtslagerung könnte die Aehnlichkeit mit einem Falle von Otto, in dem ein Septumdefekt bestand, ferner die Seltenheit des Vorkommens trotz der Häufigkeit abgelaufener Perikarditiden sprechen. Die Ursache der angeborenen Rechtslagerung ist bisher weder für das normal gebildete noch für das Herz mit transponierten Gefäßen aufgeklärt. Paltauf denkt an die Möglichkeit, daß fötale Hydropsieen des Pericard zur Rechtslagerung führen könnten.

K. Landsteiner (Wien).

Lucksch, Franz, Echte erworbene Zwerchfellshernie. [Aus Prof. Chiaris path.-anat. Inst.] (Prager med. Wochenschr., 1903, No. 15.)

Bei der Sektion der Leiche einer 75-jährigen Frau fand L. als zufälligen Befund eine sogenannte parasternale Zwerchfellshernie auf der rechten Seite vor, die von Kindskopfgröße war und einen Teil des Colon transversum und des großen Netzes enthielt. Die Wand des Sackes bestand aus Pleura und aus Peritoneum. Die rechte Lunge war etwas retrahiert. Die Leber war etwas kleiner als gewöhnlich. Die Person hatte öfters Inkarcerationserscheinungen von seiten einer Nabelhernie, an der sie schließlich auch zu Grunde gegangen war, gezeigt und glaubt L.

auf den bei dieser Gelegenheit gesteigerten intraabdominellen Druck die Zwerchfellsausbuchtung zurückführen zu können, diese also als eine echte erworbene Zwerchfellshernie bezeichnen zu dürfen, insbesondere da auch eine auffallende Verbildung der rechten Lunge nicht zu erkennen war, wie dies wohl hätte der Fall sein müssen, wenn die Hernie in einem früheren Lebensalter aufgetreten wäre. *Autoreferat.*

Kirmisson, E., Sur un cas d'absence de la branche montante du maxillaire inférieure du côté droit avec atrophie de la face du même côté (présenté par Rudaux). (Comptes rendus de la Soc. d'Obst., de Gyn. et de Paed. de Paris. Séance du 9 juin 1902, p. 153.)

Ein neugeborener Knabe konnte wegen einer Mißbildung des Unterkiefers nicht saugen, wurde künstlich ernährt, ging aber mit 2¹/₂ Monaten akut an Erstickung zu Grunde. (Es war das zweite Kind. Das erste war wohlgebildet. Die Geburt selbst erfolgte spontan. Fruchtwassermenge war normal.) Die ganze rechte Gesichtshälfte zeigte eine auffallend schwächere Entwicklung, die Augenlider wurden dauernd geschlossen gehalten, der Mund war nach rechts verzogen; die rechte Ohrmuschel verkümmert. Der aufsteigende rechte Unterkieferast fehlte ganz. Am macerierten Schädel vermißte man außerdem den Processus zygomaticus des rechten Schläfenbeines, sowie die Facies externa des rechten großen Keilbeinflügels. Der rechte Oberkiefer war atrophisch. An Stelle des rechten aufsteigenden Unterkieferastes fand sich eine zum Annulus tympanicus hinziehende fibröse Spange, nach Verf. Ansicht ein Rest des Meckelschen Knorpels. Die Difformität kann auf mechanischem Druck beruhen, wie auch andererseits die Abplattung als eine Folge der Mißgestaltung aufgefaßt werden kann. *Kurt Kamann (Greifswald).*

Lengemann, P., Kongenitaler Knorpelrest im Musculus sternocleidomastoideus. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 30, Heft 1.)

Bisher sind 16 Fälle von kongenitalen Knorpelresten am Hals beschrieben. Eine weitere Beobachtung, die deshalb besonders bemerkenswert ist, weil sich das Knorpelstückchen mitten im Kopfnicker vorfand, wird der Kasuistik angefügt. *Honsell (Tübingen).*

Kausch, W., Cucullarisdefekt als Ursache des kongenitalen Hochstandes der Scapula. (Mitt. a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir., Bd. 9, Heft 3, S. 415.)

Von 5 Fällen von Schulterhochstand zeigten 3 einseitigen, 2 beiderseitigen Defekt des Trapezius und K. macht darauf aufmerksam, daß auch auf einer Abbildung Sprengels ein Fehlen des unteren Cucullaris dargestellt it, wenn auch Sprengel dies nicht weiter beachtete. Er meint, daß mindestens in einem Teile der Fälle des angeborenen Schulterhochstandes ein kongenitaler Muskeldefekt die Ursache ist, und zwar stets, wenigstens des unteren Abschnittes des M. cucullaris.

Friedel Pick (Prag).

Galippe, Étude sur l'hérédité des anomalies des maxillaires et des dents. — Hérédité similaire. — Hérédité dissemblable. (Rev. de méd., T. XXI, 1901, p. 817, 954, 1027.)

Anomalieen der Kieferbildung und der Zahnbildung sind außerordentlich vererblich. Die Erblichkeit kann sich in verschiedenster Weise, als

gleichartige oder ungleichartige Vererbung geltend machen. Der Grund für die Entwicklung aller dieser Anomalieen, in der Arbeit mit zahlreichen Beispielen und Abbildungen belegt, ist eine embryonale Entwicklungsstörung, die in allgemein pathologischer Beziehung mit den übrigen bekannten Entwicklungsstörungen auf eine Stufe zu stellen ist: sie sind nichts anderes als Degenerationszeichen. Keine dieser Anomalieen ist pathognomonisch für eine bestimmte Krankheitsanlage oder für eine bestimmte ererbte Krankheit. Insbesondere trifft das auch zu für die hereditäre Syphilis. Hereditär Syphilitische haben oft Degenerationszeichen der verschiedensten Art; man kann dieselben jedoch alle auch bei Nicht-hereditär-Syphilitischen wiederfinden. Auch die Hutchinsonsche Trias gehört in die Reihe dieser Anomalieen, sie ist daher nicht pathognomonisch.

Pässler (Leipzig).

Fischl, Alfred, Ueber einen sehr jungen, pathologischen, menschlichen Embryo. (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 24, Heft 1.)

F. hatte Gelegenheit, einen $1^1/_2$ mm langen menschlichen Embryo zu untersuchen, der in einem nach der Anamnese im 3. Schwangerschaftsmonate abortierten Eie sich vorfand. Er war ganz unregelmäßig entwickelt, zeigte jedoch ein wenn auch unregelmäßiges Medullarrohr und mehrere mit epithelialem Ueberzug versehene Höhlen in seinem Inneren; er besaß ein Nabelbläschen, die Eihäute waren normal. F. schätzt das Alter des Embryo auf 3 Wochen und meint, daß irgend eine Ursache auf denselben entwicklungshemmend eingewirkt haben müßte, da verschiedene Charakteristika, welche sonst Embryonen von diesem Alter an sich tragen, dem in Rede stehenden fehlten, so die Urwirbel.

Das Interessanteste an dem Embryo war, daß sich auf der einen Seite, wo sich eine Augenblase vorfand, auch an der dieser anliegenden Partie des Ektoderms eine deutliche Verdickung gebildet hatte, während auf der anderen Seite, wo auch die Augenblase fehlte, eine solche Verdickung des Ektoderms, die die erste Linsenanlage darstellt, nicht zur Entwicklung gekommen war. Das spricht dafür, daß die Hypothese Herbsts, daß die Fähigkeit zur Linsenbildung dem ganzen Ektoderm innewohne und daß erst durch den Berührungsreiz der wachsenden Augenblase diese Potenz an der betreffenden Stelle ausgelöst wurde, richtig ist und auch auf den menschlichen Embryo angewendet werden könne.

Lucksch (Prag).

Jaquet, A. und **Stähelin, R.,** Stoffwechselversuch im Hochgebirge. (Archiv f. exper. Pathol. etc., Bd. 46, 1901, S. 274—312.)

Durch frühere Versuche war die Neubildung von Blutkörperchen und Hämoglobin im Hochgebirge festgestellt worden. Durch die vorliegenden Beobachtungen sollte Stickstoffumsatz und Gasverbrauch im Flachland (Basel), dann bei einem 14-tägigen Aufenthalte in einer Höhenstation (Chasseral bei Basel, ca. 1600 m) und nach Rückkehr in die Tiefstation festgestellt werden. Bezüglich der Nahrung und ihrer Zusammensetzung während dieser drei Perioden sei auf das Original verwiesen. Die tägliche Ration enthielt 23,99 g Stickstoff, 82,16 g Fett, 367,60 g Kohlenhydrat und 51,18 g Alkohol; der Kalorienwert derselben betrug 3121 Kal. (= 38,3 pro kg). Mit der Uebersiedlung ins Gebirge stellte sich rasch eine Zunahme der Harnmenge ein, welche auf das Fehlen der Schweißsekretion in der kühlen Gebirgsstation gegenüber dem Flachland zurückgeführt wird.

Bezüglich des Harnstickstoffes wird ein nicht unbeträchtliches Sinken

in der Gebirgsstation gegenüber der Vorperiode konstatiert, das bei Rückkehr ins Flachland verschwand. Aehnliche Verhältnisse zeigt die Phosphorsäure, während die Chlorausscheidung eine solche Gesetzmäßigkeit nicht erkennen läßt. Die Gesamtbilanz ergibt in der Vorperiode (Basel) eine Mehrresorption von 1,4 g N, als in Harn und Kot gefunden wurden; ein großer Teil dieses fehlenden N dürfte als Schweißstickstoff zu betrachten sein. Während der zweiten Periode (Chasseral) ergibt sich eine positive Bilanz von 2,592 g N, die wahrscheinlich im Organismus aufgespeichert wurden. In der dritten Periode (Rückkehr nach Basel) nimmt der Kot- und Harnstickstoff wiederum zu; wahrscheinlich liegt während dieser Periode eine negative Stickstoffbilanz vor, das ist ein Zerfall von Körpereiweiß. In Verbindung mit der Zunahme der Blutbildung im Gebirge sehen nun die Verff. den vorliegenden Stoffwechselversuch als einen Ausdruck dafür an, daß in der Höhenlage nicht nur eine Bildung von Blutgewebe, sondern auch von anderen Geweben veranlaßt wird, daß mithin hier ein Eiweißansatz hervorgerufen wird.

Bezüglich des Einflusses des Höhenklimas auf den Gaswechsel sprechen sich Verff. gegen die Verwertung der in pneumatischen Kammern gewonnenen Resultate aus, welche erst bei einer Verdünnung von 35—40 cm Hg-Druck (= 4000—5000 m Höhe) einen deutlichen Einfluß erkennen lassen. Aus ihren eigenen Versuchen, die in analoger Weise wie jene über den Stoffwechsel angestellt wurden, schließen die Verff., daß die Atemmechanik im Höhenklima ungefähr die gleiche ist, wie im Tieflande; reduziert man aber das Atemvolumen auf 0° und 760 mm Druck, so erscheint die im Hochgebirge in der Zeiteinheit ausgeatmete Luftmenge deutlich herabgesetzt. Bezüglich des Chemismus der Atmung finden die Verff., daß im Höhenklima Kohlensäureausscheidung und Sauerstoffaufnahme in der Ruhe gesteigert werden, der respiratorische Quotient daher erhöht ist. Nach der Rückkehr ins Tiefland bleiben Kohlensäureausscheidung und Sauerstoffaufnahme noch eine Zeitlang erhöht und kehren nur langsam auf den ursprünglichen Wert zurück. Die erwähnte Steigerung des respiratorischen Quotienten im Hochgebirge wird aber nicht in Zusammenhang gebracht mit dem in den Stoffwechselversuchen gefundenen Rückgang des Eiweißumsatzes, da die Eiweißersparnis dazu viel zu klein ist, sondern sie wird nur als ein Ausdruck dafür angesehen, daß die Verbrennungsvorgänge im Gebirge lebhafter waren, und daß an diesen gesteigerten Verbrennungsvorgängen vornehmlich die Kohlehydrate beteiligt sind, von denen mithin nur eine geringere Menge in Form von Fett angesetzt werden konnte. Es liegen demnach zwei verschiedene scheinbar entgegengesetzte Vorgänge als Wirkung des Höhenklimas auf den Stoffwechsel vor: einerseits Zunahme der Oxydationen mit erhöhtem respiratorischen Quotienten, andererseits Abnahme des Eiweißabbaues und Ansatz von stickstoffhaltigen Gewebebestandteilen. *Löwit (Innsbruck).*

Thomas, Beitrag zum Studium der späten Form der Blausucht peripherischen Ursprungs. [Aus der med. Klinik der Univ. zu Genf.] (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 42, S. 58.)

Neben Fällen der Literatur spricht der hier mitgeteilte Fall für die Theorie Prof. Bards, daß die Blausucht das Resultat einer Alteration der Lunge oder des Lungenblutkreislaufes sein kann. In dem betreffenden Falle handelte es sich um eine hochgradige Zerstörung des Lungenparenchyms, während das Herz intakt und der Puls trotz der starken Cyanose voll und kräftig war. Infolgedessen gelangte genügend venöses

Blut in die Pulmonalvene und den großen Kreislauf, um eine blaue Färbung der Haut und des arteriellen Blutes herbeizuführen. *Rolly (Leipzig).*

v. Westerynk, N., Ueber den Einfluß der Kohlensäureatmung auf die Körpertemperatur. (Archiv f. experim. Pathol. etc., Bd. 47, 1901, S. 82—85.)

Verf. ließ Kaninchen in einem geschlossenen Luftraum atmen, der stets genügende Mengen Sauerstoff (100—150 l) enthielt, und welchem 2—5 Vol.-Proz. Kohlensäure zugesetzt wurden. Die Tiere waren entweder ganz normal oder es war an ihnen der Wärmstich ausgeführt worden. Die normalen Tiere verhielten sich im kohlesäurereichen Luftraum völlig ruhig, zeigten in den ersten 30—45 Minuten nach dem Einsetzen eine Abkühlung um 0,4—1,0°; wurden die Tiere nochmals eingesetzt, so sank die Temperatur nicht weiter, stieg vielmehr und erreichte nach einer Stunde wieder die normale Höhe. Die nach dem Wärmstich unruhigen Tiere beruhigten sich im Kasten meist sehr bald; die durch den Stich erhöhte Temperatur wurde in $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden um 1—2° herabgesetzt; auch stieg die Temperatur wieder, wenn die Tiere neuerdings in den Kasten gesetzt wurden. Verf. ist, da die Versuche nicht abgeschlossen wurden, nicht in der Lage, die Aenderungen der Temperatur unter dem Kohlensäureeinflusse zu erklären, denkt aber dabei an eine möglicherweise durch die beschleunigte Atmung bedingte Abkühlung. *Löwit (Innsbruck).*

Matthes, M., Ueber die Herkunft der Fermente im Urin. (Archiv f. experim. Pathol. etc., Bd. 49, 1903, S. 107—113.)

Um die Frage zu entscheiden, ob die im Harne auftretenden proteolytischen Fermente, speziell das in saurer Lösung wirkende Ferment, ein resorbiertes Pepsin oder ein autolytisches Ferment ist, wurden Verdauungsversuche mit Fibrin und Thymolgelatine (nach Fermi) im Harne einer normalen und einer gastrektomierten Hündin (vergl. das Referat über Grohé), vorgenommen. Die Verdauung fand nur im Harne des normalen Hundes statt, wodurch erwiesen erscheint, daß das im Urin ausgeschiedene, in sauerer Lösung wirksame eiweißspaltende Ferment Pepsin und nicht autolytisches Ferment ist. Es ist demnach wahrscheinlich, daß auch Trypsin resorbiert werden kann. *Löwit (Innsbruck).*

Harnack, E., Versuche zur Deutung der temperaturerniedrigenden Wirkung krampferregender Gifte. (Archiv f. experim. Pathol. etc., Bd. 49, 1903, S. 157—189.)

Die Untersuchungen beschäftigen sich mit der temperaturherabsetzenden Wirkung des Strychnin beim Kaninchen. Das Gift erzeugt von vornherein eine Steigerung der Wärmeabgabe und meistens auch eine Erhöhung der Wärmeproduktion und zwar sind beide Wirkungen von den Krämpfen ganz unabhängig. Das Tier reguliert in diesem Zustande prompt, aber mit erhöhten absoluten Mengen, so daß die absolute Temperatur dabei ganz unverändert bleiben kann. Nach krampferzeugenden Dosen pflegt die Steigerung beider Werte bedeutender zu sein, aber ihr Verhältnis zueinander kann annähernd gleich bleiben, so daß das Tier immer noch nahezu normal reguliert. Ganz plötzlich kann eine Verminderung der Wärmeproduktion eintreten, deren Ursachen noch unsicher sind, wahrscheinlich aber gleichfalls vom Zentralnervensystem veranlaßt werden. Dann kommen die plötzlichen Temperaturabnahmen zu stande. Eine Kombination von Krampfgift und Narkose steigert die temperaturherabsetzende

Wirkung, weil sich hier die gesteigerte Wärmeabgabe durch die Narkose mit der verminderten Wärmeproduktion durch das Krampfgift kombinieren.

Löwit (Innsbruck).

Knopf, L., Beiträge zur Kenntnis des Phlorhizindiabetes. (Archiv f. experim. Pathol. etc., Bd. 49, 1903, S. 123—136.)

Verf. hat an Hunden die Beziehungen maximal vergiftender Phlorhizingaben zur Nahrungszufuhr und ferner den Einfluß untersucht, den das Lösungsmittel, sowie die Größe und die zeitliche Verteilung der Phlorhizingaben auf die Zuckerausscheidung ausüben. Es stellte sich heraus, daß eine neutral-alkoholische Lösung viel stärker zuckertreibend als eine alkalisch-wässerige Lösung wirkt. Das Verhältnis von D : N steigt von ca. 1,4 auf 2,5 an, wobei N in beiden Fällen nahezu gleich ist. Die Ursache dieser Differenz ist mit Sicherheit nicht ermittelt. Es besteht insofern eine Beziehung zwischen Größe der Phlorhizindosis und der Zuckerausscheidung, als bei kleineren Dosen im allgemeinen weniger Zucker ausgeschieden wird als bei größeren. Dagegen hat sich kein Anhaltspunkt dafür ergeben, daß zwischen der Größe der Dosis und der der Zuckerausscheidung irgend ein Parallelismus, oder irgend eine besondere Gesetzmäßigkeit existiert. Außerdem stellte sich heraus, daß bei maximal mit Phlorhizin vergifteten Tieren das Verhältnis D : N individuell in weiten Grenzen schwanken kann, ohne daß dafür eine sichere Erklärung zu geben wäre. Die Untersuchungen über die Beziehungen der Phlorhizingaben zur Nahrungszufuhr lieferten Bestätigungen des hierüber bereits Bekannten. Zufuhr von Asparagin während des Phlorhizindiabetes liefert eine nicht unbeträchtliche, aber vorübergehende Vermehrung der Zucker- und Stickstoffausscheidung, welche nach Analogie mit dem gleichen Befunde an pankreasdiabetischen Hunden (Nebelthau) wahrscheinlich dahin zu deuten ist, daß aus gewissen Spaltungsprodukten des Eiweißmoleküls nach ihrer Zuführung mit der Nahrung im diabetischen Organismus synthetisch Zucker aufgebaut werden könne. Daß die Zuckervermehrung nach Asparaginfütterung nicht die Folge einer indirekt verursachten Glykogenvermehrung in der Leber sein könne, geht daraus hervor, daß durch Zufuhr von Harnstoff zum diabetischen Organismus, also einer Substanz, welche indirekt zur Glykogenanhäufung in der Leber führt, die aber sicher kein Material zur Zuckerbildung liefert, die Zuckerausscheidung nicht beeinflußt wird. Ob aber die nach Asparaginzufuhr eingetretene Zuckervermehrung als Folge der Ersparnis von sonst verbrennenden Glykosebildnern oder aber der direkten Synthese aus Säureresten des Asparagins aufzufassen ist, bleibt unentschieden.

Löwit (Innsbruck).

Literatur.

Zusammengestellt von Oberbibliothekar Dr. E. Roth (Halle).

Lehrbücher und Sammelwerke.

Barpi, U., e **Alberti, F.,** Ricerche anatomiche ed istologiche. Giornale d'ippologia, T. XV, 1902, No. 11, S. 1.

Poà, P., Note ad un corso dimostrativa di anatomia patologica. Gazzetta medica italiano, Anno 53, 1902, S. 133—137, 154—158.

Hughes, A. W., and **Keith, A.,** A manual of practical anatomy. Philadelphia, Blakiston, 1902. 8°. 387 SS.

Jones, M. D., Discoveries in pathology. Medical Record, New York, Vol. LXI, 1902, S. 331—334.

Nazari, A., Istituto di anatomia patologica della regia Università di Roma. L' inseguamento dell' anatomia patologica dimostrativa nell' anno accademico 1900—01. Suppl. al Policlinic., Roma, Anno 8, 1902, S. 769—774.

Welch, W. H., The principles of pathological histology. London, Kingston, 1902. 8°. 359 SS.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Haupt, Hans Georg, Beiträge zur Kenntnis der Schwefelkohlenstoffvergiftung. Rostock 1902. 8°. 83 SS. Inaug.-Diss.

Hoddock, Hans, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Bleivergiftung des Meerschweinchens. Pathol.-anat. Institut der Univ. Bonn 1902. 8°. 50 SS. Inaug.-Diss.

Krauß, Hans, Ein Fall von innerlicher Phenol- und Chloroformvergiftung. München 1901. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.

Neubeck, E., Quecksilbervergiftung mit tödlichem Ausgang nach Einspritzungen von Hydrargyrum salicylicum. Dermatologische Zeitschrift, Band 9, 1902, Heft 4, S. 470—508.

Rosenthal, O., Ein Fall von Arsenintoxikation. Dermatologische Zeitschrift, Band 9, 1902, Heft 5, S. 609—616.

Schäffer, Sektionsbefund bei Vergiftung mit sogenannter Frankfurter Essigessenz. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung, Jahrgang 8, 1902, No. 12, S. 254—257.

Schwab, Otto, Beiträge zur Frage der Zinnvergiftung durch Nahrungsmittel. Würzburg 1901. 8°. 20 SS. Inaug.-Diss.

Seifert, Otto, Ueber Exalginvergiftung. Wiener medizinische Blätter, Jahrgang 25, 1902, No. 26, S. 525—526.

Wittner, Hugo, Ein Beitrag zur Kenntnis der Chlorzinkvergiftung. Kgl. med. Klinik zu Breslau. Breslau 1902. 8°. 40 SS. Inaug.-Diss.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Audry, C., Sur une transformation plasmodiale subie par les cellules du revôtement épithélial des kystes épidermiques. Journal des maladies cutanées et syphilitiques, Série VI, Tome XIV, 1902, S. 404—409.

Hektoen, Ludvig, Notes on the absorption and incrustation of elastic fibres in giant cells. Journal of medical Research, New Series Vol. II, 1902, S. 159—165. With 2 plates.

Frassi, A., Contributo alla conoscenza delle cellule eosinofile. Clinicon mod., Pisa, Anno 8, 1902, S. 162—165.

Le Count, E. R., Cholesterin giantcells. Journal of medical Research, New Series Vol. II, 1902, S. 166—172. With 1 plate.

Monce, A., Ein Fall von Elephantiasis nostras nach einmalig überstandener Rose im unteren Drittel des Unterschenkels. Wratschebnaja gaseta, 1902, No. 34. (Russisch.)

Poper, P., Fall von bretthartter Phlegmone. Wojenno medicinski Shurnal, 1902, März-Juni. (Russisch.)

Roosen-Runge, C., Uebe die Bedeutung des Trauma in der Aetiologie der disseminierten Fettgewebsnekrose. Pathol. Institut des allg. Krankenhauses Hamburg-St. Georg. Berlin 1902. 8°. 11 SS. Inaug.-Diss. Kiel.

Sprecher, F., Sui cosidetti corpi inclusi della cellula gigante dei tuberculosi. Archivio per le scienze mediche, Anno 26, 1902, S. 79—104. Con 1 tav.

Geschwülste.

Alessandri, R., Osservazioni istologiche su di un caso di sarcoma involgente il nervo radiale. Il Policlinico, 1902, S. 187—193.

Baltischwiler, Anna, Myome und deren Komplikationen. Aus der Frauenklinik der Univ. Tübingen. Zürich 1902. 8°. 48 SS. Inaug.-Diss.

Bauby, Lipome du cordon spermatique. Echo médical, Série II, Tome XVI, 1902, S. 140—142.

Berkeley, W. N., Proteosoma malaria in sparrows. Proceedings of the New York pathological Society, New Series Vol. II, 1902, S. 46.

Buchanan, L., Vascular sarcomata. British medical Journal, 1902, Vol. I, S. 1265—1266.

Caruso, F., Contributo allo studio anatomopatologico dei tumori cistici dell' ombelico. Atti delle società italiana di ostetricia e ginecologia, Vol. VIII, 1902, S. 293—299.

Cavalié, M., et **Monot,** Sur un cas de rhabdomyome chez le cheval. Comptes rendus de la société de biologie, Année 54, 1902, S. 539—540.

Cestan, Epithélioma du corps thyroide greffé sur un vieux goitre. Echo médical, Série II, Tome XVI, 1902, S. 64—66.

Cook, A. R., Carcinoma and malaria. British medical Journal, 1902, Vol. I, S. 710.

Coville, Deux cas de kystes dermoides de la région inguinale. Revue internationale de médecine et de chirurgie, Année 13, 1902, S. 165—167.

Desgouttes, Kyste dermoide sushyoidien latéral droit. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Année 20, 1902, S. 259—261.

Deutsch, Sigmund, The rate of growth of epithelium of ulcers, observation of 100 cases at the Vanderbilt Clinic. Medical News, New York, Vol. LXXX, 1902, S. 504—506.

v. Eberts, E. M., Malignant pustule. Montreal medical Journal, Vol. XXXI, 1902, S. 267—271. With 3 plates.

Escomel, E., Pustula maligna poli-microbiana. Cronicon med., Lima, Tom. XIX, 1902, S. 150—151.

Findley, P., Carcinoma of the internal os. American Journal of Obstetrics, Vol. XLV, 1902, S. 568—569.

Fredet, Pierre, et **Chevassu, Maurice,** Epithélioma branchial du cou. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 7, S. 645—649.

Gloy, Hermann, Beitrag zum multiplen Auftreten primärer Carcinome. Kiel 1902. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Goggia, P., L'étiologie et la thérapeutique du cancer. Cosmos, Vol. XLVI, 1902, S. 657—662. Avec 4 fig.

Greenough, R. B., Cell inclusions in cancer and in noncancerous tissue. Journal of medical Research, New Series Vol. II, 1902, S. 360—380. With 4 plates.

Guleke, N., Beitrag zur Statistik des Mammacarcinoms. Zusammenstellung der in der Klinik von E. v. Bergmann 1882—1899 zur Beobachtung gelangten Fälle von Mammacarcinom. Arbeiten aus der chirurgischen Klinik der kgl. Universität in Berlin, Teil 16, 1902, S. 23—51.

Lacapère et **Babonneix,** Pièces provenant de l'autopsie d'un malade atteint de mélanosarcome. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 7, S. 704—706.

Lambret, O., Lipome arborescent des gaines synoviales. Echo médical du Nord, Tome VI, 1902, S. 162—168.

Lémoine, G. H., Maladie kystique. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XIX, 1902, S. 383.

Levings, A. H., Clinical lecture upon the aetiology, pathology, diagnosis and treatment of tumors. Clinical Review, Cleveland, Vol. XVI, 1902, S. 31—55, 191—141, 338—362, 450—474. With 18 fig.

Malherbe, Albert, et **Malherbe, Henri,** Recherches sur le sarcome. Gazette médicale des Nantes, Année 20, 1902, S. 189—192, 225—230, 249—252. Avec 9 fig.

Mosny et **Beaufumé,** Note sur un cas de lipomatose. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XIX, 1902, S. 106—113. Avec 9 fig.

Müller, Robert Franz, Zur Kenntnis der Fingergeschwülste. Arbeiten aus der chirurgischen Klinik der kgl. Universität Berlin, Teil 16, 1902, S. 1—22. Mit 1 Taf.

Nichols, Ed. H., The relation of blastomycetes to cancer. Journal of medical Research, New Series Vol. II, 1902, S. 312—359. With 6 plates.

Nocard et **Motas,** Contribution à l'étude de la piroplasmose canine. Recueil de médecine vétérinaire, Série VIII, Tome IX, 1902, S. 253—281. Avec 2 courbes et 2 fig.

Olshausen, Robert, Impfmetastasen der Carcinome. Klin. Institut für Frauenkrankheiten und Geburtshilfe in Berlin. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 42, S. 750—753.

Osler, W., Note on the occurrence of ascites in solid abdominal tumour. Philadelphia medical Journal, Vol. IX, 1902, S. 928—929.

Petit, H., Sarcome du péroné. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 7, S. 723—724.

Peyrot, Tumeur du cordon. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Année 28, 1902, S. 104.

Raffaelo, G., Angioma del cavo popliteo. Clinicon modern., Anno 8, 1902, S. 171—174.

Reutter, Georges, Quelques cas rares des carcinomes. Travail de l'instit. pathol. Lausanne 1901. 8°. 31 SS. avec fig. Thèse.

Richardson, Oscar, Culture experiments with malignant tumors 1900—1901. Journal of medical Research, New Series Vol. II, 1902, S. 278—279.

Rigal, Observation sur un cas de pseudolipome récidivant. Lyon médical, Tome XCVIII, 1902, S. 773—778.

Small, W. B., The pathology and etiology of cancer. Journal of Medicine and Science Portland, Vol. VIII, 1902, S. 109—111.



Spethmann, Hans, Ueber Mammacarcinome. 42 Fälle aus der chirurg. Univ.-Klinik. Kiel 1902. 8°. 39 SS. Inaug.-Diss.

Toussaint, H., Déférentite phlegmoneuse blennorrhagique provoquée par la cure radicale d'une hernie inguinale. Revue médicale de l'Est, Année 34, 1902, S. 69—73.

Traina, R., I tumori primitivi del cuore. Clinicon italian. mediche, Anno 41, 1902, S. 65—81. Con 1 fig.

Tsimas, A. D., Des tumeurs de la fosse iliaque droite. Grèce médicale, 1902, Tome IV, S. 23—28.

Wheeler, D. E., A case of hydroencephalocele. New York medical Journal, Vol. LXXV, 1902, S. 181—182. With 2 fig.

Missbildungen.

Audebert, Mamelle dorsale surnuméraire. Toulouse médicale, Série II, Tome IV, 1902, S. 124—125.

Azoulay, Photographie d'un cas d'hémimélie. Bulletins et mémoires de la société d'anthropologie de Paris, Série VI, Tome II, 1902, S. 51.

Baudouin, M., La cyclopie est une monstruosité double. Gazette médicale de Paris, Série XII, Tome II, 1902, S. 177.

— Les monstres doubles autositaires opérés et opérables. Revue de chirurgie, Tome XXV, 1902, S. 514—577. Avec 16 fig.

Bilhaut, Pouce surnuméraire de la main gauche. Annales de chirurgie et d'orthopédie, Année 15, 1902, S. 65—68. Avec 1 fig.

— Un cas de genu recurvatum congénital. Ebenda, S. 129—135. Avec 2 fig.

Bockenheimer, Philipp, Zur Kenntnis der Spina bifida. Arbeiten aus der chirurgischen Klinik der kgl. Universität Berlin, Teil 16, 1902, S. 76—238. Mit 5 Taf. u. 4 Abb.

Breton, Etienne, Accouchement laborieux d'un monstre hydrocéphale et ectromèle. Echo médical du Nord, Vol. VI, 1902, S. 104—105.

Bürgi, C., Beitrag zur Kenntnis der Gynäkomastie. Zürich 1902. 8°. 19 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.

Crowel, H. C., Growths in the female breast. American Journal of Surgery and Gynecology, Vol. XV, 1902, S. 115—116.

Ebrington, N., A case of malformed foetus. Lancet, 1902, Vol. I, S. 1395.

Ely, W. S., Human asymetry. New York medical Journal, Vol. LXXV, 1902, S. 581—583.

Giani, Raffaello, A proposita di un caso di macrodactilia lipomatosa associata le pseudoipertrofia del nervo mediano. Clinicon modern., Anno 8, 1902, S. 110—115. Con 5 fig.

Gickel, E., Zwei Fälle partiellen Riesenwuchses der Extremitäten. Russkij chirurgitscheskij Archiw, Band 8, 1902, Heft 4. (Russisch.)

Hagmeister, Eduard, Ueber angeborenen Mangel der Fibula. Aus der chirurg. Univ.-Klinik in Kiel. Lübbecke 1902. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss. Kiel.

van Hallst, A., Contribution à l'étude de la polydactylie. Belgique médicale, Année 9, 1902, S. 259—264.

Hon, A. W., A case of anencephalus. Annals of Gynaecology and Paediat., Vol. XV, 1902, S. 205—206. With 1 fig.

Jalaguier, Fistule branchiale étendue de l'articulation sternoclaviculaire au voile des palais. Bulletins et memoires de la société de chirurgie de Paris, Année 28, 1902, S. 473—474.

Jewett, Ch., Epignathus. New York medical Journal, Vol. LXXV, 1902, S. 485—487. With 1 fig.

Jones, Robert, Congenital displacements of scapula and humerus. Liverpool medico-chirurgical Journal, 1902, No. 42, S. 85—91. With 5 fig.

Kerr, C. Le Grand, Case of spina bifida. Brooklyn medical Journal, Vol. XVI, 1902, S. 228.

Malatesta, L., Micromelia in parto distocico. Clinica obstetricia, 1902, Tom. IV, S. 183—184.

Mazzone, F., Una rara anomalia del muscolo flessore superficiale comune delle dita. Policlinicon, 1902, S. 289—292.

Mc Arthur, J. L., Case of hermaphroditism with imperforate anus. American Journal of Obstetrics, Vol. XLV, 1902, S. 569—572. With 2 fig.

Mc Naughton, George, Case of partly formed lithopedion. Indian medical Record, Vol. XXII, 1902, S. 439.

— Brooklyn medical Journal, Vol. XVI, 1902, S. 117.

Monro, D., Case of congenital deficiency of certain phalanges. British medical Journal, 1902, Vol. I, S. 1026. With 2 fig.

Monziols et **Mouchard,** Faisceau surnuméraire de l'adducteur du pouce. Echo médical, Série II, Tome XVI, 1902, S. 118—119.

Pfister, E., Un cas de pygopage. Egypte médical, 1902, Tome I, S. 548—552. Avec 1 fig.

Rabaud, E., Actions pathogènes et actions tératogènes. Compte rendu de l'académie des sciences, Tome CXXXIV, 1902, S. 915—917.

Schiller-Tietz, Mißbildungen und Fremdkörper im Hühnerei. Vierteljahrsschrift des bayerischen Landwirtschaftsrates, Jahrgang 7, 1902, Heft 2, S. 135—139.

Spanbok, A., Ein Fall von Situs viscerum inversus totalis. Wojenno-medicinski Shurnal, 1902, März-Juni. (Russisch.)

Thomas, Edward H., A case of transposition of one viscus only. Indian medical Record, Vol. XXII, 1902, S. 283.

Udriski, G. D., Un cas de polydactylie chez le cheval. Revue de médecine vétérinaire, Année 15, 1902, S. 154—156. Avec 1 fig.

Vargas, A. M., Labio leporino, consolidacio viciosan de la boveda palatina. Medicina de los ninos, 1902, Tom. III, S. 98—102. Con 1 fig.

Wilson, F. C., A case of spina bifida. Pediatrics, Vol. XIII, 1902, S. 174—176.

Tierische Parasiten.

Bogajewsky, Zur Kasuistik der Echinokokken des Eierstockes. Russkij Chirurgitscheskij Archiw, Band 8, 1902, Heft 2. (Russisch.)

Campos-Hugueney, Quelques remarques sur le Phtirius inguinalis et sur la pathogénie des taches bleues. Gazette des hôpitaux, Année 75, 1902, S. 591—592.

Carrière, G., et **Potel, G.,** Le botryomycome. Presse médicale, 1902, Tome I, S. 471—472. Avec 2 fig.

Coles, A. C., The blood in cases affected with filariasis and Bilharzia haematobia. British medical Journal, 1902, Vol. I, S. 1137—1138.

Drake, A. K., Trichinosis. Journal of medical Research, New Series Vol. III, 1902, S. 255—267. With 1 plate and 3 fig.

Drivon, J., Les ténias dans la région lyonnaise. Lyon médical, Tome XCVIII, 1902, S. 697—703.

Dubreuilh, W., Le pian. Journal de médecine de Bordeaux, Année 32, 1902, S. 72—75, 85—87, 101—103.

Fisch, C., Review of the pathologic anatomy of amebic dysentery. Insterstate medical Journal, Vol. IX, 1902, S. 243—248.

Galvagno, P., Sulle azioni patogene dei zooparassiti intestinali piu comuni all' infanzia. Rassegna internaz. d. Medecina modern., 1902, Tom. III, S. 292—297.

Gambarotta, Mario, Un raro caso di cisticercoso da taenia solium nel cane. Torino, Briscioli, 1902. 8°. 7 SS.

Giard, A., Sur l'étiologie des larves de Sciara medullaris. Comptes rendus de l'académie des sciences, Vol. CXXXIV, 1902, S. 1179—1185.

Greene, J. B., Case of ankylostomiasis (uncinariasis) occurring in a sailor. Indian medical Record, Vol. XXII, 1902, S. 549.

Hutton, D. M., Myiasis, the accidental parasitism of dipterous larvae in the human body. Liverpool medico-chirurgical Journal, No. 42, 1902, S. 55—65.

Lalesque, Le taenia chez les tuberculeux. Journal de médecine de Bordeaux, Année 32, 1902, S. 248—249.

Léger, L., Bactéries parasites de l'intestin des larves de chironome. Comptes rendus de l'académie des sciences, Tome CXXXIV, 1902, S. 1317—1321.

Lucrezio, B., Anchilostomo anemia. Suppl. al Policlinic., Roma, Tom. VIII, 1902, S. 726—728.

Nicolino, F., Contributo allo studio dell' importanza patogena dell' ascaride lombricoide. Clinicon modern., Pisa, Anno 8, 1902, S. 170—171.

Petit, G., et **Motas,** Pénétration de l'ascaris mystax dans les canaux hépatiques du chien. Recueil de médecine vétérinaire, Série VIII, Tome IX, 1902, S. 146.

Poncet, A., et **Bérard, L.,** L'actinomycose humaine en France. Presse médicale, 1902, Tome I, S. 437. Avec 1 fig.

Santos, Godofredo, A trichinose em Portugal. Revista de médecina veterin., Lisboa, 1902, Tom. I, S. 35—48.

Scher, Marie, Contribution à l'étude du Bothriocephalus latus Brems., sa distribution dans le canton du Vaud. Lausanne 1902. 8°. 29 SS. Thèse.

Tegoni, Guido, Appunti sulla botriomicosi. Clinica moderna, Anno 8, 1902, S. 115—116.

Infektionskrankheiten und Bakterien.

Adami, J. George, On the relationship between human and bovine tuberculosis. Medical Chronicle, Series IV, Vol. II, 1902, S. 401—429.

Antonini, G., La pellagra. Milano, Hoepli, 1902. 8°. VIII, 166 SS., 2 cart.

Arapow, A. B., Zur Frage über die typhöse Eiterung und die Widal-Grubersche Reaktion. Russkij Wratsch, 1902, No. 18. (Russisch.)

Aubineau, E., Dacryoadénite à forme subaigue de nature syphilitique. Recueil d'ophtalmologie, Série III, Tome XXIV, 1902, S. 232—234.

Ausset, La varicelle. Sage-Femme, 1902, Tome IV, S. 190—191.

Bard, L., Les formes cliniques de la pleurésie aigue tuberculeuse. Semaine médicale, Année 22, 1902, S. 193—196.

Bate, R. A., Pathology of typhoid fever. Medical News, Vol. LXXX, 1902, S. 598—601.

Batut, Sur trois cas d'actinomycose de la face. Bulletin de la société de chirurgie de Lyon, Année 5, 1902, S. 41—51.

— Lyon médical, Tome XCVIII, 1902, S. 533—534.

Bésy, Sur un cas de syphilis héréditaire précoce. Gazette médicale du Centre, Année 7, 1902, S. 65—66.

Billet, A., Erythème scarlatiniforme intermittent d'origine paludéenne. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XIX, 1902, S. 327—330.

Bojoly, A., Contribution à l'étude de la fièvre hémoglobinurique infectieuse en Algérie. Revue médicale de l'Afrique du Nord, Année 5, 1902, S. 1657—1662.

Brayton, A. W., Smallpox. Interstate médical Journal, Vol. IX, 1902, S. 124—133.

Brianza, G., Pellagra e tubercolosi in Lombardia. Milano, Giuseppe, 1902. 8°. 43 SS.

Bruce, H. A., Case of perforation of the bowel in typhoid. Indian medical Record, Vol. XXII, 1902, S. 711—714.

Brunard, Un cas de gangrène diphtérique avec diphtérie de l'oreille. Clinique, Bruxelles, Année 6, 1902, S. 351—354.

Brunsgaard, E., (Sur des phlébites périphériques associées à des cas de syphilis secondaire). Norsk Magazin for Laegevidenskabs. 4 Raekke, Tom. XVII, 1902, S. 391—399.

Bulkley, L. D., Notes on recent cases of extragenital syphilitic infection. Journal of the American medical Association, Vol. XXXVIII, 1902, S. 98—101.

Busquet, Présence constante du bacille d'Eberth dans le sang des typhoidiques. Presse médicale, 1902, Tome 1, S. 54—55.

Cappuccio, D., Per un caso di claudicazione intermittente ed embolismo dell' omerale destra da sifilide. Gazzeta degli Ospedali, Anno 23, 1902, S. 602—605.

Carraroli, A., Intorna alla pellagra. Archivio internazionale di medicina e chirurgia, Anno 18, 1902, S. 173—193.

Carrière, G., Des éruptions consécutives aux injections de sérum antidiphtérique. Tourraine médical, 1902, Tome II, S. 17—19.

Chavannaz, G., Tuberculose herniaire. Journal de médecine de Bordeaux, Année 32, 1902, S. 197—199.

Coffey, E. R., Malignant smallpox fatal within six hours. Indian medical Record, Vol. XXII, 1902, S. 694.

Combemale et **Ingelrans,** A l'appui de l'origine infectieuse de certais cas de maladie de Friedreich. Echo médical du Nord, Année 6, 1902, S. 211—213.

Cornil et **Chantemesse,** Etude anatomique et expérimentale touchant l'influence de l'alimentation par la viande crue sur l'évolution de la tuberculose expérimentale. Gazette médicale de Paris, Série XII, 1902, S. 273—275.

Debove, Pleurésie purulente tuberculeuse. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 49, 1902, S. 361—363.

Delabrosse, M., Encore la tuberculose. Normandie médical, Année 18, 1902, S. 97—100.

Denys, J., A propos d'un cas d'érysipèle traité sans succès par le streptosérum. Presse médicale belge, Année 54, 1902, S. 257—265.

Derscheid, Un cas d'anthracase pulmonaire. Policlinique, Bruxelles, Année 11, 1902, S. 217—221.

Diehl, Alfred E., A case of mycosis fungoides. Buffalo medical Journal, Vol. XLI, 1902, S. 658—660.

Dopter, G., Etiologia y profilaxis del paludismo. Revista de medecina y cirurgia de la Habana, Tom. VII, 1902, S. 276—281.

— Gaceta med. catalon. Barcelona, Anno 25, 1902, S. 305—314.

Douglas, R., Perforating intestinal typhoid ulcer. Nashville Journal of Medicine and Surgery, Vol. CI, 1902, S. 55—67.

Dufour, E., Les altérations unguéales au cours de la syphilis. Clinique, Bruxelles, Tome VI, 1902, S. 399—402.

— **H.,** Erythème circiné avec tendance progressive récidivant in situ aux époques menstruelles

chez une névropathe. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XIX, 1902, S. 480—485.

Engmann, M. F., A unique case of hereditary lues. Interstate medical Journal, Vol. IX, 1902, S. 192—194. With 2 fig.

Ewing, James, Contribution to the pathological anatomy of malarial fever. Journal of experimental Medicine, Vol. VI, 1902, S. 119—180. With 6 plates.

F., Pathologie et thérapeutique de la gonorrhée. Tribune médicale, Série II, Tome XXXV, 1902, S. 390—393.

Fexner, S., Bacillary dysentery. Therapeutical Gazette, Série III, Vol. XVIII, 1902, S. 218—220.

Fitch, W. E., A report of a case of tertian estivo autumnal malarial fever and two cases of hemoglobinuric malarial fever. International medical Magazine, Vol. XI, 1902, S. 193—202.

Follet et **Sacquépée,** Zona métamérique. Infection par un leptothrix. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XIX, 1902, S. 573—575.

Ford, J. H., Pathological, therapeutic and clinical notes on a few cases of malarial infection. Medical Record, New York, Vol. LXI, 1902, S. 521—527.

Gascon fils, Fièvre typhoide à forme bulbaire. Bulletin médical, Année XVI, 1902, S. 445—446.

Gavales, L. A., Contribution à l'étude anatomopathologique de la fièvre typhopalustre. Grèce médical, 1902, Tome IV, S. 29—30, 33—34.

Gleen, F. W., Gonorrhoea. American Journal of Surgery and Gynecology, Vol. XV, 1902, S. 154—155.

Goltman, M., Extragenital chancres with illustrations and report of cases. Memphis medical Monthly, Vol. XXII, 1902, S. 112—118. With 2 fig.

Goodale, J. L., The endothelial phagocytes of tonsillar ring. Journal of medical Researches, New Ser. Vol. II, 1902, S. 399—404.

Grenet, Henri, Fièvre typhoide à symptomes spinaux. Gazette des maladies infantiles, 1902, Tome IV, S. 153—155.

Haller, P. K., Gleichzeitiger Verlauf von Erysipel und Scarlatina. Medicinskoje Obosrenje, 1902, No. 16. (Russisch.)

Hamilton, W. F., General gonorrhoeal infection with illustrative cases. Montreal medical Journal, Vol. XXXI, 1902, S. 96—104.

Harlan, Earl, Gonorrhoea, with a few of its complications and their treatment. Cincinnati Lancet-Clinic, New Series Vol. XLVIII, 1902, S. 189—193.

Hartley, F., Abdominal echinococcus cysts. Medical Record, New York, Vol. LXI, 1902, S. 641—646.

Hawthorn et **Rouslacroix,** Deux cas de gangrène par artérite métatyphique avec intervention chirurgicale. Gazette des hôpitaux de Toulouse, Année 16, 1902, S. 186.

Houssay, Variabilité des cas de fièvre aphteuse. Gazette médicale du Centre, Année 7, 1902, S. 87—88.

Hug, Theophil, Ueber einen Fall von Staphylokokkentoxämie nach Revolverschuß. Zur Lehre von der Schußwundeninfektion. Kantonsspital Münsterlingen. Tübingen 1902. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss. Zürich.

Hunsberger, J. N. and **Bergey, D. H.,** An unusual case of diphtheria. Philadelphia medical Journal, Vol. IX, 1902, S. 943—944.

Hutchinson, R., On some of the medical aspects of adenoid vegetation as exhibited in infancy and childhood. Clinical Journal, Vol. XIX, 1902, S. 230—237.

Jeanselme, L'impétigo et son traitement. Journal de médecine interne, Tome VI, 1902, S. 94—97.

Ivanyi, G., 138 neuere Fälle von extragenitaler Syphilisinfektion. Pester medizinisch-chirurgische Presse, Jahrgang 38, 1902, S. 417—422.

Kaufmann, Walter, Günstige Beeinflussung einer bestehenden Infektionskrankheit durch eine zweite. Kiel 1901. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Kemper, G. W. H., What constitutes septic poisoning in accident policier? Philadelphia medical Journal, Vol. IX, 1902, S. 328—329.

King, Ch. P., Is tuberculosis contagious? Cincinnati Lancet-Clinic, New Series, Vol. XLVIII, 1902, S. 85—86.

Krauß, W., The bacteriology of typhoid fever. Memphis medical Monthly, Vol. XXII, 1902, S. 122—123.

Kreyenbielh, Jorge, Consideraciones sobre la inoculabilidad de la tuberculosis humana a los animales. Nuevos experimentos del Arloing. Anaes de sanit. milit., Buenos Aires, Tome IV, 1902, S. 299—303.

Killebrew, J. B., Gonorrhoea in women. Medical News, New York, Vol. LXXX, 1902, S. 157—159.

Lane, C. G., Tuberculosis. Texas medical News, Vol. XI, 1902, S. 243—247.

Lerrede, Sur les affections parasyphilitiques et leur traitement. Revue neurologique, Année 10, 1902, S. 466—467.

Lignières, J., y **Spitz, J.,** Actinobacilosis. Semana med., Buenos Aires, Vol. IX, 1902, S. 207—219. 1 fig.

— Contribucion al estudio de las afecciones conocidas bajo el nombre de actinomicosis. Ebenda, S. 223—232. Con 2 fig.

Lomonaco, D., e **Panichi, L.,** Sul fenomeno dell' agglutinazione nel sangue dei malarici. Riforma medica, Tomo I, 1902, S. 387—389.

Londe, P., et **Brécy,** Tuberculose miliaire aigue hémorrhagique. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 49, 1902, S. 337—339.

Loux, H. R., and **Coplin, W. M. L.,** Chronic phagedaena due to mixed infection. Annals of Surgery, Vol. XXXV, 1902, S. 586—597. With 1 plate and 3 fig.

Macpherson, J. D., A severe case of diphtheria involving the pharynx, larynx, trachea, bronchi and probably the oesophagus and stomach. Medical Record, New York, Vol. LXI, 1902, S. 374—375.

Malherbe, Henri, Syphilis secondaire et accidents nerveux, hystérie, polydipsie, polyurie. Journal des maladies cutanées et syphilitiques, Serie VII, Tome XIV, 1902, S. 323—327.

Marques, Severino de Sant'Anna, Um caso de febre aphtosa n'uma creanca. Medecina contempor., Lisboa, Ser. II, T. V, 1902, S. 79—80.

Marshall, C. F., Syphilis d'emblée. Treatment, New Series Vol. VI, 1902, S. 90—91.

de Mašek, D., Sycosis parasitaria. Liečnički viestnik, Zagreb 1902, XXIX, S. 70.

Mery, Les angines de sa scarlatine. Gazette des maladies infantiles, Vol. IV, 1902, S. 193—195.

Meyer, Fr., Die Agglutination der Streptokokken. I. med Univ.-Klinik in Berlin. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 42, S. 751—753.

Millener, F. H., Adenoid vegetations and their influenca on the palatal arch. Philadelphia medical Journal, Vol. IX, 1902, S. 666—668.

Moak, H., On the occurrence of carcinoma and tuberculosis in the same organ or tissue. Journal of medical Research. New Series Vol. III, S. 128—147.

Moeller fils, Scarlatines traumatiques. Annales de l'institut chirurgical de Bruxelles, Année 9, 1902, S. 100—106. Avec 1 fig.

Moissejew, A., Zur pathologischen Anatomie der primären phlegmonösen (Streptokokken-) Anteriden. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1902, April und Mai. (Russisch.)

Molinéry, R., Note sur un cas de lésions tardives chez une hérédo-syphilitique. Toulouse médical, Série II, Tome IV, 1902, S. 121—123.

Mori, A., Carcinosi e malaria. Clinicon modern, Anno 8, Pisa, 1902, S. 158—162.

Morton, H. H., General pathology of syphilis. Brooklyn medical Journal, Vol. XVI, 1902, S. 135—136.

Moser, W., Protozoa in gangrenous stomatitis. Medical Record, New York, Vol. LXI, 1902, S. 170.

Murray, R'd., A complicated case of malarial poisoning. Liverpool medicoclinical Journal, No. 42, 1902, S. 53—54.

Myers, M., Malarial haematuria. Black jaundice. Texas medical News, Vol. XI, 1902, S. 123—126.

Neuhoff, P., Aphthous stomatitis. St. Louis medical Review, Vol. XLV, 1902, S. 235—237.

Newcomb, P. B., Some discouraging cases of erysipelas with remarks on treatment. American Journal of Surgery and Gynaecology, Vol. XV, 1902, S. 156—157.

Nicholles, A. G., A case of tuberculosis primarily of intestinal origin combined with tertiary syphilis. Montreal medical Journal, Vol. XXXI, 1902, S. 327—335.

Nocard, La tuberculose bovine est-elle inoculable au singe par ingestion? Echo vétérinaire, Année XXXI, 1902, S. 137—142.

Padilla, E., El tifus esantematico en Guatemala. Inventud méd. Guatemala, Tome IV, S. 121—129.

Patel, M., Le rhumatisme articulaire aigu tuberculeux ou pseudorhumatisme infectieux à marche aigue d'origine bacillaire. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 49, 1902, S. 109—111.

Patel, Frequence du rhumatisme tuberculeux dans les tuberculoses viscérales et dans les tuberculoses vocales. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 49, 1902, S. 469.

Petrini-Galatz, Anatomia patologica, diagnosticul Si prognosticul uretrita blenoragice acute. Presa med. romana, Bucuresci, VII, 1902, S. 17—21.

Pfahler, G. E., The bacteriology of erysipelas. Philadelphia medical Journal, Vol. IX, 1902, S. 717—719. With 1 fig.

Pfisterer, Georg, Ueber Pneumokokken. Gelenk- und Knocheneiterungen. Beobachtungen aus dem Kinderspital in Basel. Berlin 1902. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss. Basel.

Pleasants, J. H., The furth diseases of dukes. With report of an atypical outbreak of scarlet fever. Philadelphia medical Journal, Vol. IX, 1902, S. 938—941.

Poncet, A., et Bérard, L., De l'actinomycose humaine en France. Sa fréquence. Bulletin de l'académie de médecine de Paris, Serie III, Tome XLVII, 1902, S. 424—432. Avec 1 fig.

— Gazette des hôpitaux, Année 75, 1902, S. 377—380.

— Tribune médicale, Série II, Tome XXXV, 1902, S. 288—290.

— Médecine moderne, Année 13, 1902, S. 125—126.

Pous, Henri, Un cas d'ascite chyliforme chez un malade atteint de tuberculose miliaire aigu. Marseille medical, Année 39, 1902, S. 276—279.

Ram, Dhari Sinha, Gonorrhoea, its etiology, symptomatology and pathology, complications and sequelae. Indian medical Record, Vol. XXII, 1902, S. 516—518.

Remlinger, Sur l'anasarque dysentérique. Gazette médicale d'Orient, Année 47, 1902, S. 20—23.

— Un cas de scarlatine traumatique. Ebenda, S. 84—87.

Richardière et Sanchin, La varicela. Variedades, complicaciones . . . Revista española de sifil. y dermatol., Tom. IV, 1902, S. 208—219.

Richter, Alexander, Zwei Fälle von Aktinomykose als Beitrag zur Kenntnis der Generalisation aktinomykotischer Erkrankungen. Pathologisches Institut. Kiel 1901. 8°. 36 SS. Inaug.-Diss.

Rodman, W. L., A case of perforating typhoid ulcer. Pennsylvania medical Journal, Vol. V, 1902, S. 479—485.

Rumpf, E., et Guinard, L., Recherches sur la séroagglutination tuberculeuse. Echo médical de Lyon, Année 7, 1902, S. 100—107.

— Presse médicale, Tome I, 1902, S. 282—283.

Rupp, A., The general complications and sequelae of measles. Medical Record, Vol. LXI, 1902, S. 768—770.

Saavedra, R. M., Un caso de reinfección sifilitica. Revista gener. de medesina e hig. pract., Valparaise, Tome IV, 1902, S. 557—560.

Schuster, Oscar, Ueber die Tuberkulose bei Handwerksburschen, Gelegenheitsarbeitern und Landstreichern. Kiel 1901. 8°. 20 SS. Inaug.-Diss.

Schwab, Sidney, J., A case of acute syphilitic insanity. Interstate medical Journal, Vol. IX, 1902, S. 67—68.

See, R., Gutierrez, La lepra en la isla de Cuba. Revista de medicina y cirurgia de la Habana, Tome VII, 1902, S. 115—122.

Siecheneder, Sporadische Aphthenbildung. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 46, 1902, No. 38.

Sigl, Sektionsergebnisse bei der bösartigen Maul- und Klauenseuche. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 46, 1902, No. 40.

Simon, L. G., Présence du bacille de Ducrey dans le pus de bubons chancelleux. Comptes rendus de la société de biologie, Année 54, 1902, S. 547—548.

Smith T., and Johnson, H. P., On a coccidium (Klossiella muri nov. gen. et nov. spec.) parasitic in the renal epithelium of the mouse. Journal of experimental Medicine, Vol. VI, 1902, S. 303—316. With 3 plates and 22 fig.

Solowjew, P., Extragenitale Syphilisinfektionen. Wojenno medicinski Shurnal, 1902, März-Juni. (Russisch.)

Szalardi, M., 178 Fälle von congenitaler Lues. Pester medicinische chirurgische Presse, Jahrgang 38, 1902, S. 445—450.

Tariche, L., La angina difterica anormal. Cronic. med. quir. de la Habana, Vol. IX, 1902, S. 243—248.

Thellemy, Fritz, Experimenteller Beitrag zur Frage der Agglutination der Tuberkelbacillen und zur Behandlung der Tuberkulose mit Neu-Tuberkulin Koch (Bacillenemulsion). Jena 1902. 8°. 20 SS. Inaug.-Diss. Zürich.

Thévenot, Z., Rhumatisme tuberculeux familial. Médecine moderne, Vol. XIII, 1902, S. 148—149.

Thomas, Edward H., Enteric, its etiology and treatment with special reference to India. Indian medical Record, Vol. XXII, 1902, S. 435—437.

— **Stanley P.,** Malaria, from march poison to mosquito bite. Montreal medical Journal, Vol. XXXI, 1902, S. 221—227.

Tichonowitsch, A., Ueber chirurgische Pneumokokkeninfektion. Chirurgija, 1902, No. 63. (Russisch.)

Tison, Sur un cas d'érysipèle généralisé. Bulletin officiel de la société médicale des praticiens, Année 12, 1902, S. 47—52.

Tjumjanser, Zur pathologischen Anatomie des mit Knotenbildung einhergehenden Rheumatismus. Wojenno-medicinski Shurnal, 1902, März-Juni. (Russisch.)
Trouchaud, Scarlatine maligne et sinusites de la face au cours de la scarlatine. Echo médical du Nord, Année 6, 1902, S. 229—232.
Vaughan, Victor, C., The etiology and spread of typhoid fever. Journal of the American medical Association, Vol. XXXVIII, 1902, S. 979—988.
Vedder, E. B., The etiology of acute dysentery in the United States. Journal of experimental medicine, 1902, Vol. VI, S. 181—205.
Voronoff, Contribution à la sérothérapie des affections streptococciques. Egypte médical, 1902, Tome I, S. 350, 355.
Vecchi, M., Note sulla trasmissione della sifilide dei genitori al prodotti del concessimento e sulla cosi detta sifilide concezionale. Parma 1902, Ubaldi. 8°. 46 SS.
Walther, Arthrite chronique à staphylocoques. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Année 1902, S. 501—503.
— Ostéoarthrite syphilitique du poignet. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Année 28, 1902, S. 579—580.
Wende, E., The smallpox problem. Medical News, Vol. LXXX, 1902, S. 1026—1029.
Westervelt, J. D., Gonorrhoeal rheumatism. Louisville monthly Journal of Medicine and Surgery, Vol. VIII, 1902, S. 448—450.
— Medical Record, New York, Vol. LXI, 1902, S. 694—695.
— — — Cincinnati Lancet Clinic, New Series Vol. XLVIII, 1902, S. 377—378.
— — Medical Review of Reviews, Vol. VIII, 1902, S. 366—368.
Yarbrough, L. A., Scarlet fever. Memphis medical Monthly, Vol. XXII, 1902, S. 259—263.

Blut, Lymphe, Circulationsapparat.

Abram, John, Hill, Some points in cardiac pathology. Liverpool medico-chirurgical Journal, 1902, No. 42, S. 138—142.
Adler, J., Remarks on arteriosclerosis. Medical Record, New York, Vol. LXI, 1902, S. 721—724.
Aldrich, Charles, J., A case of thrombosis of the left internal jugular, subclavian, axillary, basilic and median basilic veins of unexplained origin. Philadelphia medical Journal, Vol. IX, 1902, S. 629—630.
Allen, Charles Lewis, Arteriosclerosis and the nervous system. Philadelphia medical Journal, Vol. IX, 1902, S. 590—593.
Ancian, Endocardite, embolie, gangrène du membre inférieur. Toulouse médical, 1902, Tome IV, S. 76—78.
Anders, J. M., Sudden death in aortic stenosis with report of two cases. Medical News, Vol. LXXX, 1902, S. 872—874.
Apert, E., Tachycardie parocystique insuffisance aortique, altération du nerf pneumogastrique gauche. Bulletin médical, Année 16, 1902, S. 493—494.
Bacaloglu, Endocarditis vegetanta pneumococcica, embolie in artera tibiola anterivares. Spitulul, Bucuresci, Tome XXIII, 1902, S. 358—366.
Behncke, Franz, Ueber Insufficienz der Aortenklappen auf luetischer Basis. Aus dem pathologischen Institut. Kiel 1902. 8°. 13 SS. Inaug.-Diss.
Bourlot, Malformation cardiaque chez un nouveauné. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série III, Tome IV, No. 7, S. 686—687.
Bra, Du parasite trouvé dans le sans des épicystiques. Revue neurologique, Année 10, 1902, S. 447—452. Avec 3 figur.
Bradshaw, T. R., On two cases of spinal cord disease consequent on syphilis. British medical Journal, 1902, Vol. I, S. 569—570.
Busquet, Recherche du bacille d'Eberth dans le sang des typhiques. Presse médicale, Tome I, 1902, S. 592—595.
Carles, J., Symphyse cardiaque totale avec médiastinite, foie cardiaque. Journal de médecine de Bordeaux, Tome XXXII, 1902, S. 218—220.
Church, William, On aneurysm. Clinical Journal, Vol. XX, 1902, S. 1—5.
Cölle, Hans, Ein Fall von Aneurysmenbildung bei einem jugendlichen Individuum auf tuberkulöser Basis. Aus dem pathologischen Institute. Kiel 1902. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.
Cottu, A., Oblitération athéromateuse complète du tronc brachiocéphalique artériel et de la sousclavière gauche. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 7, S. 634—635.
Curtin, T. H., Death following an enema. Medical Record, New York, Vol. LXI, 1902, S. 613—614.
Darnall, W. E., Congenital dextrocardia. Medical News, New York, Vol. LXXX, 1902, S. 446. With 1 fig.

Deléarde, A., Emphysème et tuberculose pulmonaire. Bulletin médical, Année 16, 1902, S. 383—389.

Duflocq et **Voisin,** Anévrysme de la portion ascendante de l'aorte. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XIX, 1902, S. 401—403.

Fredet, Pierre et **Chevassu, Maurice,** Epithélioma branchial intraparotidien. Contribution à l'étude anatomique des épithéliomas de la parotide. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, 1902, No. 7, S. 621—633.

Gantner, Albert, Ueber den plötzlichen Tod bei Pleuritis exsudativa infolge von Thrombose der Arteria pulmonalis. Ensiedeln 1902. 8°. 57 SS. Inaug.-Diss. Zürich.

Goodall, Alexander, Observations on cases of pernicious anaemia with special reference to the blood changes. Scottish medical and surgical Journal, Vol. X, 1902, S. 305—320.

Grant, H. H., Aneurism. Louisville monthly. Journal of Medicine and Surgery, Vol. VIII, 1902, S. 408—409.

Gruber, Herzbeuteltuberkulose. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 46, 1902, No. 45.

Guerrero, Daniel, Garcia, Formas clinicas de la artérioesclerosis. Revista medic. de Chile, Anno 30, 1902, S. 58—63, S. 121—121.

Halipré, A., Anévrysme sacciforme de l'aorte ascendante. Normandie médical, Année 18, 1902, S. 162—163.

Hamonic, P., De l'hématocèle chez l'homme. Revue clin. d'andrologie et de gynécologie, Année 8, 1902, S. 33—38, 65—68, 97—104. With 1 fig.

Hannemüller, Karl, Gefäßarrosionen im Verlaufe von Scharlach. Aus dem pathologischen Institut. Kiel 1901. 8°. 15 SS. Inaug.-Diss.

Heitz, Jean et **Armand-Delille,** Anévrysme sacciforme de l'orifice de l'aorte faisant saillie dans d'infundibulum pulmonaire et l'oreillette droite. Tabes ancien. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 7, S. 649 —652.

Herrera, J. D., Aneurisma de la aorta abdominal. Revue générale de médicin. e hig. prat., Valparaiso, 1902, Tome IV, S. 534—536.

Huguenin, P., Les anévrysmes de l'aorte. Concours médical, Année 24, 1902, S. 132—135.

Irish, R. H., Report of a case of embolism of the popliteal artery following pneumonia. Albany medical Annals, Vol. XXIII, 1901, S. 205—210.

Jürgens, E., Zwei Fälle von Ruptur der Arteria carotis interna bei Mittelohrerkrankungen. Russkij chirurgitscheskij Archiv, Band 8, 1902, Heft 1. (Russisch.)

Laval, Paul Otto, Ueber einen seltenen Fall von Mißbildung der Arteria pulmonalis. Aus dem pathologischen Institut in Kiel. Magdeburg 1901. 8°. 18 SS., 1 Tafel. Inaug.-Diss. Kiel.

Lefas, E., Hématome intramusculaire par dégénérescence graisseuse des capillaires chez un alcoolique. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Tome IV, Série VI, No. 6, S. 586—587.

Lucchi, Alberto, Considerazioni sopra un caso di destrocardia, congenita a forma rara. Reforma medica, Tome I, 1902, S. 795—798, 806—809.

Mc Caskey, G. W., Anemias secondary to gastrointestinal disease with report of two cases. Journal of the American medical Association, Vol. XXXVIII, 1902, S. 812—814.

Marques, Arnobio, Aneurismas carotidanos. Gazeta medica da Bahia, Ano 33, 1902, S. 295 —299.

Matas, R., Traumatic arteriovenous aneurysms of the subclavian vessels with an analytical study of the fifteen reported cases. Journal of the American medical Association, Vol. XXXVIII, 1902, S. 103—107, 173—176, 242—247, 318—324, 597—598. With 2 fig.

Matusewicz, Jadwig, Isolierte Verkalkung der Elastica interna bei Arteriosklerose. Pathol. Institut der Univ. Zürich. Jena 1902. 8°. 15 SS. 2 Taf. Inaug.-Diss. Zürich.

Méry, Péricardite rhumatismale chez l'enfant. Journal de médecine interne, Vol. VI, 1902, S. 54—56.

Moorhead, T. G., Tortuosity of internal carotid arteries. British medical Journal, Vol. I, 1902, S. 332.

Morestin, H., Kyste parotidien. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Tome IV, Série VI, No. 7, S. 707—711.

Moskalew, Zur Frage des Einflusses der Syphilis auf das Zustandekommen der Pseudoleukämie. Russkij Shurnal koschnych i weneritscheskich bolosnei, Band 3, 1902, No. 4/5. (Russisch.)

Nestorowski, W., Das Blut bei Gonorrhoe. Wojenno medicinski Shurnal, 1902, März-Juni. (Russisch.)

Noica si **Banica,** Anevrism al aortei toracice descendinte. Spitalul, Tom. XXIII, 1902, S. 353—358. 1 fig.

Otten, Max, Ein Fall von Stichverletzung der Arteria brachialis. Kaiserl. Marinestationslazarett zu Kiel. Kiel 1901. 8⁰. 15 SS. Inaug.-Diss.

Piollet, P., Les arthropathies hémophiliques. Gazette des hôpitaux, Année 75, 1902, S. 385—394.

Presutti, F., Edema fugax della fascia in una bovina. Veterin. d. Comp. Forli, Anno 5, 1902, S. 62—64.

Prochaska, A., Untersuchungen über die Anwesenheit von Mikroorganismen im Blute bei den Pneumoniekranken. Naumburg a. S. 1901. 8⁰. 18 SS. Inaug.-Diss. Zürich.

Racoviceano, Anévrisme artériel des deux axillaires. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Bucarest, Année 5, 1902, S. 46—47.

Reinecke, Rudolf, Ein Fall von Aortenaneurysma mit Lungengangrän. Aus dem pathol. Institute. Kiel 1902. 8⁰. 24 SS. Inaug.-Diss.

Reynier, P., Anévrysme artérioveineux du sinus caverneux. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Année 28, 1902, S. 361—366.

Rochester, Cardiac manifestations of arteriosclerosis. New York State Journal of Medicine, Vol. II, 1902, S. 88—90.

Saathoff, Lubbard, Ein Fall von fast völliger fibröser Entartung der rechten Herzkammer. Aus dem pathol. Institut. Kiel 1902. 8⁰. 16 SS. Inaug.-Diss.

Sabin, F. R., Tuberculous pericarditis with effusion, repeated tappings, bacilli in the exudate. Woman's medical Journal, Vol. XII, 1902, S. 108—109.

Sabrazès, Recherches sur le sang dans le cas d'un empoisonnement par le plomb. Actes de la société de Bordeaux, Série VI, Tome VI, 1902, S. 10.

Schwarr, D., Pericarditis exudativa. Liečnički viestnik, Zagreb, Tom. XXIV, 1902, S. 182—183.

Souques, A., et **Janvier,** Phlébosclérose des veines superficielles des membres. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XIX, 1902, S. 438—440.

Stelling, Hermann, Ein Fall von Stichverletzung der Arteria glutea. Kiel 1902. 8⁰. 13 SS. Inaug.-Diss.

Stewart, W. G., and **Campbell, G. G.,** An anomalous case of leukaemia. Montreux medical Journal, Vol. XXXI, 1902, S. 272—276.

Strada, F., Sopra alcuni casi di endocardite, diplococcia del cuore destro nell'adulto. Ricerche anatomiche e sperimentale. Sperimentale, Anno 56, 1902, S. 241—263.

Stroehlin, Robert, Ein Fall von ausgedehnter Thrombose des erweiterten linken Ventrikels. Aus dem pathol. Institut. Kiel 1901. 8⁰. 16 SS. Inaug.-Diss.

Symmern, W. St. C., Note on a septicaemic disease of certain animals in the zoological garden, Cairo. Egypte médical, Vol. I, 1902, S. 310—312.

de Vecchi, B., Su di alcune rare localizzazioni del processo tubercolare. 1. Tubercolosi del miocardio. 2. Tubercolosi dello stomaco. Clinica med. ital., Anno 41, 1902, S. 81—116.

Vignolo, Q., Un contributo dell' aneurisma arterio-venosa. Policlinica, Tomo XCI, 1902, S. 197—217.

Voisin, Corps étrangers (fibroides) libres dans le péricarde. Examen histologique par Ménétrier. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XIX, 1902, S. 365—368.

Vollmer, Theodor, Ein Fall von Aneurysma des Arcus mit Durchbruch in den Herzbeutel. Aus dem pathol. Institut. Kiel 1902. 8⁰. 18 SS. Inaug.-Diss.

Williamson, O. K., and **Martin, E. W.,** Case of fatal anaemia presenting some unusual bloodchanges. British medical Journal, 1902, Vol. I, S. 1139—1140. With 1 fig.

Woolley, Paul G., A case of thrombosis of the central vein of the right adrenal with engagement and necrosis (infarction). Journal of medical Research, New Series Vol. II, 1902, S. 231—233.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Bissell, W. G., The bacterial pathology, symptomatology, diagnosis treatment and quarantine of tonsillar inflammations. Medical News, Vol. LXXX, 1902, S. 1012—1016. With 1 fig.

Brown, P. K., Acute lymphemia with estivo autumnal malaria. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXLVI, 1902, S. 310.

— **R. C.,** Follicular Tonsillitis. Medical Records, New York, Vol. LXI, 1902, S. 324—329.

Fortmann, Hugo, Ueber retropharyngeale Lymphosarkome nebst Mitteilung eines Falles von Lymphosarcoma colli et pharyngis. Chir. Univ.-Klinik. Kiel 1902. 8⁰. 21 SS. Inaug.-Diss.

Mc Garrahan, Splenic abscess following typhoid fever. Albany medical Annals, Vol. XXIII, 1902, S. 211—214.

Petit, G., Un cas exceptionnel de lymphosarcomatose intestinale chez une jument. Bulletins

et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 6 S. 575—576.

Picqué, Robert, Epithélioma du gland. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 7, S. 717—719.

Sobolewski, W., Tuberkulöse Lymphadenitis. Woenno-medicinki Shurnal, 1902, März-Juni. (Russisch.)

Knochen, Zähne, Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Albertin, Tuberculome synovial du genou. Bulletin de la société de chirurgie de Lyon, Année 5, 1902, S. 74—75.

Ausset, E., Rachitisme et lait stérilisé. Echo médical du Nord, 1902, Tome VI, S. 232—237.

Béclère, A., Déformation hippocratique des doigts à prédominance unilatérale. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XIX, 1902, S, 703—718. Avec 1 fig.

Bloch, A., Quelques observations de kystes paradentaires. Revue de stomatologie, Année 9, 1902, S. 185—194. Avec 3 fig.

Borchardt, M., Symptomatologie und Therapie der Halsrippen. Arbeiten aus der chirurgischen Klinik der Kgl. Universität Berlin, Teil 16, 1902, S. 157—175. Mit 2 Abb.

Bouchet, Paul, Sarcome du bras, globocellulaire, à petites cellules. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 6, S. 574—575.

Brunet, A., Malformations maxillo-dentaires dans l'hérédo-syphilis. Gazette des hôpitaux, Année 75, 1902, S. 190—191.

Capette, Ostéosarcome du péroné. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 7, S. 687.

Casavecchia, Tre casi di iperostosi diffusa da sifilide ereditaria. Gazzetta degli Ospedali, Anno 23, 1902, S. 340—344. Con 7 fig.

Castro, José Gonzalès, Juxtaposicion permanente de los maxillares, microstoma. Siglo medico, Anno 49, 1902, S, 152—153.

Coutenau, G., Les adénites d'origine dentaire. Archives de stomatologie, 1902, Tome III, S. 88—89.

Demel, Tuberculose des ganglions du cou et fistule dentaire. Ablation de la tumour ganglionnaire. Journal des sciences médicales de Lille, 1902, Tome I, S. 311—316.

Dobrossmyslow, W., Zur Lehre von den teratoiden Geschwülsten der Kreuzbeingegend. Russkij chirurgitscheskij Archiw, Band VIII, 1902, Heft 3. (Russisch.)

Escher, C., Zur Frage der angeborenen Rachitis. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 56, Folge III, Bd. 6, 1902, Heft 4, S. 613—638.

Ferraton, Etude des lésions ostéoarticulaires produites par la balle or revolver cuirassée de petit calibre. Anatomie pathologique, diagnostic et traitement. Archives provinc. de chirurgie, Année 11, 1902, S. 160—186, 360—387. With 5 fig.

Fredet, P., Chondrosarcome central de la première phalange, du pouce. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 6, S. 552—556. Avec 2 figures.

Gagliardini, T., Ascesso cronico del musculo mastoido omerale sinistro. Moderno Zooiatro, Anno 13, 1902, S. 182—184.

Gindus, Marie, L'ankylose osseuse de l'articulation temporomaxillaire consécutive à un traumatisme. Genève 1902. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss. Lausanne.

Gonser, Rudolf, Ueber akute Osteomyelitis im Kindesalter, mit besonderer Berücksichtigung der Endresultate. Berlin 1902. 8°. 41 SS. Inaug.-Diss. Basel.

Hagen, Torn J., und **Shebrowsky, Z.,** Ueber typhöse Osteomyelitis. Russkij chirurgitscheskij Archiw, Band VIII, 1902, Heft 3. (Russisch.)

Hagenbach, Ernst, Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Sacrococcygealtumoren. Berlin 1902. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss. Basel.

Hansen, Abr. Clod., Periostitis. Hospital Tidende, Raekke 4, Deel X, 1902, S. 406—408. 4 fig.

Heinrichsdorff, Paul, Ueber traumatische Epiphysenlösungen. Chirurg. Klinik. Kiel 1901. 8°. 19 SS. Inaug.-Diss.

Hirtz, Richard, Ein seltener Fall von Längsbruch der Kniescheibe. Monatsschrift für Unfallheilkunde, Jahrgang 9, 1902, No. 9, S. 290—291.

Jacquet, L., Syndrôme néodentaire avec pelade. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XIX, 1902, S. 770—775.

Korn, Heinrich, Ein Fall von Schußverletzung des Schädels und der Lunge. Aus der chirurg. Klinik. Kiel 1902. 8°. 15 SS. Inaug.-Diss.

Lannelongue, Note sur une tumeur du tendon d'Achille. Compte rendu de l'académie des sciences, Tome XXXIV, 1902, S. 21—23.

Launois, Deux cas de nanisme achondroplasique chez le frère et la sœur. Lyon médical, Tome XCVIII, 1902, S. 893—900. Avec 3 planches et 6 fig.

Leefhelm, Friedrich, Ein Fall von Epitheliom des Unterkiefers nebst Bemerkungen über die Epitheliome der Kiefer im Allgemeinen. Aus der chirurg. Klinik. Kiel 1902. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Lefèvre, Ch., Myxochondrome du maxillaire inférieur droit chez un homme de 50 ans. Journal des sciences médicales de Lille, Année 25, 1902, Sémestre I, S. 464—468.

Leguen, F., Ankylose osseuse de la mâchoire. Leçons de clin. chirurg., 1902, Tome II, S. 132—141.

Lebedinsky, Ostéomyélite du maxillaire inférieur d'origine dentaire compliquée de tic douloureux de la lèvre inférieur. Archives de stomatologie, 1902, Tome III, S. 49—56. Avec 1 fig.

Lulfing, Heinrich, Aetiologie und Therapie der akuten Osteomyelitis. Kinderkrankenhaus in Leipzig. Wurzen 1902. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss. Kiel.

Martini, Ugo, Sopra un caso di fibroma del palato molle associato a polipi nasali. Gazzetta degli Ospedali, Anno 23, 1902, S. 383—384.

Maubert et **Infroy,** Ostéosarcome du radius. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 6, S. 560.

Mehnert, Gottreich, Ein seltener Fall von Splitterfraktur der oberen Tibiaepiphyse mit Zerreißung der Arteria poplitea und nachfolgender Gangrän des Unterschenkels bei einem Diabetiker. Kiel 1902. 8°. 20 SS. Inaug.-Diss.

Méry, Complications osseuses et articulaires de la fièvre typhoide chez les enfants. Médecine moderne, Année 13, 1902, S. 81—83.

Meynard, Ostéomyélite de l'humérus gauche chez une fillette de 10 mois au moment du sevrage. Journal de médecine de Bordeaux, Année 32, 1902, S. 311—312.

Morestin, H., Fracture du Dupuytren. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 6, S. 579—581.

Müller, Albert, Zur Lehre der Dystrophia muscularis progressiva, juvenile Form mit Beteiligung der Gesichtsmuskulatur und hereditäre Form. Lübbecke 1902. 8°. 42 SS. Inaug.-Diss. Kiel.

Patel, Maurice, Note sur un cas de nanisme rachitique à forme tardive. Revue d'orthopédie, Série II, Tome III, 1902, S. 121—130. Avec 2 planches.

Pfister, Erhard, Ueber Knochensarkome der unteren Extremitäten im Kindesalter. Kinderspital Zürich. Uznach 1901. 8°. 89 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss. Zürich.

Prahl, Ernst, Zur Frage des durch ein Trauma bedingten locus minoris resistentiae in Knochen und Gelenken. Kiel 1902. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Rassieur, L., Report of a case of necrosis of the frontal and contagious bones. Insterstate medical Journal, Vol. IX, 1902, S. 250—258. With 3 fig.

Roberts, B., A case of adiposis dolorosa. Philadelphia medical Journal, Vol. IX, 1902, S. 761—763.

Roth, Xaver, Ueber einige vom Schmelzkeim abstammende Kiefergeschwülste. Aus dem pathol. Institut. Lausanne 1902. 8°. 36 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.

Sauer, Fritz, Ueber einen eigentümlichen Fall von luxatio patellae lateralis. Absprengung eines Stückes von der Patella und Verkalkung desselben an der Kante des Condylus externus femoris. Kiel 1902. 8°. 17 SS. Inaug.-Diss.

Sauper, Joh., Studie über Osteomalacie, mit besonderer Berücksichtigung der Aetiologie usw. Hamburg 1902. 4°. 52 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss. Zürich.

Scheff, J., Retention. Rudimentärzähne. Verwachsung des Zahnbeines mit dem Knochen. Handbuch der Zahnheilkunde, Band 1, Wien 1902, S. 560 ff.

Sommer, O., Exostosis mobilis of the Tibia. Medical Times, Vol. XXX, 1902, S. 77—78. With 1 fig.

Spadigliori, G., e **Fantin, O.,** Lacerazione del tendine d'Achille in un bove. Clinica veterinaria, Anno 25, 1902, S. 136.

Stein, Albert E., Zur Statistik und Operation der Geschwülste des Oberkiefers. Arbeiten aus der chirurgischen Klinik der Kgl. Universität Berlin, Teil 16, 1902, S. 52—77.

Sternfeld, A., Anomalien der Zähne. Handbuch der Zahnheilkunde, 2. Aufl., Band I, Wien 1902, S. 466—559. M. Illustr.

Surmont et **Colle, P.,** Ostéomyélite aigue hypertoxique due au staphylocoque doré. Echo médical du Nord, Année 6, 1902, S. 210—211.

Townsend, W. R., Deformities due to muscular paralysis. New York medical Journal, Vol. LXXV, 1902, S. 759—767.

Titschack, Fritz, Zur Kasuistik des mal perforant du pied mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Anlage. Kiel 1902. 8°. 25 SS. Inaug.-Dissert.

Trofinow, W., Zur Kasuistik der primären Rippengeschwülste. Chirurgija, 1902, No. 68. (Russisch.)
Viannay, Charles, Un cas d'ostéomyélite gommeuse à foyers multiples des deux tibias. Archives provinc. de chirurgie, Année 10, 1902, S. 385—392.
Wortmann, Julius, Ein Fall von Enchondrom der Tibia. Aus der chirurg. Univ.-Klinik. Kiel 1902. 8°. 26 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Aeussere Haut.

Audry, Sur les leucémides. Journal des maladies cutanées et syphilitiques, Série VI Tome XIV, 1902, S. 243—246.
Audry, Ch., et **Laguerre,** Acrokératodermie héréditaire et familiale. Ebenda, S. 403—404, Avec 1 planche et 2 fig.
Andry, C., et **Dalous,** Sur une revue de la paupière d'un enfant. Ebenda, S. 409—410.
Balzer, M., Il prurigo de Hebra. Tribune médicale, Série II, Tome XXXV, 1902, S. 410—413.
Barrow, A. S., Gangrene of the skin during an attack of enteric fever. Lancet, 1902, Vol. I, S. 739.
Berger, Paul, Bec-de-lièvre unilateral complexe. Bulletin et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Année 28, 1902, S. 448—449.
Blumer, Leonhard, Beiträge zur Kenntnis der Urticaria pigmentosa. Privatpoliklinik von Heuß in Zürich. Hamburg u. Leipzig 1902. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss. Zürich.
Bosc, F. J., et **Bosc, E.,** Les lésions de l'infection vaccinale et leur histogénèse (pustules cutanées et cornéennes, lésions pulmonaires). Comptes rendus de la société de biologie de Paris, Tome LIV, 1902, S. 231—233.
Bradbury, U. J., A case of extensive burns. International Journal of Surgery, Vol. XV, 1902, S. 113—114. With 3 fig.
Brégeard, C., Sur l'éczéma du boeuf. Journal de médecine vétérinaire et de zootechn., Série V, Tome VI, 1902, S. 95—96.
Brayton, A. W., The immediate diagnosis of blastomycetic dermatitis. Journal of the American medical Association, Vol. XXXVIII, 1902, S. 313—315.
Burdick, Frank E., A case of sunburn with fatal termination. Providence medical Journal, Vol. III, 1902, S. 68—69.
Cardoso, M., Exanthèmes scarlatiniformes dans la grippe infectieuse. Bulletin de l'Hôpital civ. française de Paris, Année 5, 1902, S. 100—101.
Codman, E. A., A study of the cases of accidental Xray burns hitherto recorded. Philadelphia medical Journal, Vol IX, 1902, S. 438—442.
Creton, G., Deux cas de purpura hémorrhagique. Archives de médecine et de pharmac. militaires, Année 39, 1902, S. 145—150.
Dentu, Inflammations suppuration de l'avantbras et de la main. Revue internationale de médecine et de chirurgie, Année 13, 1902, S. 181—183.
Dommartin, Un cas de maladie de Werlhof. Archives de médecine et pharmac. militaires, Année 39, 1902, S. 137—145.
Dufour, Ed., De la pelade. Clinique Bruxelles, Année 16, 1902, S. 83—90.
Dufranc, La gangrène des pieds du géant Constantin. Gazette médicale de Paris, Série XII, 1902, Tome II, S. 75.
Duxbury, J. E., Variola or smalpox. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXLVI, 1902, S. 165—167.
Fabio, G., Su un caso di lepra tubercolare. Herpes zoster in un lebbroso. Gazzetta media ital., Anno 53, 1902, S. 151—154.
Fabre, P., Sur les mélanodermies phthiriasiques. Journal des praticiens, Année 16, 1902, S. 179—183.
— Sur les mélanodermies phthiriasiques. Centre médic. et pharmacolog., Année 7, 1902, S. 238—240.
Farmer, G., Case of hypertrichosis localis. British medical Journal, Vol. I, 1902, S. 711. With 1 fig.
Flerow, K., Ein Fall von Erkrankung an wahren Pocken nach Varicellen und nach Vaccination. Medicinskoje Obosrenje, 1902, No. 16. (Russisch.)
Foy, T. Colcott, The complications of vaccination. British medical Journal, Vol. II, 1902, S. 35—38.
Froer, J. A. G., Um caso de hypertrichose frontal congenita. Gazeta medica da Bahia Ano 33, 1902, S. 347—350.
Galloway, J., On the signs on the skin of certain common diseases. British medical Journal, 1901, Vol. I, S. 1061—1072.
Gaucher, E., Pityriasis capitis et pityriasis alba simplex (pellicules et dartres farineuses), eczéma séborrhéique, traitement. Journal de medecine interne, Année 6, 1902, S. 61—64.

Gebhard, Traumatisches Hautemphysem bei zwei Kühen nach der Geburt. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 46, 1902, No. 44.

Gillet, H., Quelques éruptions peu communes coincidant avec la vaccination. Urticaire, zona, strophulus, vaccinaux. Gazette des maladies infantiles, Tome IV, 1902, S. 146—149, 155—157.

Giudiceandrea, V., Rapporti clinici e patogenetici tra la sindrome di Dercum ed alcune forme morbose affini. Suppl. al Policlinic., Roma, T. VIII, 1902, S. 445—454.

Griffith, F., Bile burns in anaesthesia. Medical Record, New York, Vol. LXI, 1902, S. 614.

Grosvenor, J. W., Pemphigus. Buffalo medical Journal, Vol. XLI, 1902, S. 638—655.

Hodara Bey, Un cas de sclérodermie pigmentosum de Kaposi. Gazette médicale d'Orient, Année 47, 1902, S. 67—69.

— Un cas de naevus linéaire verruqueux unilatéral. Ebenda, 123—124.

Ker, C. B., Scarlet fever, measles and german measles, is there a fourth disease. Practitioner, Vol. LXVIII, 1902, S. 139—156.

Korsch, P., Zur Aetiologie des Wasserkrebses. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1902, No. 24. (Russisch.)

Krüger, Erich, Fälle von Gangrän des Unterschenkels. Kiel 1901. 8°. 18 SS. Inaug.-Diss.

Ljanz, A., Psoriasis atypica. Medicinskojc Obosrenje, 1902, No. 15. (Russisch.)

Ljanz, A. J., Ueber eine Hauterkrankung, welche durch einige Primelnarten hervorgerufen wird. Russkij Wratsch, 1902, No. 16. (Rutsisch.)

Marie, P., et **Guillain, G.,** Vitiligo avec symptômes tabetiques. Revue neurologique, Année 10, 1902, S. 273—274.

Méneau, J., Un cas d'erythema perstans. Journal des maladies cutanées et syphilitiques, Série VI, Tome XIV, 1902, S. 269—272.

— Un nouveau cas de parakeratosis variegata. Journal des maladies cutanées et syphilitiques, Série VII, Tome XIV, 1902, S. 328—381.

Moraitis, N., Un cas de lupus érythémateux guéri par l'acide salicylique à hautes doses. Grèce médicale, 1902, Tome IV, S. 26—27.

Morestin, H., Cancers sinultanées et indépendants des deux lèvres. Presse médicale, Tome I, 1902, S. 303—306. Avec 6 fig.

Mouquet, Contribution à l'etude du coup de chaleur. Recueil de médecine vétérinaire, Série VIII, Tome IX, 1902, S. 150—155.

Nognè, R., Myxoépithéliome de la lèvre. Archives de stomatologie, Tome III, 1902, S. 38—41. Avec 2 fig.

Palmer, P. S., Urticaria acuta. British medical Journal, Vol. I, 1902, S. 893.

Piljnow, M. S., Ueber die pathologisch-histologischen Veränderungen, welche bei Lupus vulgaris unter den Einfluß der Finsenschen Lichttherapie zur Beobachtung kommen. Russkij Wratsch, 1902, No 15. (Russisch.)

Ranglaret, Note sur un cas de prurit généralisé. Centre médicale et pharmacolog, Année 7, 1902, S. 211—212.

Robey, William H., Molluscum contagiosum. Journal of medical Research, New Series Vol. II, 1902, S. 255—277. With 2 plates.

— A case of dermatitis medicamentosa. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXLVI, 1902, S. 362—363.

Robin, A., L'acné rosacée et la séborrhée grasse du visage. Bulletin général de thérapeut., Tome CXLIII, 1902, S. 504—506.

Roth, A., Ein Fall von Ichthyosis serpentina. Pester medicinische chirurgische Presse, Jahrgang 38, 1902, S. 373—375. Mit 1 Abbild.

Sachs, B., Sclerodermia and sclerodactylia. Philadelphia medical Journal, Vol. IX, 1902, S. 280—283. Avec 3 figures.

Salomon, Oskar, Zur Kenntnis der Scrophuloderma. Städtisches Krankenhaus in Frankfurt a. M. Kiel 1901. 8°. 19 SS. Inaug.-Diss.

Santarel, Un cas de lèpre tuberculeuse. Annales d'hygiène et de médecine coloniale, Tome V, 1902, S. 306—319. Avec 17 figur.

Shukowsky, W., Erysipelas neonatorum. Einige Fälle von Rose mit ihren Komplikationen bei Neugeborenen. Djetskaja Mediziner, 1902, No. 4. (Russisch.)

Sobel, J., Dermatomycoses in their relation to Allen' jodintest. Journal of the American medical Association, Vol. XXXVIII, 1902, S. 690—693.

Souques, A., Vitiligo et signe d'Argyll Robertson d'origine syphilitique. Revue neurologique, Année 10, 1902, S. 247—249. Avec 2 figure.

Squire, B., Case of complete baldness from alopecia areata. British medical Journal, 1902, Vol. I, S. 884—885. With 1 fig.

Török, L., Ueber die Dermatitis nodularis necrotica (Phlebitis nodularis necrotisans Phi-

lippson, Tuberculide acné etc.). Pester medicinisch-chirurgische Presse, Jahrgang 38, 1902, S. 121—126, 151—154.

Török, L., Die exfoliativen Erythrodermien. Ebenda, S. 508—510.

Toussaint, Accidents cutanés graves produits par le Sarcopsylla penetrans et leur ressemblance avec l'ulcère phagédénique des pays chauds. Archives de médecine et de pharm. militaires, Année 39, 1902, S. 42—50.

Vives, Juan S., Estudio sobre el eczema. Juventud médic., Guatemala, 1902, Tome IV, S. 98—106.

Vuillemin, Paul, Un nouveau cas de trichosporie, observé à Nancy. Compte rendu de l'académie des sciences de Paris, Tome CXXXIV, 1902, S. 316—318.

Walker, James W. and **Mongomery, Frank Hugh,** Further report of a previously recorded case of blastomycosis of the skin; autopsy. Journal of the American medical Association, Vol. XXXVIII, 1902, S. 867—871. With 4 figur.

Walsh, D., Five cases of moniliform hair associated with alopecia areata. British medical Journal, 1902, Vol. I, S. 883—884. With 1 fig.

Whitelocke, A. and **Booth, J.,** Case of naevus pigmentosus et verrucosus. Indian medical Record, Vol. XXII, 1902, S. 662.

— — British medical Journal, 1902, Vol. I, S. 1027. With 1 fig.

Wilbur, R. L., Report on a case of probable erythema exsudativum multiforme bullosum with rheumatism and endocarditis. Occidental medical Times, Vol. XVI, 1902, S. 136—139.

Inhalt.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaktion des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie“ in Strassburg i. Els., Kochstaden 6, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medizin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.



CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Strassburg i. E.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

XIV. Band.	**Jena, 18. Juni 1903.**	**No. 11.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Es wird höfl. gebeten, alle für die Redaktion bestimmten Zuschriften u. s. w. an Herrn Prof. Dr. **M. B. Schmidt** in **Straßburg i. Els., Kochstaden 6** zu richten.

Zur Erinnerung an Franz Saxer.

In der Frühe des 2. Juni verschied nach 12-tägiger schwerer Krankheit der Prosektor am pathologischen Institut, a. o. Professor der Universität Leipzig, Dr. Franz Saxer in seinem 40. Lebensjahre.

Durch den Tod des in der Blüte seiner Jahre, in der Vollkraft seiner Tätigkeit stehenden Mannes haben nicht nur die ihm näher Stehenden, das Institut und der Lehrkörper, dem er angehörte, einen schweren Verlust erlitten, sondern auch die pathologisch-anatomische Wissenschaft. Schwer getroffen ist der Unterzeichnete, dem der Verstorbene länger als 12 Jahre als treuer zuverlässiger und hochbegabter Mitarbeiter und als Freund zur Seite gestanden hat.

Franz Carl Saxer, geboren in Goslar a. Harz am 23. Januar 1864 als Sohn des verstorbenen Geheimen Sanitätsrat Dr. Saxer, widmete sich bald nach Beendigung seiner ärztlichen Studien in Gießen, Halle und Marburg nach einer vorübergehenden poliklinischen Tätigkeit der pathologischen Anatomie. Am 1. Oktober 1890 trat er als Assistent des Unterzeichneten in das pathologische Institut in Marburg i. H. ein. Vorübergehend (vom 1. November 1894 bis zum 1. Mai 1896) schied er

aus dieser Stelle, um sich zunächst ungehindert einer größeren embryologisch-histologischen Untersuchung im pathologischen Institut zu Marburg zu widmen und sodann ein halbes Jahr unter der Leitung von Chiari am pathologisch-anatomischen Institut zu Prag zu arbeiten. Als Ergebnis dieser für ihn sehr lehrreichen Studienzeit, deren Saxer stets mit besonderer Befriedigung und Dank für die genossene Anregung gedachte, veröffentlichte er eine Arbeit über Syringomyelie und über ein Teratom des Gehirns. Auf Grund der ersteren habilitierte sich Saxer als Privatdozent an der Universität Marburg am 21. Oktober 1896.

Als ich Ostern 1900 dem Ruf nach Leipzig an die Stelle des verstorbenen V. Birch-Hirschfeld folgte, siedelte auch Saxer dorthin über, wobei er mir mit gewohnter Arbeitsfreudigkeit und Energie bei dem Uebergang in den neuen größeren Wirkungskreis und bei der Neueinrichtung des Institutes treulich zur Seite stand.

Nachdem Saxer als Privatdozent in den Lehrkörper der Universität Leipzig aufgenommen worden war, wurde ihm vom königlichen Kultusministerium der Prosektortitel und im Mai 1902 der Charakter als außerordentlicher Professor verliehen.

In Leipzig beschäftigten Saxer vorwiegend Untersuchungen über die pathologische Anatomie des Gehirns, die er zum Teil in einer Arbeit über Gliome und epitheliale Geschwülste des Gehirns niederlegte; ein größeres Werk, welches er seit längerer Zeit gemeinschaftlich mit dem Unterzeichneten vorbereitete, wurde durch seinen jähen Tod unterbrochen.

Außer den genannten Arbeiten verdient eine umfassende anatomische und experimentelle Untersuchung über die Pneumonomykosis aspergillina besondere Erwähnung.

Ist auch die Zahl der von Saxer veröffentlichten Arbeiten nicht sehr groß, so tragen doch sämtliche desto mehr den Stempel gründlicher und zum Teil hervorragender Leistungen. Saxer vermied es, sich in kleinen kasuistischen Mitteilungen zu zersplittern; sein Blick war mehr auf die größeren Fragen gerichtet. Ueberdies war seine Zeit durch die ihm in erster Linie obliegende Bewältigung einer großen Zahl jährlicher Sektionen, durch eigene Vorlesungen und die Mitwirkung bei den mikroskopischen und Sektionskursen beschränkt.

Saxer war durch hervorragende Geistesgaben, scharfen Verstand, klares Denken, ein vorzügliches Gedächtnis und gründliche Kenntnisse ausgezeichnet, Eigenschaften, die in seinen sämtlichen Arbeiten ebenso wie auch in seinen Vorlesungen zum Ausdruck kamen. Er verfügte außerdem über großes technisches Geschick, mit dem er auch mich, wie ich voll Dankes anerkenne, bei meinen Arbeiten stets in der bereitwilligsten nnd selbstlosesten Weise unterstützte. Er war es gewohnt, seine Tätigkeit so sehr in den Dienst des Ganzen, ohne Rücksicht auf seine eigenen Interessen, einzuordnen, wie es wohl selten zu finden, aber auch von größtem Nutzen für die gemeinsame Arbeit in einem Institute ist.

Als Lehrer erfreute sich Saxer großer Beliebtheit bei den Studierenden, wie er denn auch Allen, die seinen Rat und seine Hilfe erbaten, in der liebenswürdigsten Weise entgegenkam.

Mit seiner ausgezeichneten Beanlagung für die wissenschaftliche Arbeit verband Saxer nicht minder vorzügliche Eigenschaften des Charakters. Wohl mochte er ferner Stehenden etwas schwer zugänglich erscheinen — er liebte es nicht, an größerer Geselligkeit teilzunehmen und seine Person in den Vordergrund zu drängen — wer ihn näher kennen lernte, schätzte ihn mehr und mehr. Er vertrat seine Ueberzeugung ohne Rücksicht auf persönliche Erfolge und äußere Vorteile, war von unbestechlicher Wahrheitsliebe und ein abgesagter Feind von Strebertum und äußerem Schein — kurz er war ein ausgeprägter gerader Charakter — möglich, daß er manchem dadurch zuweilen etwas unbequem war.

Die näheren Umstände des schweren, mit großer Geduld ertragenen Leidens, dem der rüstige, bis auf einzelne Gichtanfälle völlig gesunde Mann in kurzer Zeit zum Opfer fiel, machen sein Hinscheiden doppelt schmerzlich. Eine scheinbar ganz geringfügige Infektion am linken Daumen hatte er wohl zu wenig beachtet, auch noch als sie allmählich in eine oberflächliche Ulceration mit mehrfach sich einstellenden lymphangitischen Schmerzen und Drüsenschwellungen übergegangen war.

Bei Gelegenheit eines Besuches bei seiner Familie in Goslar stürzte er am 13. April d. J. auf der Straße sehr heftig — wie es scheint, infolge eines plötzlichen Schwindels; unmittelbar darauf bekam er unter starker Uebelkeit einen sehr schweren epileptiformen Anfall, welcher eine mehrtägige leichte Benommenheit hinterließ. Nach scheinbar völligem Wohlbefinden erkrankte Saxer sodann am Morgen des 21. Mai mit äußerst heftigen Kopfschmerzen und schwerstem Krankheitsgefühl, Uebelkeit und Fieber. Obgleich das Fieber nach einigen Tagen schwand, hielten die Stirnkopfschmerzen mit unerträglicher Heftigkeit an, so daß nur Morphium vorübergehende Linderung brachte. Am 28. Mai wurde eine rechtsseitige Stauungspapille konstatiert, doch kein Symptom, welches für eine bestimmte Lokalisation zu verwerten war. Erst am 30. Mai schien eine Schwäche des linken Arms einzutreten, am Morgen des 1. Juni eine ziemlich plötzliche Lähmung der beiden linken Extremitäten; das bis dahin noch erhaltene Bewußtsein schwand im Laufe des Tages vollständig; gegen Abend trat hohes Fieber auf und die Agone begann.

Die Sektion ergab eine enorme Ausdehnung des rechten Scheitellappens durch einen sehr umfangreichen, bereits durch eine Granulationsschicht abgegrenzten Absceß, der einen frischen (vermutlich im Laufe des letzten Tages erfolgten) Durchbruch durch die Decke des rechten Seitenventrikels zeigte, sowie etwas ältere und frische eiterige Infiltrate der Pia mater in der Nähe des Abscesses und an der Basis, Füllung der Ventrikel mit eiteriger Flüssigkeit. Die kleine Ulceration am Daumen war bereits oberflächlich vernarbt; in den ziemlich stark geschwollenen

linken Achseldrüsen fanden sich noch zwei kleine Eiterherde, sonst nirgends eine Lokalisation der Infektion oder anderweitige Erkrankung, außer gichtischen Knorpelveränderungen an den Gelenken der großen Zehen. Aus den Eiterherden wurden Staphylokokken rein erhalten.

So hat uns denn ein wahrhaft tragisches Geschick eines treuen Freundes, eines ausgezeichneten Menschen und tüchtigen Gelehrten beraubt, mit dem wir viele schöne Hoffnungen zu Grabe getragen haben!

Ehre seinem Andenken!

Verzeichnis der Schriften Saxers.

1) Ueber das papilläre Kystom und seine Beziehungen zu anderen Ovarialgeschwülsten. Dissertation. Marburg 1891.
2) Ueber die Abstammung der roten und weißen Blutkörperchen von primären Wanderzellen. Centralblatt f. pathol. Anatomie, Bd. 7, 1896.
3) Ueber die Entwicklung und den Bau der normalen Lymphdrüsen und die Entstehung der roten und weißen Blutkörperchen. Anatomische Hefte (Merkel-Bonnet), XIX, 1896.
4) Anatomische Beiträge zur Kenntnis der sogenannten Syringomyelie. Zieglers Beiträge, Bd. 20. Habilitationsschrift, 1896.
5) Ein zum größten Teil aus Derivaten der Medullarplatte bestehendes großes Teratom im III. Ventrikel eines 7-wöchentlichen Kindes. Zieglers Beiträge, Bd. 20.
6) Ueber das Verhalten toter Hornhäute im Tierkörper. Centralblatt f. allgem. Pathologie u. pathol. Anatomie, Bd. 8, 1897.
7) Ueber Aspergillusmykose. Vortrag in der Deutschen pathol. Gesellschaft. Verhandlungen I, 1898.
8) Ueber Syringomyelie. Zusammenfassendes Referat. Centralblatt f. allgem. Pathologie u. pathol. Anatomie, Bd. 9, 1898.
9) Ueber Pneumonomycosis aspergillina, anatomische und experimentelle Untersuchungen. Jena 1900.
10) a) Ueber merkwürdige Dermoide. b) Gliome und epitheliale Geschwülste des Zentralnervensystems. Verhandl. der Deutschen pathol. Gesellschaft zu Hamburg, IV, 1901.
11) Ein Beitrag zur Kenntnis der Dermoide und Teratome. Zieglers Beiträge, Bd. 31, 1902.
12) Ependymepithel, Gliome und epitheliale Geschwülste des Zentralnervensystems. Ebenda, Bd. 22, 1902.
13) Beiträge zur Pathologie des Pfortaderkreislaufes. Centralblatt f. allgem. Pathologie u. pathol. Anatomie, Bd. 13, 1902, No. 15.
14) Unter dem Bilde einer Meningitis verlaufende carcinomatöse Erkrankung der Gehirn- und Rückenmarkshäute. Verhandlungen der Deutschen pathol. Gesellschaft, V, 1902.

Leipzig, den 6. Juni 1903.

F. Marchand.

Originalmitteilungen.

Ueber ein Gastrotoxin.

Vorläufige Mitteilung.

Von Dr. **A. Theohari** und Dr. **Aurel Babes.**

(Aus dem Institut für Pathologie und Bakteriologie zu Bukarest. [Direktor: Prof. Dr. V. Babes.])

Wir versuchten ein gastrisches Cytotoxin darzustellen, um mittels desselben an der Magenschleimhaut des Hundes experimentell pathologisch-anatomische Veränderungen hervorzurufen. Aehnliche Versuche hatte be-

reits vor Jahren einer von uns[1]) mit Mineralstoffen angestellt; damals handelte es sich darum, die innigen Beziehungen des feineren Baues der Magenzellen und der chemischen Zusammensetzung des Magensaftes festzustellen. Mit dem jetzt gewonnenen Gastrotoxin gelangten wir zu bestimmten Ergebnissen, die sehr wohl mit den bis jetzt bekannten Tatsachen, betreffend die cytolytischen Sera im allgemeinen übereinstimmen, aber auch zu anderen Resultaten, die a priori nicht vorhergesehen werden konnten.

Die von uns befolgte Technik läßt sich in aller Kürze im folgenden zusammenfassen: Die Schleimhaut der peptischen Region des Hundemagens wird aseptisch entnommen und unter Zusatz von Schmirgel verrieben. Die so erzielte homogene Paste wird in einer 1 $^{0}/_{00}$ Salicylsäurelösung emulsioniert. Die Emulsion wird dann durch Gaze filtriert, so daß der gröbere Schmirgelsand zurückgehalten wird. Die filtrierte Emulsion wird dann den Versuchsziegen unter die Haut eingespritzt. Werden die Einspritzungen mit 10- bis 15-tägigen Zwischenräumen vorgenommen (jedesmal 5—25 g Schleimhaut), so erhält man nach 3 bis 4 Einspritzungen ein sehr wirksames Serum. Unwirksam wird das Serum, wenn mehr als 4 bis 6 Wochen seit der letzten Einspritzung der Hundemagenschleimhaut verstrichen sind.

Die mit den Sera an Hunden vorgenommenen Versuche ergaben folgende Resultate: Werden einem Hunde in die Jugularvene 60 ccm normalen Ziegenserums eingespritzt, so sind weder unmittelbar noch später auftretende Erscheinungen zu verzeichnen. Anders verhält es sich, wenn einem 16 kg wiegenden Hunde in die Venen 60 ccm schwachen gastrotoxischen Serums eingespritzt werden; schon nach einigen Minuten erbricht das Tier die genossene Nahrung und ist niedergeschlagen, während nach 1—3 Stunden sich diarrhöische Stühle einstellen, die infolge des alterierten Blutes schwarz gefärbt sind. Das etwa 6 Stunden nach der Einspritzung getötete Tier zeigt eine große Menge Flüssigkeit und Schleim im Magen und im Dünndarm, eine leichte Hyperämie der Magenschleimhaut, die am Dünndarm stärker ausgesprochen ist, aber nicht jenseits der Ileocökalklappe übergreift. An feinen Schnitten aus der peptischen Region des Magens sieht man Zellen, deren Rand einen großen hellen Zentralraum aufweist. Die mittels saueren Fuchsins gefärbten Granulationen sind an der Peripherie der Zelle stark angehäuft, ebenso ist deren Kern verschoben. Es erinnert dies Bild an jenes der Hypersekretion infolge von Pilokarpin, nur daß es hier viel ausgesprochener ist. Die Hauptzellen zeigen in ihrer ganzen Ausdehnung ein Netz mit trübem Mascheninhalt. Es sind keine Basalfäden vorhanden, wohl aber das Uebergangsstadium der fuchsinophilen Granulationen. Benutzt man Safranin und saures Violett, so sieht man die Hauptzellen mit pepsinogenen Granulationen vollgepfropft, — es ist dies eine Folge der starken Umwandlung der Basalfäden.

Verwendet man sehr wirksames gastro-toxisches Serum, so kann man folgendes beobachten: Wenn man einem 15 kg schweren Hunde in die Jugularvene 60 ccm dieses Serums einspritzt, so verendet das Tier in 10 bis 20 Minuten. Erst tritt ein kurzer Erregungszustand auf, das Tier taumelt, fällt auf die Seite und stirbt im Koma. Bei der Sektion findet man eine bedeutende Hyperämie des Magens und der Därme und Veilchenfärbung der Schleimhaut bis zur Ileocökalklappe. Die Schleimhaut des

1) A. Theohari, Structure fine des cellules glandulaires a l'état pathologique. Paris 1900, Carré et Naud.



Dickdarms ist unverändert, diejenige des Pylorus etwas rosig verfärbt. Die histologische Untersuchung ergab eine Erweiterung der Kapillaren, die mit roten Blutkörperchen ausgefüllt sind, insbesondere nahe an der Schleimhautoberfläche. Daselbst sind die Hauptzellen bis auf das Netz reduziert und nicht mehr pepsinhaltig. Der Kern scheint normal. Die Randzellen sind mittels sauren Fuchsins ungleichförmig gefärbt; in vielen Zellen zeigen die Granulationen normale Form und normale scharfrote Färbung; in anderen Zellen wiederum sind die Granulationen wie weggewischt; der Grund ist in diffuser Weise rosig gefärbt, von welchem sich stärker gefärbte Punkte abheben. Viele Randzellenkerne sind normal, während andere die Form einer geschrumpften, gleichmäßig gefärbten Wurst aufweisen, ohne daß die Spuren des Kernnetzes zu erkennen wären. In einigen Kernen sieht man chromatische Fäden, die den Eindruck einer verkümmerten Karyokinese machen. In der Tiefe der Schleimhaut finden sich zahlreiche Zellen mit normalem Rand. Eine bestimmte Anzahl der Hauptzellen zeigt eine Spur von Basalfäden.

11—15 kg schwere Hunde, denen in die Jugularvene 15 ccm desselben stark wirksamen Gastrotoxins eingespritzt wurden, zeigten unmittelbar darauf Erbrechen des Mageninhalts; etwas später erbrechen die Tiere blutig gefärbten Schleim. Dieselben sind sehr niedergeschlagen. Nach 1—2 Stunden folgen sehr reichliche Stuhlentleerungen, die Schleim und reines Blut herausfördern. Wird das Gleichgewicht wieder hergestellt, so können manche Tiere sich wieder erholen, während andere 3—6 Stunden nach der Einspritzung, wahrscheinlich infolge der Hämorrhagie, verenden. Bei der Sektion findet man starke Hyperämie der Schleimhaut des großen Magenblindsacks. Der Dünndarm enthält viel Schleim und Blut und seine Schleimhaut ist stark hyperämisch. Der Dickdarm bleibt normal. Die histologische Untersuchung ergibt eine Reduktion der Hauptzellen bis auf das Netz mit gut erhaltenen Kernen. Fast sämtliche Randzellen zeigen tiefgehende Veränderungen des Cytoplasmas und der Kerne, ähnlich den Veränderungen, die nach Einspritzung großer Gaben starkwirkenden Gastrotoxins (allerdings nur in wenigen Zellen) vorhanden sind. Außerdem finden sich im Innern dieser Randzellen Spirillen, die normalerweise nie in diese Zellelemente eindringen. Der Dünndarm zeigt zahlreiche vakuolenhaltige Zellen der Lieberkühnschen Drüsen, während andere durchaus normal bleiben. Die stark erweiterten Kapillaren enthalten neben roten Blutkörperchen zahlreiche mononukleäre Leukocyten, während solche Leukocyten in den erweiterten Kapillaren der peptischen Region des Magens nicht nachweisbar sind. Die Pylorusdrüsen bleiben normal.

Es ergeben sich hieraus folgende Schlüsse: 1) Mit dem von uns gewonnenen schwachen gastro-toxischen Serum läßt sich eine gut ausgesprochene Hypersekretion erzielen. 2) Das in die Venen eingespritzte stark wirkende Gastrotoxin veranlaßt den raschen Tod mit starker Hyperämie der Magen-Dünndarmschleimhaut. 3) In geringen Dosen steigert dasselbe die gastro-intestinale Peristaltik und veranlaßt außerdem starke Darmhämorrhagieen. Die Hauptzellen zeigen funktionelle Umbildungen, während an den Randzellen degenerative Läsionen zu erkennen sind. Sowohl makroskopisch wie histologisch ist an der Pylorusgegend und am Dickdarm keine Veränderung nachweisbar. 4) Das gegen die peptische Region der Hundemagenschleimhaut spezifische Serum veranlaßt außerdem erhebliche Veränderungen am Dünndarm, während der Dickdarm vollkommen verschont bleibt, — eine gegenwärtig schwer zu deutende Erscheinung.

Referate.

Bernard, R., Recherches critiques sur les épidémies de streptococcie. (Revue de méd., T. XXI, 1901, S. 744, 976, 1071.)

Verf. bespricht in geistvoller Weise, unter weitgehender Verwertung besonders der französischen und deutschen Literatur, die Rolle, welche der Streptococcus in Epidemieen der verschiedensten Art spielt. Er zeigt, daß die Streptokokkeninfektion sowohl als primäre, wie als sekundäre Erkrankung epidemisch vorkommt. Unter die epidemisch auftretenden primären „Streptosen“ (Petruschky) gehört nicht nur das Puerperalfieber und das Erysipel, auch Streptokokkeninfektionen mit den verschiedenartigsten anderen Lokalisationen können en- oder epidemisch auftreten, so z. B. Anginen, Bronchitiden, Pneumonieen, Pleuritiden u. a. Zu den selteneren Manifestationen der Streptose, die epidemisch auftreten können, gehören die Perikarditiden, Phlegmonen, zu den allerseltensten gehört jedenfalls das Auftreten von akuten Nephritiden. Für das Vorkommen aller dieser Epidemieen bringt B. umfassende Belege aus der Literatur. Gewöhnlich findet man, daß eine Streptococcusepidemie sich nicht bei allen befallenen Individuen in derselben Form äußert, daß aber eine bestimmte Form in jeder Epidemie überwiegt. So z. B. wird beobachtet, daß während einer Epidemie von Bronchopneumonien sich auch die Erysipele, oder die Streptokokkenanginen häufen, oder sogar, daß in der gleichen Zeit die chirurgischen Streptokokkeninfektionen abnorm zahlreich sind. Die Arbeit B.'s bietet zahlreiche Beispiele der verschiedensten derartigen Kombinationen. Andererseits kommen auch nicht selten Epidemieen vor, wo wenigstens anscheinend die Streptose sich immer in derselben Form äußert, so z. B. ausschließlich in der Form von Erysipelen oder von akuten Bronchiten etc. Genauere Nachforschungen im einzelnen Falle würden wohl allerdings oft auch diese Epidemieen nicht so einseitig erscheinen lassen.

Eine besonders wichtige epidemiologische Rolle spielt die Streptokokkeninfektion, welche nicht den gesunden, sondern den schon kranken Organismus befällt. Zweifellos ist der Streptococcus einer der banalsten Erreger von Mischinfektionen. Aber die Bedeutung speziell dieser Mischinfekion für die Erscheinungsweise und den Verlauf der akuten Infektionskrankheiten wird nach Bernard noch weit unterschätzt. Am häufigsten tritt sie in der Form sekundärer Bronchopneumonieen auf, die fast ausausnahmslos auf Streptokokkeninfektion beruhen. Dabei kommt diesen sekundären Streptokokkenpneumonieen ebenso wie den primären die Tendenz zu, sich zu gruppieren, und sich zu übertragen, sie zeigen also ein selbständiges epidemisches Auftreten und eine selbständige Kontagiosität. Die weitgehende Unabhängigkeit der sekundären Streptosen zeigt sich auch darin, daß sie sich gegebenenfalls bald mit der einen, bald mit der anderen primären Infektionskrankheit kombinieren, oder aber auch sich gänzlich trennen können, um sich selbständig als primäre Bronchopneumonieen z. B. weiter zu übertragen. Umgekehrt kann eine Epidemie von ursprünglich primären Streptosen epidemiologische Beziehungen zu anderen Infektionskrankheiten gewinnen und deren Krankheitsbild durch das Hinzufügen der Streptokokkenmischinfektion modifizieren. Ein Umblick in der Geschichte der verschiedensten epidemisch auftretenden Krank-

heiten liefert B. reiches Beweismaterial für seine Behauptungen. Insbesondere werden die sekundären Streptosen bei den Masern, dem Scharlach, der Variola, der Grippe, der Pneumonie und anderen Infektionen der Luftwege eingehend besprochen. Ferner wird ihr Vorkommen bei den meisten anderen epidemischen Infektionskrankheiten, wie Diphtherie, Cerebrospinalmeningitis, Schweißfriesel, Skorbut, Cholera, Dysenterie, Typhus, Malaria beschrieben. Bei sehr vielen dieser Krankheiten bedeutet das Hinzutreten einer Streptose-Epidemie, daß die ursprüngliche Epidemie bedeutend an Malignität zunimmt. Wahrscheinlich beruht diese Tatsache nicht auf einer besonderen Malignität des Streptococcus an sich, sondern darauf, daß der Streptococcus seine Malignität erst durch Symbiose mit anderen Infektionskeimen erhält.

Am häufigsten ist das Hinzutreten einer sekundären Streptokokkeninfektion bei denjenigen Krankheiten, welche auf der Schleimhaut der oberen Luftwege Veränderungen hervorzurufen pflegen. Hier ist der Streptococcus auch beim Gesunden gewöhnlich zu finden, der Boden muß nur aufgelockert werden, damit der Streptococcus seine Wirksamkeit beginnen kann. Wenn nun eine Gruppe von Menschen von einer Krankheit befallen wird, die eine Affektion der respiratorischen Schleimhäute bedingt, so finden sich dabei die günstigsten Bedingungen für die Entwicklung sekundärer Streptosen, und diese können dann wiederum der Ausgangspunkt für weitere selbständige Streptokokkeninfektionen sein. So kann es z. B. bei der Diphtherie oder beim Keuchhusten dazu kommen, daß ihre Epidemieen durch Entwicklung einer gleichzeitigen Streptoseepidemie einen malignen Charakter annimmt.

Die Seltenheit des Zusammentreffens mancher Infektionskrankheiten mit Streptoseepidemieen läßt sich dadurch erklären, daß die Einwirkung der Jahreszeiten auf ihre Entwicklung eine derartige ist, daß die höchste Frequenz der betreffenden Krankheit nicht mit den Frequenzsteigerungen der Streptosen zusammenfällt.

B. neigt auf Grund seiner Studien zu dem allgemeinen Schluß, daß man die spezifische Gleichmäßigkeit in der Wirkung der einzelnen Krankheitserreger meist sehr unterschätzt. Das, was man als besondere Wirkung des „Genius epidemicus“ ansieht, ist vielfach die Folge von Mischinfektionen, d. h. die Folge einer gleichzeitig bestehenden Epidemie einer zweiten, banalen Infektionskrankheit, die erst durch ihr Zusammentreffen mit der ersten ihre besondere Bedeutung erlangt. Am häufigsten, wenn auch nicht immer, ist diese zweite Infektionskrankheit eine Streptose.

Für die Pathogenese der epidemischen Streptokokkeninfektionen sind folgende 2 Punkte von Wichtigkeit: 1) die Eigenschaft des Streptococcus, in einer und derselben Epidemie oder in verschiedenen Epidemieen ganz verschiedene klinische Krankheitsbilder zu erzeugen; 2) die Spontanität seiner Rückkehr zur Virulenz nach vorausgegangener Abschwächung. Namentlich durch die letztere Eigenschaft wird es erklärlich, daß der Keim, der überall an und um uns vorhanden ist, eine so große epidemiologische Bedeutung haben kann. Für die Virulenzsteigerung dieses ubiquitären Keims scheinen die Symbiosen und die Passagen von einem Individuum auf das andere von besonderer Bedeutung zu sein. Unter den Ursachen der momentan gesteigerten Disposition für Erkrankungen durch den ubiquitären Keim steht nach B. in erster Reihe die Erkältung.

Pässler (Leipzig).

Horst, Ein Fall von Streptothrixpyämie beim Menschen. [Aus d. Prosektur d. k. Elisabeth-Spit. i. Wien.] (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 24, Heft 4.)

Nach ausführlicher Besprechung der einschlägigen Literatur kommt H. zur Besprechung seines Falles, bei dem es sich um Vereiterung einer bronchialen Lymphdrüse bei allgemeiner Tuberkulose gehandelt hatte und sekundär multiple Hirnabscesse aufgetreten waren. Im Eiter von der Bronchialdrüse und vom Gehirn fanden sich grambeständige und säurefeste verzweigte Fäden, eben solche auch im Bronchialinhalte. Der Pilz wuchs aërob, auf sämtlichen gebräuchlichen Nährböden und meist in weißlichen Kolonien; er erwies sich pathogen für Meerschweinchen, für Kaninchen nur wenig, weiße Mäuse verhielten sich refraktär dagegen.

Lucksch (Prag).

Busquet, Contribution à l'étude de la pneumotyphoide. (Rev. de méd., T. XXII, 1902, S. 167.)

In 3 Fällen von „Pneumotyphus“ wurde aus dem Sputum neben dem Typhusbacillus der Pneumococcus gezüchtet, ebenso ließen sich beide Bakterienarten regelmäßig gleichzeitig im Blute nachweisen. In 21 weiteren Fällen von Typhus ohne Pneumonie wurde regelmäßig der Eberthsche Bacillus durch Züchtung im Blute nachgewiesen. *Pässler (Leipzig).*

v. Ritter, Gottfried, Zur Kasuistik der Pneumonomykosis aspergillina hominis. [Aus Prof. Chiaris path.-anat. Institut.] (Prag. med. Wochenschr., 1902, Heft 1.)

Derselbe teilt einen Fall von Aspergillose der Lungen mit, wobei es durch Eindringen von Aspergillus fumigatus de Bary zu teilweiser Verschimmelung von hämorrhagischen Infarkten kam. Es fanden sich 3 solche Herde von denen 2 mikroskopisch Aspergilluswucherung zeigten, der 3. nicht; aus allen dreien hatte aber der Aspergillus gezüchtet werden können. R. sieht die Infarzierung als das Primäre und die Verschimmelung als das Sekundäre an, er fand nämlich mehr Aeste der Pulmonalarterien thrombosiert, als den Infarkten, entsprachen und weiter, daß in Bereiche der Verschimmelung in dem einen Infarkte der in der Arterie sitzende Thrombus frei von Schimmel war, der zuführende Bronchus dagegen verschimmelt. Im übrigen boten die 3 Herde in der Lunge alle das typische Bild von etwas älteren hämorrhagischen Infarkten. *Lucksch (Prag).*

Krzyszkowski, J., Einige Bemerkungen über die pathologische Anatomie des Anthrax. (Kilka słow o anatomii patologicznej wąglika.) Przegląd lekarski, 1901, No. 41, 42. [Polnisch.]

Ein kasuistischer Beitrag. Bei der Leichenuntersuchung eines 16-jährigen Weibes fand Verf. sehr starke, sarkomähnliche Vergrößerung der Mediastinal- und Halslymphdrüsen, diffuse meningeale Hämorrhagie und zerstreute kleine Hirnextravasate, beiderseitigen Hydrothorax mit Kompressionsatelektase der Lungen, hämorrhagische nekrotische Stellen in der Magen- und Dünndarmschleimhaut, akuten Milztumor und Hauthämorrhagieen. Durch diesen Sektionsbefund zur Annahme eines Sarkoms der Mediastinaldrüsen mit einer komplizierenden septisch-hämorrhagischen Allgemeininfektion verleitet, wurde Verf. erst durch bakteriologische Untersuchung belehrt, daß es sich im vorliegenden Falle um eine Anthraxinfektion handelte. Es lag ein Fall von „Hadernkrankheit“ vor (was mit der nachträglich erhobenen anamnestischen Auskunft in Einklang stand),

in welchem eine bisher nur einmal (Kundrat) beobachtete Meningealblutung und ungewöhnlich starke Mediastinallymphdrüsenvergrößerung, welche noch niemals beobachtet zu sein scheint, hinzutrat.

Ciechanowski (Krakau).

Risel, Ein Beitrag zur Pathologie des Milzbrandes beim Menschen. (Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten, Bd. 42, 1903.)

Verf. bringt 2 Fälle seltener Milzbrandlokalisation aus dem pathologischen Institut zu Leipzig. Im ersten Falle handelt es sich um eine 54-jährige Frau, die unter schwersten Allgemeinerscheinungen ohne lokale Symptome in 3 Tagen zu Grunde ging. Die Sektion ergab eine starke Schwellung und hämorrhagische Infiltration der Lymphdrüsen in der Umgebung der Teilungsstelle der Trachea, eine eigentümliche ödematöse Durchtränkung des mediastinalen Gewebes und große seröse Ergüsse im Herzbeutel und in beiden Pleurahöhlen, anscheinend ohne besondere Veränderungen der Lungen, im linken Hauptbronchus einen kleinen hämorrhagischen Herd, ferner eine sehr weiche Beschaffenheit der Milz ohne deutliche Vergrößerung. Die schon makroskopisch vermutete Milzbrandinfektion wurde mikroskopisch, kulturell und durch das Tierexperiment bestätigt. Verf. konnte zeigen, daß der kleine Herd im linken Hauptbronchus eine beginnende Milzbrandpustel war; von hier aus war es zu einer sehr reichlichen Verbreitung von Milzbrandbacillen in beiden Lungen, aber ohne ausgedehntere entzündliche Veränderungen gekommen. Als Infektionsquelle wird mit großer Wahrscheinlichkeit die Tätigkeit in einer Drogenfabrik, in der einige Drogen in rohen Tierhäuten aus Argentinien verpackt waren, angesehen. Der Befund stimmt im wesentlichen mit den sonstigen Publikationen über Inhalationsmilzbrand überein, nur daß ausgedehntere Lungenherde fehlen.

Im zweiten Falle hatte ein Arbeiter schon einige Tage Unwohlsein verspürt; er arbeitete aber noch, bis er durch rapide Verschlimmerung unter meningitischen Erscheinungen starb. Bei der Sektion fand sich eine vergrößerte, sehr weiche Milz, 2 kleine Infiltrate im unteren Ileum, geringe regionäre Mesenterialdrüsenschwellung und als auffallendster Befund eine diffuse hämorrhagische Infiltration der weichen Häute von Hirn- und Rückenmark; die Hirnrinde und die großen Ganglien wiesen hämorrhagische Herde auf. In den Nasenhöhlen fanden sich kleine hämorrhagische Infiltrationen; erst die frische Untersuchung des extravasierten intermeningealen Blutes wies milzbrandähnliche Stäbchen nach, die durch Kultur und Tierversuch identifiziert wurden. Die sehr genau durchgeführte mikroskopische Untersuchung wies nach, daß alle Herde aus Hämorrhagieen mit stellenweisen Leukocytenanhäufungen bestehen; in diesem hämorrhagisch-zelligen Exsudat fanden sich teilweise massenhaft Milzbrandbacillen, während sie in den Gefäßen, ebenso in Milz und Leber so spärlich waren, daß für sie erst eine sekundäre Invasion angenommen werden muß. Die submukösen Darmherde machen den Eindruck einer vom Darminhalt erfolgten, nicht hämatogenen Infektion. Am interessantesten sind die submukösen Herde der Nasenschleimhaut; von ihnen aus konnte Verf. nämlich eine hämorrhagisch zellige Infiltration mit Bacillenbefund längt der perineuralen Olfactoriuslymphscheiden durch die Lamina cribrosa und die Dura mater hindurch verfolgen. Verf. sieht in diesen Fleckchen die primäre Lokalisation des Milzbrandvirus. Ist ein derartig nicht hämatogener Infektionsweg für Meningealbeteiligung bei Milzbrand, deren

Kasuistik aufgeführt wird, schon außerordentlich selten, so ist nach des Verf. Angaben durch vorliegende Untersuchungen zum ersten Male der klinisch für die verschiedensten Mikroorganismen so häufig angenommene Infektionsweg der Meningen längs der Olfactoriusscheiden histologisch sicher nachgewiesen worden. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Sigwart, Walter, Ueber die Einwirkung der proteolytischen Fermente Pepsin und Trypsin auf Milzbrandbacillen. (Arb. a. d. path. Inst. Tübingen, Bd. 3, Heft 2, S. 277.)

Sigwart fand, daß die proteolytischen Fermente Pepsin und Trypsin an und für sich, d. h. ohne Mitwirkung freier Salzsäure, keinen bactericiden Einfluß ausüben. Er schließt daraus, daß Buchner seine Alexine nicht mit proteolytischen Fermenten vergleichen könne, da die letzteren in der alkalischen Blutflüssigkeit die Fähigkeit, virulente Bacillen zu töten, nicht besitzen. *Walz (Oberndorf).*

Levy, E., Ueber die Möglichkeit, Meerschweinchen gegen Tuberkulose zu immunisieren. [Vorläufige Mitteilung.] (Centralblatt f. Bakter., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Bd. 33, 1903, S. 701.)

L. fand, daß 80-proz. Glycerinlösung virulente Tuberkelbacillen bei 37° in 48 Stunden unschädlich macht: So behandelte Bacillen rufen nur noch Abscesse hervor, die wieder ausheilen; jedoch erhält ein nur 24-stündiger Aufenthalt in Glycerin den Bacillen ihre volle Virulenz. Es gelang L., bisher 2 Meerschweinchen zu immunisieren, indem er ihnen subkutan resp. intraperitoneal eine 6-tägige Bacillen-Glycerin-Mischung, dann eine 5-, dann 4-, dann 3- und schließlich 2-tägige einspritzte. Nach der hierauf vorgenommenen Injektion virulenter Bacillen in die Achselhöhle, welche bei 2 Kontrolltieren eine sehr ausgedehnte Tuberkulose der Lungen, Leber und Milz und Ergüsse in Pleura und Peritoneum erzeugten, trat bei den vaccinierten Tieren ein Absceß an der Impfstelle auf, der nach 4 Wochen glatt heilte, und die Sektion der nach 13 Wochen getöteten Tiere ergab im ganzen Körper keine Spur von Tuberkulose.

M. B. Schmidt (Straßburg).

v. Hansemann, Ueber Fütterungstuberkulose. (Berliner klin. Wochenschr., 1903, No. 7 u. 8.) [Vortrag in der Berliner medizinischen Gesellschaft am 4. Februar 1903.]

Nach kurzer Skizzierung der seit Kochs Vortrag in London so aktuellen Streitfragen, führt Verf. die von ihm in den letzten 7 Jahren beobachteten Fälle zweifelloser Fütterungstuberkulose auf; es sind im ganzen 25, von denen 5 als einzige tuberkulöse Veränderung Darmgeschwüre aufwiesen, während bei 12 Fällen von hier aus Fortsetzung auf die mesenterialen Lymphdrüsen oder das Peritoneum zu beobachten war (hierbei fehlte 2mal jedes Geschwür oder Narbe im Darm); 4mal war frische Eruption auf anderen serösen Häuten (Pleura, Perikard, Meningen) hinzugekommen; in den letzten 4 Fällen war noch anderweitige Tuberkulose vorhanden; doch glaubt Verf. auch hier mit Sicherheit den Darm als Eingangspforte bezeichnen zu können. Auf Grund seines Materials, der Erfahrungen über Antoinfektion der Phthisiker durch ihr Sputum, sowie der Haut- und Leichentuberkel zieht Verf. folgende Schlüsse: „Die primäre Fütterungstuberkulose vom Darm aus ist eine seltene Erkrankung; sie kommt meist bei Schwerkranken oder Greisen oder bei besonders disponierten Individuen vor. In den meisten Fällen kann sie frühzeitig aus-

heilen. Zuweilen nimmt sie größere Dimensionen an und kann durch Propagation auf andere Organe oder allerhand Zufälligkeiten den Tod herbeiführen. Es ist bis jetzt kein Fall beobachtet worden, daß durch Infektion vom Darm aus eine Lungenschwindsucht entstanden wäre.“ Die Frage, ob die Infektion durch menschliches oder tierisches Material stattgefunden hat, bleibt offen. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Ferrau, J., Recherches sur la tuberculose et son bacille. (Revue de méd., T. XXI, 1901, S. 1009, T. XXII, 1902, S. 54.)

F. fand im tuberkulösen Sputum stets neben dem Kochschen Tuberkelbacillus sehr reichlich eine andere Bacillenart vertreten, die sich bei der Tuberkelbacillenfärbung durch verdünnte Mineralsäuren leicht wieder entfärbt, sich viel leichter als der Tuberkelbacillus kultivieren läßt, bei Zimmertemperatur auf den gewöhnlich benutzten Nährböden wächst und dabei eine Substanz produziert, welche die Reaktion des Pöhlschen Spermin gibt und den Geruch des menschlichen Sperma besitzen soll. Bei inzipienten Tuberkulosefällen soll dieser Bacillus noch vor dem Auftreten des Kochschen Bacillus im Sputum zu finden sein. Nach F. ist dieser Bacillus der eigentliche, gewöhnliche Erreger der tuberkulösen Infektion, deren weite Verbreitung bei der Schwierigkeit des Wachstums und der Uebertragbarkeit des Kochschen Bacillus gar nicht genügend erklärt werden könne. F. bezeichnet ihn daher als „phthisiogenen“, oder wegen seiner „Sperminbildung“ als „spermigenen“ Bacillus. Das Aussehen und die Lebenseigenschaften dieses neuen Bacillus entsprächen vollkommen denen des Bacterium coli; überdies habe er ein sehr großes Sauerstoffbedürfnis, so daß durch ihn das Hämoglobin reduziert wird.

Verimpft man den phthisiogenen Bacillus in geeigneter Weise längere Zeit von Tier zu Tier, so soll schließlich daraus der echte Kochsche Tuberkelbacillus entstehen. In derseben Weise könne man aus dem gewöhnlichen Bact. coli, erhalten aus menschlichem oder Hunde-Stuhl, Tuberkelbacillen züchten. Auch die Ueberführung des Kochschen Bacillus rückwärts in das Bacterium coli will F. mit Erfolg durchgeführt haben. Der Kochsche Bacillus sei also nichts anderes als ein Bact. coli mit einer spezifischen Virulenz, in eigentümlicher Weise „maskiert“ durch die Aufnahme von Fettsäuren, welche die charakteristische Färbung ermöglichen.

Pässler (Leipzig).

Wurtz et **Bourges,** Sur la présence de microbes pathogènes à la surface des feuilles et des tiges des végétaux qui se sont développés dans un sol arrosé avec de l'eau contenant ces microorganismes. (Archives de méd. expériment. et d'anatomie patholog., T. XIII, 1901, No. 4.)

Verff. besprengten einerseits besäten Boden mit pathogenen Keimen (Milzbrand-, Typhus- und Tuberkulosebacillen), andererseits versenkten sie in die Erde Kartoffeln, deren Oberfläche mit Milzbrandkulturen besprengt war. Auf den Pflanzen, die nach dieser Aussaat wuchsen, konnten sie die ausgesäten Krankheitskeime wiederfinden.

Aus diesen Versuchen werden die Schlußfolgerungen gezogen, daß auf Rieselfeldern keinerlei Pflanzen gezogen werden dürften, die in rohem Zustand zur menschlichen Nahrung dienen (Salat, Rettich). Diese Versuche rechtfertigen auch strenge Maßnahmen für die Beseitigung infektiöser Kadaver. Dieselben müssen verbrannt oder vor der Beerdigung desinfiziert

werden, da sonst Pflanzen, die über der Begräbnisstätte wachsen, die Krankheitserreger aufs neue weiter verschleppen können.

Schoedel (Chemnitz).

Sternberg, Experimentelle Untersuchungen über pathogene Hefen. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. allg. Pathol., Bd. 32, 1902, Heft 1.)

Durch die Untersuchungen von Busse und Sanfelice, deren Arbeiten in dem vorliegenden Aufsatz ausführlich referiert werden, wurde bekanntlich der Nachweis versucht, daß Hefen die Erreger von Geschwülsten darstellen können. Busse selbst hat sich allerdings in dieser Hinsicht ziemlich vorsichtig ausgesprochen. Diesen Arbeiten sind Nachprüfungen gefolgt, die zum Teil ähnliche Resultate ergaben. Sanfelice glaubte sich berechtigt, aus seinen Untersuchungen den Schluß zu ziehen, daß Hefen epitheliale Neubildungen hervorbringen können. Außer den Arbeiten Busses, Sanfelices und der anderen Forscher, welche die Bedeutung der Hefen für die Geschwulstbildung prüften, hat Sternberg — wenn auch kürzer — die Literatur berücksichtigt, welche sich mit den Hefen als Erreger anderer Krankheiten, sowie mit den Hefebefunden bei irgend welchen pathologischen Prozessen beschäftigt, ohne denselben eine ätiologische Bedeutung zuzuschreiben. Vielfach sind von den Autoren bei ihren Experimenten Oidien und echte Hefen nicht scharf geschieden. Eine solche Trennung hat Sternberg bei seinen eigenen Experimenten vorgenommen, die sich auf 15 verschiedene Hefe- bezw. Oidienstämme bezogen, darunter Stämme v. Sanfelice und Busse. Mit jedem Stamm wurden Kaninchen subdural, intravenös, intraperitoneal und subkutan, Meerschweinchen und weiße Mäuse subkutan und intraperitoneal, weiße Ratten intraperitoneal geimpft. Auch experimentierte Verf. mit Hunden. — Das Verhalten der einzelnen Oidien bezw. Hefestämme auf Nährböden, Form, Größe, Färbbarkeit, Gärung etc. ist genau in den einzelnen Berichten der Versuche angegeben, die nach den verschiedenen Stämmen geordnet sind. Es sei hier die große Widerstandsfähigkeit der Sanfeliceschen Hefe betont. Dieselbe vermochte ein dreistündiges Verweilen in strömendem Dampf auszuhalten. — Was zunächst die Oidien bezüglich ihres pathologischen Verhaltens betrifft, so fand St. dieselben besonders für Kaninchen bei intravenöser Injektion pathogen. Die Tiere sterben akut, besonders typisch ist der Nierenbefund. Die Nieren sind von kleinen Herden durchsetzt, die mikroskopisch aus Rundzellen bestehen und die Oidien enthalten. Die Hefen erzeugen entweder Pseudotumoren, die aus Reinkulturen von Hefezellen bestehen oder entzündliche Veränderungen, entweder ganz akuter Art oder mehr im Sinne eines Granulationsgewebes. Niemals konnte Sternberg eine echte Tumorbildung nach Hefeinjektion nachweisen. Sanfelice hat bei seinen Hefeinjektionen 2mal echte Geschwulstbildung beobachtet. Sternberg hält diese beiden einzigen Befunde nicht für beweisend, Hefe wurde in diesen Tumoren nicht nachgewiesen, kein Nachuntersucher hat jemals wieder echte Geschwulstbildung bei Hefeinjektion gesehen. Wahrscheinlich stellten die Geschwülste bei den beiden Hunden Sanfelices zufällige Befunde dar. Es kommt daher Sternberg zu dem Resultat, daß bis jetzt die Entstehung experimenteller Tumoren durch Hefe bei Tieren noch niemals nachgewiesen sei. Eine Umwandlung von Hefen in Russellsche Fuchsinkörperchen hat St. nie beobachtet. — Die pathogene Bedeutung der Hefen in anderer Hinsicht als auf Geschwulstbildung wird für den Menschen von Sternberg

als jedenfalls sehr gering veranschlagt. Im Anhang erörtert Verf. die Frage, ob Hefen als Erreger maligner menschlicher Geschwülste anzusehen sind. Er verneint dieselbe. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Schüffner, Beitrag zur Kenntnis der Malaria. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 64, S. 428.)

Nach Aufstreichen des Blutes auf den Objektträger wurden die Präparate auf 6—30 Stunden an der Luft, vom Licht geschützt, liegen gelassen. Es tritt dadurch, schneller bei feuchter Luft als bei trockener, eine „Lufthärtung" ein. Danach werden die Präparate in eine Lösung von 1 Proz. Formalin + 5—10 Proz. Glycerin auf 5—10 Minuten eingelegt zur Nachhärtung und Ausziehung des Hämoglobins und darauf nach Abspülung in Brunnenwasser mit Böhmerschem Hämatoxylin gefärbt.

An so hergestellten Präparaten läßt sich ein weiterer Unterschied zwischen dem Tertian- und Quartanaparasiten feststellen. In dem vergrößerten Blutkörperchen des Tertianaparasiten tritt im mittleren Stadium der Entwicklung eine Granulierung auf, die sich bis zur definitiven Sporulation verfolgen läßt und den Rand des Blutkörperchens wie aus Punkten und Strichen zusammengesetzt erscheinen läßt. Das Phänomen fehlt dem Quartanaparasiten. In den vom kleinen Parasiten (Halbmonde, Messingkörperchen) betroffenen Blutkörperchen treten späterhin ebenfalls feine Zeichnungen auf, die sehr oft die Form von kleinsten Ringen haben.

Müller (Leipzig).

Heubner, W., Die Spaltung des Fibrinogens bei der Fibringerinnung. (Archiv f. experim. Pathol. etc., Bd. 49, 1903, S. 229—243).

Hammarsten hat bereits die Fibringerinnung als eine hydrolytische Spaltung bezeichnet, bei welcher das vorhandene Fibrinogen in zwei Eiweißkörper, Fibrin und Fibrinoglobulin zerlegt wird; er hatte jedoch diesen Gedanken später wieder fallen gelassen, weil die gefundene Fibrinmenge stets zu groß ausfiel und der Rechnung nicht entsprach (60—90 Proz. statt 48—49 Proz.). Heubner zeigt nun, daß man durch vorsichtige Ammoniakbehandlung dem fertigen Fibrin nicht unbeträchtliche Mengen eines oder mehrerer Eiweißkörper entziehen könne, der nicht Fibrin ist, der vielmehr nur als ein bei der Gerinnung in die Fibrinmaschen eingeschlossener fremder Eiweißkörper aufgefaßt werden kann, und der das Fibringewicht bedeutend erhöhen muß. H. gibt nun eine besondere Methode (vergl. das Original) an, aus Blut und aus reinem Fibrinogen ein Fibrin zu gewinnen, das frei von fremder Beimengung wäre; er findet dabei einen Wert (49 Proz. im Mittel), der sich in überraschender Weise jenem Werte nähert, den die Lehre von einer hydrolytischen Spaltung des Fibrinogens in das kohlenstoffärmere Fibrin und das kohlenstoffreichere Fibrinoglobulin verlangt. H. glaubt daher an dieser Annahme festhalten zu sollen.

Löwit (Innsbruck).

Deutsch, Ladislaus, Eine neue Methode der Erkennung der menschlichen roten Blutzellen. (Orvosok Lapja, 1901, No. 12.)

Verf. betont seine Priorität Uhlenhuth, Wassermann, Stern u. s. w. gegenüber, da er als erster die spezifische Eigenschaft des gegen Menschenblut immunisierten Tierblutserums anwendete und zur sicheren Erkennung des menschlichen Blutes empfohlen hatte. Die Methode besteht

darin, daß beiläufig 10 ccm Menschenblut dem Kaninchen subkutan injiziert wurden, worauf das Serum dieses Tieres eine hämolytische Eigenschaft gewinnt und zwar einzig dem Menschenblute gegenüber; bringen wir nämlich das Serum mit dem verdächtigen Blutfleck oder eingetrockneten Blutstaub zusammen, so löst es den Blutstaub in 24 Stunden bereits vollkommen auf, wogegen, wenn das Blut nicht von Menschen stammt, der Blutstaub unaufgelöst bleibt. *J. Hönig (Budapest).*

Dominici, Sur l'histologie de la rate au cours de l'anémie simple. — Le plan de structure fondamental de la rate. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, T. XIII, 1901, No. 1.)

Fortsetzung zu desselben Verfassers beiden Arbeiten über die normale und pathologische Anatomie der Kaninchenmilz, über welche bereits berichtet wurde. (Centralbl. f. allgem. Path., 1901, No. 8.)

Durch mehrfache Blutentziehung wurde bei Kaninchen künstliche Anämie erzeugt. Bei der Sektion fand sich die Milz dieser Tiere stets um das 4—5fache vergrößert. Die histologische Untersuchung ließ

1) eine Hyperplasie des lymphoiden Gewebes,

2) die Entstehung von Zellen, die sonst nur im Knochenmark vorkommen, erkennen.

Zu 1): Das lymphoide Gewebe setzt sich aus „Lymphocyten, gewöhnlichen und basophilen mononukleären Zellen, Mutterzellen der Hayemschen Hämatoblasten und Hämatoblasten“ zusammen. Alle diese werden beschrieben.

Unter den „Lymphocyten“ werden Zellen mit einem einzigen, runden Kern und ganz geringer Protoplasma-Umrandung verstanden. Zu bemerken ist, daß aus diesen Lymphocyten alle die oben nachgenannten Zellarten hervorgehen. Nach Verf.'s Ansicht sind die Lymphocyten zwar in der Form, aber nicht im Wesen gleichartig: Aus einem bestimmten Lymphocyt kann nur eine bestimmte der genannten Zellarten entstehen und deshalb teilt er diese Zellgattung in entsprechend viele Unterabteilungen.

Zu 2) Myeloid, d. h. für das Knochenmark bezeichnend, nennt Verf. folgende Zellarten: die Megacaryocyten, die neutrophilen, basophilen, eosinophilen Myelocyten, die kernhaltigen roten Blutkörperchen und die Ehrlichschen Mastzellen. Alle diese fanden sich in der Milz künstlich blutarmer Tiere, und zwar in Pulpa und Follikeln: die Milz, eigentlich ein lymphbildendes Gewebe, nimmt unter gewissen Umständen, z. B. beim Eintritt einer Anämie, die Eigenschaften eines blutbildenden Organs an.

Verf. stellt daraufhin folgende Theorie auf: Myeloides, d. h. blutbildendes Gewebe, bildet sich während der Entwickelungszeit zuerst im Chorion, später in Leber, Milz und Lymphknoten, zuletzt im Knochenmark bei Entstehung markraumhaltiger Knochen. Mit dem Auftreten der letztgenannten Bildungsstätte des Blutes verschwindet bis zur Geburt die blutbildende Eigenschaft in der Leber völlig und bleibt nur in ganz geringem Maße Milz und Lymphknoten erhalten. In diesen beiden Organen kann nun die hämatopoetische Fähigkeit durch bestimmte Erkrankungen (Infektionskrankheiten [vergl. dieses Centralbl., 1901, No. S] und Anämie) wieder wachgerufen werden. Bei Infektionskrankheiten tritt neben der hämatopoetischen Tätigkeit der Milz aber auch noch die „histolytische“ in den Vordergrund, d. h. die Eigenschaft, erkrankte rote Blutkörperchen und polynukleäre Zellen aufzufangen, zurückzuhalten und zu zerstören.

Der Schluß der Arbeit gibt nochmals eine gedrängte Uebersicht über die Auffassung der anatomischen Verhältnisse der Milz, die sich Verf. gebildet hat.

Schoedel (Chemnitz).

Grünberg, C., Beiträge zur vergleichenden Morphologie der Leukocyten. (Virchows Archiv, Bd. 163, 1901, S. 303.)

Verf. stellte vergleichende Untersuchungen an über die farblosen Blutkörperchen von Scyllium catulus, Siredon pisciformis, Triton cristatus, Rana temporaria, Lacerta muralis, Anguis fragilis, Tropidonotus natrix, Huhn und Sperling. Betreffs der zahlreichen Detailangaben muß auf das Original verwiesen werden. Erwähnt sei hier nur, daß trotz mehr oder weniger großer Verschiedenheiten in den einzelnen Tierklassen folgende Formen stets wiederkehrten: 1) Verschieden große Leukocyten mit großem Kern und sehr schmalem Protoplasma. 2) Uebergangsformen mit rundem oder leicht eingekerbtem Kern und breiterem Protoplasmaleib. 3) Polymorphkernige Leukocyten. 4) Mehrkernige Leukocyten. Die Einteilung ist eine künstliche, da zwischen den einzelnen Gruppen fließende Uebergänge bestehen. Neben runden Zellen wurden bei Scyllium catulus auch spindelförmige beobachtet.

Von den spezifischen Granulationen konnten unter den verschiedenen Arten der basophilen die im Blute der Säuger konstant vorkommenden δ-Granulationen bei keinem der untersuchten Tiere nachgewiesen werden, γ-Granulationen dagegen bei allen außer bei Scyllium. Neutrophile Granula besaßen Anguis fragilis und Tropidonotus natrix. Bei allen Tieren kamen acidophile Granulationen vor, und zwar meist in polymorph- oder mehrkernigen Leukocyten. Bei Siredon waren allerdings gerade diese frei von acidophilen Granulationen, die hier in einkernigen Zellen lagen, während bei Anguis fragilis und Tropidonotus natrix die acidophilen Leukocyten eine besondere große, mit kleinem Kern versehene Zellart darstellten, die sich unter keine der obengenannten Gruppen unterordnen ließ. Soweit scheinen bei den 3 letztgenannten Tieren keine Beziehungen zwischen acidophilen und granulationslosen, polymorph- oder mehrkernigen Leukocyten zu bestehen, doch sind solche bei Triton und Rana wahrscheinlich, wo beide Zellarten, die acidophilen und granulationslosen, der Gruppe der polymorph- oder mehrkernigen Leukocyten angehören.

M. v. Brunn (Tübingen).

Michaelis, L., und **Wolff, A.,** Ueber Granula in Lymphocyten. (Virchows Archiv, Bd. 167, 1902, S. 151.)

Durch Anwendung der Romanowskischen Methylenblau-Eosinfärbung in der von Nocht angegebenen Modifikation gelang es dem Verf., auch in den bisher für körnchenfrei gehaltenen Lymphocyten, Ehrlichs großen uninukleären Leukocyten und den Uebergangsformen Granula nachzuweisen, doch nur in einem Teil der genannten Zellarten. In dem gleichartigen Verhalten der Lymphocyten und großen uninukleären Leukocyten, die sich auch sonst nicht streng trennen lassen, sehen die Verff. einen weiteren Grund gegen eine prinzipielle Scheidung. Ueber die Entstehung, das Wesen und die Bedeutung der Körnchen herrscht völliges Dunkel. Jedenfalls scheinen es keine durch Niederschläge hervorgerufene Kunstprodukte zu sein. In einer mitabgedruckten Aeußerung Ehrlichs spricht sich dieser Autor gegen die Identität der Lymphocytengranula mit den spezifischen Granulationen der multinukleären Zellen aus und stellt sie in eine Reihe mit den oxyphilen Körnchen der Mastzellen.

M. v. Brunn (Tübingen).

Wolff, Arthur, Die eosinophilen Zellen, ihr Vorkommen und ihre Bedeutung. [Aus dem anatomisch-biologischen Institut der Universität Berlin.] (Zieglers Beiträge, Bd. 28, S. 150—178.)

In der vorliegenden Arbeit gibt der Verf. aus der Literatur eine Uebersicht über das Vorkommen und die Bedeutung der eosinophilen Zellen. Aus seinen eigenen Untersuchungen ist folgendes erwähnenswert: Durchschnittlich fanden sich 1,5—2,5 Proz. eosinophile Zellen im Blute, so daß Verf. Werte über 6 Proz., noch mehr aber solche über 8 Proz. als pathologisch ansehen möchte. Bei Neugeborenen und Kindern wurde kein wesentlicher Unterschied in dem Mengenverhältnis der eosinophilen Zellen gegenüber Erwachsenen gefunden. Auch bei Psoriasis wurden im allgemeinen normale Werte gefunden. Regelmäßig ist Eosinophilie bei Asthma bronchiale vorhanden. Bei einem an dieser Krankheit leidenden Patienten konnte W. während einer jahrelangen Beobachtung feststellen, daß die Werte in der anfallsfreien Zeit und während der Anfälle nicht wesentlich differieren. Im Sputum wurden zahllose eosinophile Zellen, aber niemals Asthmakrystalle beobachtet. In einem anderen, nur kurze Zeit beobachteten Falle schwankte die Menge der Eosinophilen im Blute zwischen 15 und 39 Proz. Auch in 2 Fällen von Heuasthma wurde Eosinophilie konstatiert. Bei Helminthiasis wurde einige Male im Gegensatze zu den Befunden anderer Untersucher die Eosinophilie vollständig vermißt.

Bei der akuten Gonorrhoe kann der Eiter eine dem Blute entsprechende Menge von Eosinophilen enthalten. Es kann bei Gonorrhoe Eosinophilie des Blutes vorkommen, es ist aber das Verhalten der eosinophilen Zellen bei akuter und chronischer Gonorrhoe ein sehr schwankendes.

v. Kahlden (Freiburg).

Löwit, Weitere Beobachtungen über die Parasiten der Leukämie. [Aus dem Institute für allgem. und experim. Pathologie in Innsbruck.] (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 21, Heft 9.)

A. Ueber die Anwendung der spezifischen Färbung für die Leichenorgane leukämischer Individuen.

Nach Verf. ist die Haemamoeba leukaemiae magna in den blutzellenbildenden (Leichen-)Organen myelämischer Individuen in einem sporentragenden Dauerstadium nachzuweisen. Die Haemamoba l. m. würde daher als ein unter gewissen Verhältnissen sporenbildender leukocytärer Parasit aufzufassen sein.

B. Ueber die Erfolge der spezifischen Färbung des Blutes und der blutzellenbildenden Organe bei den leukämisch infizierten Kaninchen; geschlechtliche Fortpflanzung des Parasiten.

Im peripheren Blute der leukämisch infizierten Kaninchen kommen 2 Formen des Parasiten vor; nämlich 1. die sog. Amöbenformen (auch beim Menschen häufig), und 2. die Geißelformen (Polymitus) — beim Menschen selten. Es stehen die Geißelformen beim infizierten Kaninchen zur geschlechtlichen Fortpflanzung der Hämamöbe (im Kaninchen) in innigster Beziehung. Die Entwicklung der Geißelformen geht von den blutzellenbildenden Organen, speziell vom Knochenmarke aus. Von den Geißeln dienen einige zur Lokomotion, eine zur Fortpflanzung und einige wieder zur Verbindung mit dem zugehörigen Leukocyten. Die Geißelformen und Amöbenformen stehen durch einen von der Geißelform abgegebenen Fortsatz miteinander in Verbindung und sieht Verf. in dieser Verbindung den Ausdruck einer geschlechtlichen Vereinigung und damit

auch einer geschlechtlichen Fortpflanzung. Es sind also die Amöbenformen als die weiblichen Parasiten anzusprechen und können sich diese auch ungeschlechtlich durch Teilung fortpflanzen; die Geißelformen aber sind als männliche Parasiten anzusehen. Der Parasit vermehrt sich im Menschen hauptsächlich durch Sporulation, außerhalb desselben aber durch geschlechtliche Fortpflanzung; es scheint dieser Generationswechsel bei den Hämosporidien und Coccidien zur Regel zu gehören.

C. Ueber die spezifische Färbung der Parasiten bei Lymphämie und Pseudoleukämie.

Gefärbt wird mit einer stark alkalischen Methylenblaulösung in der Hitze, hierauf mit angesäuertem Wasser entfärbt und dann mit einer Eosinlösung nachgefärbt.

Verf. fand nun hierbei in den Kernen der Leukocyten von dem Blute myelämischer Individuen kleine kreisrunde, ovale oder sichelförmige Körperchen. Es können sich die ringförmigen in kleinere Ringe teilen. Verf. benennt diese Körper als Haemamoeba leukaemiae parva intranuclearis. Was die blutbildenden Organe myelämischer Individuen anlangt, so wurden Schnitte von diesen zunächst so behandelt wie die Blutpräparate, dann aber nicht in Eosin gegeben, sondern in Lugol und hierauf in 0,3-proz. salzsauren Alkohol, dann in gewöhnlichem Alkohol ausgespült, aufgehellt und eingebettet. Es fanden sich auch hier in den Kernen der Leukocyten stärker gefärbte, sog. nukleoloide Körperchen, und zwar in Milz, Lymphdrüsen und Knochenmark beiläufig in gleicher Menge. Bei den Organen von Pseudoleukämikern waren diese nukleoloiden Körperchen in der Milz sehr reichlich, in den Lymphdrüsen spärlich, im Knochenmark fast gar nicht vorhanden. *Lucksch (Prag).*

Löwit, Ueber extracelluläre Formen der Haemamoeba leukaemiae magna. [Aus d. Institut f. allgem. u. experim. Pathol. in Innsbruck.] (Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 21, Abt. f. pathol. Anatomie.)

Verf. berichtet neuerlich über die Art des Nachweises der Leukämieparasiten, die Art der Herstellung der Blutpräparate, die Färbung (Thionin-[Methylenblau-] Lithionkarmin), die Kontrollversuche von Färbungen von Mastzellengranulationen. Es folgt eine Beschreibung der Formen; Verf. teilt sie in Rundformen und Sichelformen ein. Er kommt zum Schlusse zu folgendem Resumé: Der obgenannte Parasit gehört zu den Hämosporidien und ist der Erreger der myelämischen Leukämie, bei welcher er allein vorkommt; derselbe ist obligater Leukocytenparasit, extracellulär kommt er in Sichelform vor. Die Hämamöbe besteht aus einer leicht lädierbaren Substanz und hat gewöhnlich Kugelform, manchmal aber auch die eines Ringes; diese vermehren sich durch Sporulation. Die Sichelformen werden nicht immer gefunden, sie gehen wahrscheinlich in ovale Formen über, welche vielleicht zur geschlechtlichen Fortpflanzung des Parasiten in Beziehung stehen. Die von den Parasiten befallenen Zellen gehören in der Regel den mononukleären Arten an, es werden aber auch polynukleäre ergriffen. Der Parasit liegt gewöhnlich nicht ganz in der Zelle; Rund- und Sichelformen zugleich in einer Zelle werden nur sehr selten gefunden. Der Leukocyt wird dabei wahrscheinlich zerstört. Die Häufigkeit des Parasitenbefundes wechselt. *Lucksch (Prag).*

Löwit, M., Ueber färberische Differenzen zwischen der Mastzellengranulation und der Haemamoeba leucaemiae magna. (Zieglers Beiträge zur pathol. Anat., Bd. 33, 1903, Heft 1/2.)

Verf. hat bereits früher (Zeitschr. f. Heilk., 1901, Bd. 22) eine Methylenblau-Lithionkarminfärbung angegeben, durch welche Mastzellengranulationen der Leukocyten entfärbt werden, während die verschiedenen Hämamöbenformen charakteristisch gefärbt bleiben. Da von anderer Seite Löwits Hämamöben als Produkte der Mastzellengranulationen dargestellt werden, so giebt L. im vorliegenden Aufsatz zwei neue Unterscheidungsmerkmale. Erstens ist nach L. das Verhalten der Mastzellengranulationen und der Hämamöben gegen sehr hohe Temperaturen ein verschiedenes. Freilich kann man bei intensiver Hitzeanwendung und folgender Färbung Quellungserscheinungen mancher Mastzellengranulationen erzielen, die eine gewisse Aehnlichkeit mit der Hämamöba in ihren runden Formen aufweisen. Solche Granulationen kommen reichlich im Rippenmark der Aeskulapnatter vor. Bei einer 1—2-stündigen Hitzefixation von 200—230° war jedoch die Färbbarkeit aller zelliger Elemente sowie der basophilen Granulationen wässeriger Thioninlösung gegenüber verschwunden. „Dagegen kann man in einzelnen Leukocyten, die sich sonst als ungefärbt erweisen, isolierte, stets in der Einzahl vorhandene gefärbte Gebilde erkennen, die in ihrem Aussehen an kleine Parasitenrundformen oder an gefärbte Reste größerer Formen derselben erinnern." Verf. will diesen Befunden keine entscheidende Wichtigkeit beimessen, glaubt aber, daß alle Merkmale herangezogen werden müssen, welche eine Unterscheidung der Hämamöben von anderen Gebilden bieten können. Ein zweites solches Merkmal findet er in der ungleichen Färbbarkeit der Mastzellengranulationen und der Myelämieparasiten gegen verschiedene Methylenblaulösungen. Als beste Methylenblaulösung zur Färbung seiner Hämamöben empfiehlt L. Methylenblau Höchst medic. Von Thioninen benutzt er das Thionin Mühlheim. Zum Schluß weist Verf. nachdrücklich auf die von ihm beschriebenen Geißel- und Sichelformen hin, die auch bildlich auf einer Tafel wiederum dargestellt sind.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Talke, L., Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der infektiösen Thrombose. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 36, 1902, S. 339.)

Die Versuche wurden derart angestellt, daß bei Katzen und Hunden die Jugulares, die Karotiden oder die Schenkelgefäße unter sorgfältiger Vermeidung einer Verletzung der Gefäßwand selbst oder abgehender Aestchen freigelegt und Partikel von Staphylokokken-Reinkulturen in ihrer Nähe deponiert wurden. Nach 9—74 Stunden wurden die Gefäße untersucht. In 13 Versuchen wurden 44 Gefäße, und zwar 13 Arterien und 31 Venen, so behandelt. Thrombose wurde dadurch 33mal erzeugt, 11mal in Arterien, 22mal in Venen. Die Thromben waren 16mal vollständig obturierende, in den übrigen 15 Fällen waren sie kleiner, 3mal nur fadenförmige, der Wand anhaftende Gerinnsel. Sie waren 7mal rot, 5mal gelblichweiß, 21mal gemischt.

Die Gefäßwandschichten befanden sich im Zustand mehr oder weniger hochgradiger Entzündung, zuweilen war es in der Gefäßwand selbst zur Bildung kleiner Abscesse gekommen. Besonders in die Augen fallend war eine starke Erweiterung der Lymphspalten, die auch fast ausschließlich den Verbreitungsweg der Kokken darstellten. Bis in das Gefäßlumen vorgedrungen und in den Thromben nachweisbar waren die Kokken nur 15mal, 18 Thromben waren frei von Kokken. Sie lagen meist nur in den wandständigen Teilen in größerer Zahl, in den zentralen Teilen waren sie nur spärlich zu finden oder fehlten ganz. In den älteren Thromben fanden sich die Kokken häufiger als in den frischeren. Jedenfalls also

war die Berührung mit den Bakterien nicht die direkte Ursache der Thrombenbildung, nur indirekt geben die Kokken die Veranlassung dazu. Verf. stellt sich den Hergang so vor, daß die Bakterien den Chemismus der Gewebe und die Zusammensetzung der Gewebsflüssigkeit in erheblicher Weise verändern. Lange bevor die Bakterien selbst bis zum Gefäßlumen vorgedrungen sind, ist diese pathologische Gewebsflüssigkeit, vielleicht mit toxischen Stoffwechselprodukten der Bakterien, dahin gelangt, und hat im Blut zum Zerfall von roten Blutkörperchen Veranlassung gegeben. Es entsteht zunächst eine Auflagerung von Blutplättchen auf der Intima, und daran schließt sich die Weiterentwicklung des Thrombus in der gewöhnlichen Weise an. Die frischeste, vom Verf. beobachtete Thrombenbildung hatte nach 9 Stunden stattgefunden. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Jores, L., Ueber das Verhalten der Blutgefäße im Gebiete durchschnittener vasomotorischer Nerven. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol., Bd. 32, 1902.)

Die Fragestellung von Jores ist die folgende: Treten infolge der durch Nervenläsionen bedingten vasomotorischen Gefäßerweiterungen Strukturveränderungen der Gefäßwand auf? An 8 Kaninchen hat Jores auf einer Seite den Halssympathicus durchschnitten. Die andere Seite diente zum Vergleich. Die Tiere wurden eine Zeit von 2—9 Monaten beobachtet, dann durch Genickschlag getötet. — Das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung war, daß sich die Gefäße, Arterien und Venen, jeglichen Kalibers nicht anders verhielten auf der operierten Seite als auf der gesunden. Vor allem war bei keinem der Tiere auch nur eine Spur einer Intimawucherung an irgend einem Gefäß bemerkbar. Dagegen konnte durch vergleichende Messungen am gehärteten Präparat festgestellt werden, daß mit einer Ausnahme die Arterien der operierten Seite einen größeren Durchmesser besitzen als die der normalen Seite. Die Muscularis verhielt sich verschieden. In einem Teil der Fälle entspricht eine Verdünnung der Muscularis der Erweiterung des Gefäßlumens. In einem anderen Teil der Fälle ist die Arterienwandung trotz der Erweiterung dicker als auf der normalen Seite, also war hier Hypertrophie der Muscularis vorhanden. Diese muß nach Jores auf Rechnung der Nervendurchschneidung gesetzt werden. Von den Ausführungen des Verf., welche das gewonnene Resultat mit der Literatur vergleichen, ist besonders hervorzuheben, daß Jores in seinen Resultaten einen Widersprnch gegen die Thomasche Theorie der Endarteriitisgenese findet. Wenn durch ein Versagen der Muscularis das Gefäßlumen sich nicht mehr dem Blutstrom anpassen kann, das Gefäß also weit, der Blutstrom langsamer wird, so soll nach Thoma als kompensatorische Erscheinung gewissermaßen zur Verengerung des Gefäßes eine Intimawucherung eintreten. In Jores' Experimenten kam es zur Gefäßerweiterung ohne Intimawucherung.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

v. Wartburg, O., Ueber Spontangangrän der Extremitäten. (Beiträge zur klin. Chir., Bd. 35, 1902, S. 624.)

Verf. teilt die Fälle von Spontangangrän der Extremitäten in zwei Gruppen: Die embolische und die angiosklerotische Gangrän. Numerisch sind diese beiden Gruppen sehr ungleich, denn von dem Gesamtmaterial aus 20 Jahren, 52 Fällen, gehörten nur 4 zur embolischen Gangrän. Verf. hält diese im Gegensatz zu der Ansicht anderer Autoren für so selten,

daß sie differentialdiagnostisch seiner Ansicht nach erst in letzter Linie in Betracht kommt. Die Embolie stammt meist aus dem Herzen und es sind demgemäß gleichzeitig in der Regel Erkrankungen des Herzens auch schon klinisch nachweisbar. Nur in einem Falle war der Embolus aus einem Aneurysma hervorgegangen. Die Ausdehnung der Gangrän steht in konstanter Beziehung zum Sitz des Gefäßverschlusses derart, daß bei Embolie der Iliacalgefäße die Gangrän bis zum Knie, bei Verschluß der Femoralis in ihren oberen Abschnitten bis zur Mitte oder zum oberen Drittel des Unterschenkels sich erstreckt, bei Verschluß der Poplitea nur den Fuß oder höchstens das untere Drittel des Unterschenkels betrifft.

In der zweiten Hauptgruppe, der angiosklerotischen Gangrän unterscheidet Verf.: 1) die Spontangangrän bei Infektionskrankheiten, 2) die Gangrän durch Endarteriitis obliterans, 3) die Gangraena senilis, 4) die Gangraena diabetica. Von der ersten Gruppe werden 2, von der zweiten 3, von der dritten 32 und von der vierten 9 Fälle in extenso mitgeteilt. Die Infektionskrankheiten, die zu Gangrän an den unteren Extremitäten geführt hatten, waren das eine Mal bei einem 56-jährigen Manne eine schwere akute Gastroenteritis, im 2. Falle bei einem 4-jährigen Mädchen ein ungewöhnlich schwerer Scharlach. Verf. nimmt an, daß dabei keine Embolie, sondern eine Endarteriitis acuta circumscripta entsteht mit folgender Thrombose, die dann durch Verschluß der Gefäße die Gangrän bewirkt.

Die 3 Fälle von Endarteriitis obliterans betrafen Männer im Alter von 37, 37 und 34 Jahren. Die Gangrän saß bei allen an den unteren Extremitäten. Bestimmte ätiologische Momente ließen sich nicht nachweisen. Bei 2 der Patienten waren der Gangrän Schlaganfälle vorausgegangen. Pathologisch-anatomisch unterschieden sich die Fälle nicht von den Befunden früherer Autoren (Winiwarter).

Die Gangraena senilis ging stets mit starker Arteriosklerose einher. Auf die dadurch hervorgerufenen Gefäßwandveränderungen, nicht auf eine Herabsetzung der Herzkraft, sind die Thromben zurückzuführen, welche in letzter Linie die Gangrän bedingen.

Der Gangraena diabetica scheinen die gleichen Gefäßveränderungen wie der Gangraena senilis zu Grunde zu liegen. Soweit die beschriebenen Fälle genauer untersucht wurden, fanden sich auch hier ausgedehnte arteriosklerotische Gefäßveränderungen mit nachfolgender Thrombose.

M. v. Brunn (Tübingen).

Talke, Ludwig, Zur Kenntnis der Lymphgefäßneubildung in pleuritischen Schwarten. (Zieglers Beiträge zur pathol. Anat. u. allgem. Pathol., Bd. 32, 1902, Heft 1.)

In pleuritischen Schwarten fanden sich Bilder, die nach den Ausführungen des Verf. zweifellos auf Neubildung von Lymphgefäßen hinweisen. Daß solche Neubildungen vorkommen, dafür spricht auch eine Reihe anderer pathologischer Erfahrungen. Die neugebildeten Lymphgefäße zeigten verschiedene Erscheinungsformen, die der Verf, wie folgt, rubriziert:

1) Endothelröhrchen, Lymphkapillaren mit einfacher Wand.
2) Größere Lymphgefäße mit zweischichtiger Wand.
3) Plexusbildung.
4) Lymphspalten im Gewebe. Als besondere Form: perivaskuläre Lymphspalten.
5) Intraadventitielle Lymphgefäße.

Besonders sei auf die Ausführungen des Verfassers bezüglich der unter 4 angeführten Lymphspalten ohne besondere Wandung hingewiesen.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Baumgarten, P., Ueber ein kongenitales, malignes Adenom (Adenocarcinom) der Niere. (Arbeiten a. d. pathol. Inst. Tübingen, Bd. 4, 1903, H. 2, S. 199.)

Doederlein und Birch-Hirschfeld veröffentlichten 1894 einen Fall von „embryonaler Drüsengeschwulst der Nierengegend im Kindesalter“. Das operierte 7-jähr. Mädchen befand sich bis zum 15. Lebensjahre wohl; in dieser Zeit wurde ein Rezidivtumor von Doederlein operiert und von Baumgarten genauer untersucht. Der vielfach mit den Därmen verwachsene Rezidivtumor war 3500 g schwer, bestand aus einem eiförmigen, cystischen Haupttumor und mehreren Nebentumoren. Bei der Operation zeigten sich in der Leber zahlreiche Metastasen. Der Tumor ließ sich überall auf eine Wucherung epithelialer, drüsenzellenartiger Elemente zurückführen. Er stimmte in seinem Bau überein mit dem von Birch-Hirschfeld als Adenoma myosarcomatosum beschriebenen Primärtumor. Gegen Adenom spricht jedoch beim Rezidivtumor der Mangel einer besonderen Tunica propria an den epithelialen Kanälchen, die Neigung zu Nekrose, die Disseminationsfähigkeit der Geschwulst, so daß sich Verf. für die Diagnose Adenocarcinom entscheidet. Als Ausgangspunkt sind wohl embryonale Drüsenanlagen, vielleicht Reste des Wolffschen Körpers, anzunehmen. Verf. trennt nicht, wie Birch-Hirschfeld, die epithelialen Formen dieser embryonalen Nierengeschwülste von den „Carcinomen“ generell ab.

Walz (Oberndorf).

Elliesen, Ein Fall von Verdoppelung eines Ureters mit cystenartiger Vorwölbung des einen derselben in die Blase. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 36, 1902, S. 644.)

Die genannte Mißbildung kam zur Beobachtung bei einem 26-jährigen Mann, der vom 8.—15. Lebensjahre an schwerer Cystitis gelitten hatte, dann aber gesund gewesen war, bis er schließlich einer erneuten Cystitis mit folgender Sepsis erlag. Bei der Sektion waren beide Ureteren bis zu Daumendicke erweitert. Neben dem rechtsseitigen verlief noch ein zweiter Schlauch vom Kaliber einer gefüllten Dünndarmschlinge ins kleine Becken, der in der Blasenwand in Gestalt eines walnußgroßen cystenartigen Sackes blind endigte. Die rechte Niere war in einen Eitersack umgewandelt, der makroskopisch kein Nierenparenchym mehr erkennen ließ. Der accessorische Ureter entsprang an der medialen Seite dieses Sackes, etwas oberhalb des normalen Ureters. Die beiden in normaler Weise mündenden Ureteren zeigten eine stark verdickte Wand und intensive Entzündungserscheinungen ihrer Schleimhaut. Die kompensatorisch vergrößerte linke Niere bot die typischen Veränderungen einer Pyelonephritis.

Der geschilderte Befund erklärt sich aus der Kombination zweier Mißbildungen, einer doppelten Anlage des rechten Ureters aus dem Wolffschen Gange und einer Hemmungsbildung, sofern der eine der beiden angelegten Ureteren nicht in das Blasenlumen sich geöffnet hat. Die starke Erweiterung des accessorischen Ureters, die Pyonephrose und schließlich die letale Pyelonephritis erklärt Verf. als sekundäre Folge der Harnstauung in den blind endigenden Ureter.

M. v. Brunn (Tübingen).

Thorel, Ch., Ueber die Aberration von Prostatadrüsen und ihre Beziehung zu den Fibroadenomen der Blase. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 36, 1902, S. 630.)

Th. fand als zufälligen Nebenbefund in 4 Fällen bei 20—50-jährigen Männern in der Blase ziemlich genau mitten zwischen den Einmündungsstellen der Ureteren kleine, runde, oberflächlich glatte, scharf begrenzte Knoten von ziemlich derber Konsistenz und von Linsen- bis Erbsengröße. Sie sprangen als rundliche Erhebung aus der Submucosa in das Blasenlumen vor. Der histologische Bau war ein sehr einfacher. In einem bindegewebigen Stroma lagen Komplexe von Drüsenschläuchen, die mit einem einfachen, zuweilen papillenförmig in das Lumen vorragenden Cylinderepithel ausgekleidet waren. Sie enthielten in bald größerer, bald geringerer Menge Konkretionen, analog denen der Prostata. In zwei Fällen gelang auf Serienschnitten auch der Nachweis von Ausführungsgängen, die in die Blase hinein mündeten. Bei den beiden übrigen Fällen fehlte ein Ausführungsgang. In dem einen dieser Fälle, bei dem gleichzeitig eine Prostatahypertrophie vorlag, waren die Drüsenschläuche adenomartig gewuchert, während der andere infolge stärkerer Wucherung des bindegewebigen Anteils als Fibroadenom zu bezeichnen war. Gegen die Umgebung waren die Knoten durch eine bindegewebige Kapsel abgegrenzt.

Th. hält die Gebilde für versprengte Prostatadrüsen und glaubt, daß aus ihnen nicht allzu selten adenomatöse Neubildungen der Blase entstehen.

M. v. Brunn (Tübingen).

Merkel, Hermann, Kasuistischer Beitrag zu den Mißbildungen des männlichen Genitalapparates. (Zieglers Beitr., Bd. 32, 1902, Heft 1.)

In der vorliegenden Abhandlung sind 2 Arten von Mißbildung beschrieben. Im ersten Falle handelte es sich um rechtsseitige Hodenverdoppelung bei einem 40-jährigen Manne. Wahrscheinlich waren beide Hoden der rechten Seite funktionsunfähig. Der Nebenhoden war beiden Hoden gemeinsam. Es ist anzunehmen, daß sich von der Keimleiste zwei hintereinander gelegene Partieen abschnürten, von denen jede mit dem Wolffschen Gange in Verbindung blieb. Der zweite Fall wird als Pseudohermaphroditismus masculinus internus mit vollständiger Entwicklung der Müllerschen Gänge charakterisiert. Das Individuum trug ausgesprochen männlichen Typus. Rechts bestand eine Leistenhernie, die äußeren Genitalien waren normal. Im Bruchsack lag ein Uteruskörper, daran anschließend Tuben und Keimdrüsen, die sich als Hoden erwiesen. Die Prostata ist wohl entwickelt. Sehr bemerkenswert ist die Lage der angeführten Geschlechtsorgane in dem rechtsseitigen Leistenbruch.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Baumgarten und **Kraemer,** Experimentelle Studien über Histogenese und Ausbreitung der Urogenitaltuberkulose. (Arb. a. d. path. Inst. Tübingen, Bd. 4, 1903, Heft 2, S. 173.)

Die experimentelle Hodentuberkulose ist bis jetzt noch nicht in Angriff genommen. Bei intraokularer, subkutaner oder intravenöser Infektion bleiben die Hoden fast stets frei, bei intraperitonealer Infektion kommt eine Tuberkulose der Tunica vaginalis, als Teil des Bauchfells, zuweilen vor. Die Infektion der Harnwege führt, wie aus zahlreichen Versuchen Baumgartens hervorging, nicht zu Hodentuberkulose. Mit sicherem Erfolge kann die Hodentuberkulose nach den vorliegenden Versuchen er-

zeugt werden durch direkte Injektion in das Hoden- und Nebenhodenparenchym oder durch Injektion in das Vas deferens mit Ligatur desselben unter der Einstichstelle.

Bei direkter Infektion in das Gewebe des Haupthodens bei Kaninchen gelangen die Bacillen in die Spalträume des interstitiellen Bindegewebes, vermehren sich daselbst und rufen unter Karyokinese der fixen Zellen des Bindegewebes die charakteristische Epithelioidzellenwucherung mit sekundärer Leukocyteneinwanderung hervor. Die Hodenkanälchen werden allmählich komprimiert, erst spät, nach ca. 3 Wochen, dringen die Bacillen in die Kanälchen selbst ein, ohne daß sich jedoch das inzwischen nekrotische Epithel an der Bildung des Tuberkels aktiv beteiligt. Das Resultat ist die Bildung eines größeren, allmählich verkäsenden Knotens, ohne daß eine weitere Dissemination von sekundären Knötchen oder ein Ascendieren in das Vas deferens beobachtet wurde.

Bei Injektion in das Vas deferens begann der tuberkulöse Prozeß im Vas deferens in deutlicher Weise vom Epithel oder dem subepithelialen Gewebe aus, ebenso im Nebenhoden. Nach anfänglicher starker Erweiterung der Kanälchen durch die Ligatur sind nach 3—4 Wochen die Kanälchen mit zelligem Exsudat erfüllt, welches massenhaft Bacillen enthält. In der Epithelschicht liegen vielfach umschriebene Epithelioidzellennester; solche finden sich auch subepithelial, offenbar von der Membrana propria ausgegangen. Im Haupthoden waren die Resultate nicht ganz gleichmäßig, wie auch die einfache Ligatur des Vas deferens ohne Infektion verschiedene Wirkung auf den Haupthoden hat. Der tuberkulöse Prozeß beginnt jedoch stets intrakanalikulär durch Auftreten epithelioider und lymphoider Zellen. Letztere stammen sicher aus den Blutgefäßen. Nicht sicher zu bestimmen war jedoch die Herkunft der ersteren. Unwahrscheinlich ist, daß die spezifisch differenzierten Zellen, die spermatoblastischen Elemente sich an ihrer Bildung beteiligen; sie atrophieren sehr rasch. Auch wenn sie besser erhalten blieben, könnten sie wohl nicht als Matrix der Epithelioidzellen dienen, da sie schon so differenziert sind, daß sie zur Rückbildung in epithelioide Zellen nicht mehr fähig sein dürften. Die endotheliale Membrana propria bleibt zu lange unverändert sichtbar, als daß von ihr aus die Bildung ausgehen könnte. Die Leukocyten fallen schon deshalb außer Betracht, weil sie zur Zeit des reichlichen Auftretens der Epithelioidzellen noch kaum vorhanden sind. Es bleiben dann nur noch die „indifferenten“ Hodenepithelien, die Sertolischen Zellen übrig, ohne daß ein direkter Beweis dafür geliefert werden könnte.

Was die Ausbreitung der Hodentuberkulose anlangt, so konnte durch intraurethrale Infektion wohl eine ulcerierende Tuberkulose des Blasengrundes, der Pars prostatica urethrae und der Prostata erzeugt werden, niemals aber eine Tuberkulose der Samenleiter und Hoden oder der Nieren. Auch aus allen Versuchen mit Injektion in den Nebenhoden und mit Injektion in das Vas deferens und Ligatur ergab sich aus zwingender Gewißheit der Schluß, daß die experimentelle Tuberkulose des Kaninchens sich innerhalb des Urogenitalapparates stets in der Richtung des Sekretstroms (Samen- oder Harnstroms) ausbreitet, niemals gegen denselben.

Walz (Oberndorf).

Lübcke, O., Beiträge zu Kenntnis der Schilddrüse. (Virchows Archiv, Bd. 167, 1902, S. 490.)

L. war bestrebt, durch Paralleluntersuchungen von frischem und fixiertem Schilddrüsengewebe über die Natur des Kolloids sowie über dessen

Beziehungen zu den Parenchymzellen Aufschlüsse zu gewinnen. Neben normalen menschlichen und tierischen Schilddrüsen zog er auch Strumen heran, die er als nur quantitativ von dem Schilddrüsengewebe abweichend ansieht. Bei frischer Untersuchung fand er die Follikel vollständig ausgefüllt mit einer „homogenen, nicht glänzenden, scharf gegen das Protoplasma abgesetzten Flüssigkeit, die aber sehr verschiedene Beweglichkeit besitzt, von wässerig bis gallertig". Einige Zeit nach der Entfernung aus dem Körper kann die Grenze zwischen Epithel und Kolloid sich verwischen, da das Epithel vom Kolloid durchtränkt wird. Bei spontaner oder künstlich durch Hitze oder Fixierungsmittel herbeigeführter Gerinnung wird das Kolloid glänzend und starr. Dabei füllt es häufig den Follikel nicht mehr völlig aus, sondern zieht sich vom Epithel stellenweise zurück, wodurch vakuolenartige Bildungen entstehen. Diese sind im frischen Zustande nie vorhanden und demnach als Kunstprodukte zu betrachten. Durch Auswässern in fließendem Leitungswasser gelingt es, das frische Kolloid zur Lösung zu bringen, während das geronnene unverändert bleibt. Die von vielen Autoren angenommene Einteilung in Haupt- und Kolloidzellen erkennt L. nicht an und bestreitet besonders, daß die Kolloidzellen die „spezifischen Sekretionselemente" der Schilddrüse seien. Er sieht diese Zellen vielmehr als degenerierende, in ihrer Vitalität geschädigte Elemente an, die passiv mit Kolloid durchtränkt worden sind. Daher die Erscheinung, daß der geronnene Follikelinhalt gerade an diesen Zellen festhaftet, daher auch die kolloide Beschaffenheit der Zellen, die kurz vor ihrem Untergange stehen, an Stellen, wo sich eine Verschmelzung zweier Follikel vorbereitet. Nach der Wässerung fehlen Kolloidzellen. Auch daß Kolloid in das Zwischengewebe aus dem Follikelinneren im Verlauf der normalen Sekretion gelangt, bezweifelt L. Er hält die Identität der geronnenen Massen des Zwischengewebes mit Kolloid nicht für erwiesen und sieht sie als geronnenes Blut- und Lymphplasma an. Wurde Schilddrüsen- oder Strumagewebe in die Bauchhöhle transplantiert, so fand durch Resorption des Kolloids eine starke Verkleinerung des eingebrachten Stückes statt. Die zentralen Teile wurden nekrotisch. Obgleich durch die Nekrose viele Follikel eröffnet wurden, gelangte kein Kolloid in das Bindegewebe. Geronnenes Kolloid wurde nicht so schnell resorbiert, sondern verhielt sich wie ein Fremdkörper, analog zum Vergleich eingebrachten Agarstückchen. Die peripheren Follikel der frisch implantierten Stücke erhielten sich relativ gut und erfuhren durch die Hyperämie des umgebenden Gewebes sogar eine Zunahme ihres Inhalts. Traumen der Schilddrüse führten ebenfalls durch Hyperämie und Transudation zu einer Vermehrung des Follikelinhalts. Auch die Durchschneidung aller Nerven mit Ausnahme der sympathischen bewirkte eine Zunahme des Inhalts und gleichzeitig eine Hypertrophie des Epithels des Follikels. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Lundberg, Ueber die Folgen fast totaler Strumektomieen. Ein Beitrag zur Lehre von der Tetanie. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1902, S. 227.)

Das jetzt 24 Jahre alte Mädchen kam im Alter von 11 Jahren zum erstenmal ins Krankenhaus, sie hatte damals deutliche Struma nebst Tremor und einem gewissen Grad von Tachycardie. Es fand sich zwar kein Exophthalmus vor, indessen meinte man doch die Diagnose auf Morbus Basedowii stellen zu können. Durch Behandlung mit Elektrizität und Jodinjektionen wurde sie etwas besser und die Struma nahm ab. Während der Pubertätszeit wuchs sie wieder, so daß Pat. Krankenhaus-

pflege suchen mußte. Zwei verschiedene Male wurde sie operiert; das eine Mal wurde ein Teil des linken Lobus, das andere Mal der ganze rechte Lobus weggenommen. Gleich nach dieser Operation wurde (im Jahre 1894) wieder ein Stück exstirpiert, wobei nur ein kleiner Fetzen Strumagewebe zurückgelassen wurde. Schon wenige Tage nachher zeigte sich bei der Patientin akute Tetanie und vorübergehende Umnachtung des Sensoriums. Auf diese schweren akuten Anfälle folgte ein tetanoider Zustand, wobei spontan oder nach geringen körperlichen Anstrengungen klonischer Krampf mit spannendem Gefühl in den verschiedenen Teilen des Körpers ausgelöst wurde. Im Laufe des Herbstes wurde sie besser, was aller Wahrscheinlichkeit nach daher kam, daß der kleine Rest des Thyreoideagewebes dann allmählich wieder zu einer neuen kleinen Struma angewachsen war. Der Zustand der Kranken war dann mehrere Jahre leidlich, doch trat während der Menstruation deutliche Anschwellung der Struma und zeitweise tetanoide Anfälle auf. Thyreoidintabletten brachten deutliche Besserung. *Friedel Pick (Prag).*

Reimann, Gustav, Melanotisches Carcinom der Nebennieren bei einem drei Monate alten Säugling. [Aus d. deutsch. Abt. d. k. b. Landesfindelanst. in Prag.] (Prag. med. Wochenschr., 1902, No. 25.)

Schon in der 10. Lebenswoche waren bei dem betreffenden Kinde Knoten in der Haut des Abdomens bemerkt worden, in der Folgezeit traten solche an den verschiedensten Stellen des Körpers auf. Im Beginne des 6. Monates starb das Kind und man fand bei der Sektion Tumoren an Stelle beider Nebennieren, in der Brust- und Bauchwand, in Muskeln und Knochen, der Pachymeninx, der Leber, den beiden Mammae, im rechten Ligamentum latum und in beiden Leistenkanälen. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich um ein sehr stark pigmentiertes Carcinom augenscheinlich ausgehend von den Nebennieren (Hypernephroma malignum) handelte. *Lucksch (Prag).*

Craven Moore, Scrofulous lymphadenitis. Dissertation. The Victoria university. Manchester 1898.

Verf. beabsichtigte eine Monographie über die skrofulöse Lymphadenitis zu liefern. In seinen eigenen experimentellen Forschungen liegt jedoch insofern ein Fehler, als er hier einen anderen Erreger der Skrofulose außer dem Tuberkulosebacillus ausschließt; denn, wie er sagt, „nur solche Drüsen wurden für die eigenen Untersuchungen benutzt, die sich entweder durch Verimpfung oder durch den histologischen Befund zweifellos als tuberkulös auswiesen“.

Die Arbeit sichtet zunächst die Literatur der Skrofulose, bringt dann die genaue Beschreibung der angewandten Technik, die Impfergebnisse an Meerschweinchen und Kaninchen und die makroskopischen und mikroskopischen Bilder skrofulöser Drüsen und schließt mit fremden und eigenen Anschauungen über die Pathogenese der Skrofulose.

Verf.s Ansicht läßt sich folgendermaßen zusammenfassen:

Die skrofulöse Lymphadenitis ist immer durch den Tuberkulosebacillus erzeugt. Durch Ueberimpfung auf dafür empfindliche Tiere wird stets eine tuberkulöse Erkrankung von verschiedener Ausdehnung, doch von ausgesprochen langsamen Verlauf erzeugt. Die Zahl der Tuberkelbacillen ist in den skrofulösen Drüsen immer gering, ihre Virulenz ist herabgesetzt, vielleicht auch ihr Fortpflanzungsvermögen. Durch Ver-

impfung auf geeignete Tiere können diese Bacillen leicht die volle Virulenz zurückgewinnen. Die skrofulöse Lymphadenitis ist eine Erkrankung der Jugend, weil die Durchlässigkeit der Infektionspforten hier besonders groß ist. (Häufige Erkrankungen der Rachen- und Gaumentonsille, Caries dentium.) Dafür ist die Widerstandskraft der Lymphdrüsen in den Jugendjahren erhöht infolge der gesteigerten Ansprüche. *Schoedel (Chemnitz).*

Bernert, R., Ueber milchige, nicht fetthaltige Ergüsse. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 49, 1903, S. 32—84.)

Bei einem Falle lymphosarkomatöser Entartung der Mesenterial- und retroperitonealen Drüsen und bei einem zweiten Falle einer malignen Geschwulst, ausgehend vom Ovarium mit Metastasierung auf dem Peritoneum, wurden im peritonealen und pleuralen Cavum intravital seröse, milchig getrübte Ergüsse entfernt, bei welchen die Trübung nach den eingehend mitgeteilten chemischen Untersuchungen durch ungelöste Globuline bedingt war. Es stellte sich heraus, daß der Lecithingehalt in diesen Ergüssen größer war als der des mit Aether extrahierbaren Fettes überhaupt. Wahrscheinlich stand das Globulin in einer mehr oder weniger festeren Bindung mit dem Lecithin, wodurch wahrscheinlich ein veränderter Aggregatzustand des Globulins und damit auch die milchige Trübung des Exsudates veranlaßt wird. Der Fettgehalt dieser Exsudate war ein sehr niedriger. Das Fett nähert sich in seinen Eigenschaften dem sogenannten Degenerationsfette. Die Mengenverhältnisse der anorganischen Verbindungen waren entsprechend den bei serösen Transsudaten beobachteten.

Löwit (Innsbruck).

Meissner, G., Ueber primäre isolierte Bauchfelltuberkulose. (Arb. a. d. path. Inst. Tübingen, Bd. 4, 1903, Heft 2, S. 161.)

Den spärlichen Fällen von primärer Bauchfelltuberkulose fügt Verf. einen neuen hinzu. Es konnten bei der Sektion der 59-jährigen Frau tuberkulöse Veränderungen weder an Drüsen noch den Genitalorganen oder sonstigen Körperteilen nachgewiesen werden. Verf. sucht den Fall für die Baumgartensche Lehre von der kongenitalen Infektion zu verwerten. *Walz (Oberndorf).*

Kander, Ueber die intrakraniellen Erkrankungen beim Empyem der Keilbeinhöhle. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 36, 1902, S. 266.)

K. beschreibt 3 Fälle von Keilbeinhöhlenempyem, von denen bei den beiden ersten durch Vermittelung einer Thrombophlebitis des Sinus cavernosus, beim dritten, einem Schädelschuß, direkt durch eine Fissur eine Infektion der Meningen mit tödlicher Meningitis erfolgte. Die Thrombophlebitis des Sinus cavernosus kann fortgeleitet durch eine Ostitis oder durch Infektion auf dem Blut- oder Lymphwege entstehen. Verf. macht auf die große Bedeutung der Keilbeinhöhlenempyeme für die Entstehung der Meningitis aufmerksam. Die Diagnose stützt sich vor allem auf den Nachweis von Eiter zwischen mittlerer Muschel und Nasenscheidewand. Der als subjektives Hauptsymptom genannte Kopfschmerz dürfte bei seiner Vieldeutigkeit die Diagnose kaum fördern. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Ballaban, Eine sehr seltene Form von epithelialer Cyste der Bulbusconjunctiva. [Bardzo rzadka postać przybłonkowego torbiela spojówki gałki ocznej.] (Postęp okulistyczny, 1901, No. 17.) [Polnisch.]

Nach einer kurzen Uebersicht der betreffenden Literatur (im ganzen wurden von 48 Verff. 65 Fälle von Konjunktivalcysten publiziert), gibt Verf. eine ausführliche histologische Beschreibung der Cysten, welche er bei einer 22-jährigen Kranken operativ entfernt hat. Die Cysten waren mit stellenweise ein-, stellenweise mehrschichtigem Epithel ausgekleidet; Verf. war im stande, die Entstehung der Cysten aus den in die Tiefe von dem Konjunktivalepithel her hineinwachsenden, anfangs soliden Epithelzapfen nachzuweisen (im Gegensatz zu den sonstigen publizierten Fällen, wo die Cystenbildung meistens auf Veränderungen der präexistierenden oder neugebildeten [Ginsberg] Drüsen bezogen werden mußte).

Ciechanowski (Krakau).

Bychowsky, Ein Fall von rezidivierender doppelseitiger Ptose mit myasthenischen Erscheinungen in den oberen Extremitäten. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 22, 1902, S. 333.)

Mitteilung der Krankengeschichte eines keine hysterischen Stigmata zeigenden Mädchens, welches im Laufe von 6 Jahren 3 Anfälle von nur einige Tage dauernder paralytischer Ptose durchmachte. Die Ptose scheint allmählich zu beginnen, während sie fast plötzlich (unter Einfluß von Suggestion?) zurückgehen kann. Zur selben Zeit mit der Ptose treten in den Extremitäten, besonders in den oberen, myasthenische Erscheinungen auf, welche die Ptose überdauern und, wie es scheint, suggestiv nicht beeinflußt werden können. In den Intervallen zwischen den Anfällen ist die Patientin in dieser Beziehung vollständig gesund. B. meint, daß es sich trotz des für die myasthenische Paralyse ganz ungewöhnlichen Verlaufes um einen analogen Prozeß handle, der als eine muskuläre Krankheit aufzufassen ist. Analog den Neurosen, muß man auch die Existenz von Myosen, d. h. Muskelkrankheiten sine materia annehmen, die nur infolge von Oxydations- oder irgend anderen biochemischen Störungen entstehen. Hierher gehören die Myotonie, die Paralysis agitans und die Myasthenie. Dieser letzteren steht jene merkwürdige epidemische Erkrankung nahe, welche Gerlier und Miura als „vertige paralysant“ (Kubisagari) beschrieben haben. In einem Nachtrag berichtet B., daß er in einem seither eingetretenen Anfalle mit deutlicheren myasthenischen Erscheinungen die von Jolly beschriebene myasthenische Reaktion deutlich gefunden habe. Nebenbei sei erwähnt, daß der Autor MyR schreibt, womit man die myotonische Reaktion bezeichnet, obwohl er doch offenbar die myasthenische Reaktion MyaR meint.

Friedel Pick (Prag).

Higier, Zur Klinik der eigentümlichen Mitbewegungen des paretischen Lidhebers und Lidschließers. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1902, S. 306.)

Bei einem 32-jährigen Herrn beobachtete H. folgendes: In der Ruhe oder beim ruhigen Sprechen war die rechte Augenspalte beinahe ganz verdeckt, die linke übermäßig erweitert. Holte er aus der Tasche einen vorrätig gehaltenen Apfel und fing ihn an zu kauen, so öffnete sich das rechte Auge und schloß sich das linke. Das Spiel war so konstant, daß die Demonstration ausnahmslos gelang. Bei genauer Inspektion des ruhenden Gesichtes konstatierte H. eine Parase des rechten Levator palpebrae (Ptosis) und des linken orbicularis (Lagophthalmos). An der rechten Seite ist sonst kein Gesichts- oder Augenmuskel affiziert, an der linken beinahe die ganze mimische Muskulatur. An der rechten Seite

besteht die Parase seit der frühesten Kindheit, an der linken ist sie relativ frischen Datums, etwa 9 Monate alt. An der rechten Seite ist die Ptose kongenital, an der linken ist die Lähmung akut entstanden. Die genannte Lidhebung tritt nur ein bei Herabziehen, Vorwärtsschieben und Linksdrehen des Unterkiefers; ferner bei Zukneifen des anderen Auges. H. bespricht sodann die verschiedenen über diese merkwürdige Mitbewegung, die von Marcus Gunn 1888 zuerst beschrieben wurde in der Literatur vorliegenden Angaben. Der unwillkürliche Schluß des linken lagophthalmischen Auges beim Oeffnen des Mundes ist ebenfalls als Mitbewegung aufzufassen, die ebenso wie Kontrakturen und fibrilläre Zuckungen veraltete Facialislähmungen zu begleiten pflegen. Sie ist nach dem Vorgang von Hitzig so zu erklären, daß durch die langdauernde Unterbrechung in der Nervenbahn und die konstante Reizung des Zentrums bei der Bemühung, die gelähmte Gesichtshälfte zu bewegen, im Facialiskern Veränderungen eingeleitet werden, die die Hyperaktion, oft mit Kontrakturen und klonischem Spasmus kombiniert, als Folge haben. Durch die Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Zellen, durch die abnorme Leichtigkeit, mit der sie aufeinander reagieren, erklärt sich die Tatsache, daß die Tätigkeit eines Teiles des Kernes sich anderen Portionen mitteilt. Dieses teilweise Verlorengehen der Fähigkeit, bloß auf einen Teil des gemeinsamen Zentrums zu wirken, dieses Uebergreifen des Innervationsreizes auf benachbarte Kernteile bringt es mit sich, daß die Assoziation von Muskeln eintritt, die unter normalen Verhältnissen nicht assoziiert funktionieren. Für die Mitbewegung des ptotischen Lides bei Innervation des gleichzeitigen Trigeminusgebietes ist zu vermuten, daß die Nachbarschaft der motorischen Kerne des Oculomotorius und des Trigeminus die Einstrahlung des Willensimpulses zur Verschiebung des Unterkiefers in das Gebiet des Oculomotorius begünstigt. *Friedel Pick (Prag).*

Anton, Studien über das Verhalten des lymphatischen Gewebes in der Tuba Eustachii und in der Paukenhöhle beim Fötus, beim Neugeborenen und beim Kinde. [Aus Prof. Chiaris path.-anat. Institute a. d. deutsch. Univ. Prag.] (Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 22, Abt. f. path. Anatomie.)

Verf. untersuchte 35 Fälle, darunter 3 Föten, 6 Neugeborene, 10 Kinder im ersten Jahre und 16 im Alter bis zu 10 Jahren.

Er fand, daß das lymphatische Gewebe in der Tube bei Föten vollständig fehlte. Bei Neugeborenen tritt dasselbe regelmäßig wenigstens in Spuren auf, und zwar entweder als zellige Infiltration der Schleimhautfalten oder als kleine streifenförmige Herde in den Gewebsspalten der pharyngealen Tuba. Im Verlauf des ersten Lebensjahres nimmt der Gehalt an lymphatischem Gewebe in allen Schichten der Wand zu und es kann zur Bildung von wirklichen Follikeln kommen. Die Menge des lymphatischen Gewebes erreicht im Alter vom 1. Lebensjahre bis zu dem von $2^1/_2$ ihren Höhepunkt und nimmt von da an wieder ab. Der Form nach tritt das lymphatische Gewebe bei Neugeborenen als zellige Infiltration der Schleimhautfalten auf, im ersten Lebensjahre bildet es im pharyngealen Teile eine ringförmige Infiltrationszone, im tympanalen bleibt es auf die Falten beschränkt; im Alter bis zu 10 Jahren kommt es dann außer der ringförmigen zu einer gleichmäßigen Infiltration der vorspringenden Falten. Die Rachenmandel tritt früher auf als das lymphoide Gewebe in der Tube und dieses pflegt auch früher zu schwinden als die erstere. In der Nähe der Einmündung der Tube in die Paukenhöhle fand Verf. ebenfalls mit lympha-

tischem Gewebe durchsetzte Schleimhautfalten, die er als Paukenhöhlentonsillen bezeichnen möchte. *Lucksch (Prag).*

Beck, Joseph C., Ueber den Sektionsbefund eines letal verlaufenen Falles von Aktinomykose des Mittelohres. [Prager med. Wochenschr., Jahrg. 1900, No. 13.] (Vom klinischen Standpunkte publiziert von Zaufal, Prager med. Wochenschr., Jahrg. 1894, No. 27/28.)

Ein 54-jähriger Mann erkrankte an einer eiterigen Affektion des linken Mittelohres und des Warzenfortsatzes, bei intaktem äußeren Gehörgang und Trommelfell. Bei der operativen Aufmeißelung des Warzenfortsatzes fanden sich darin im Granulationsgewebe eingeschlossen grüne Körner. Nach $1^1/_2$ Monaten trat Exitus unter meningitischen Symptomen ein. Die Obduktion zeigte, daß die auch bakteriologisch als rein aktinomykotisch nachgewiesene Eiterung vom Os petrosum auch auf das Os occipitis übergegriffen hatte, die Dura mater abhob, und die Arteria vertebralis sinistra zur Arrosion brachte, welch letzterer Umstand den Tod herbeiführte.

Da im ganzen Körper kein Aktinomycesherd zu finden war und außerdem das Trommelfell intakt gefunden wurde, nimmt der Autor als einzig möglichen Weg der Infektion die wenn auch sonst nicht pathologisch veränderte Tuba Eustachii an. *O. Fischer (Prag).*

Neumann, Keratosis universalis intrauterina. (Wiener klin. Wochenschrift, 1901, No. 17, S. 417.)

42 cm lang, 2800 schweres männliches Kind mit schwacher Lebensäußerung. Haar perückenartig abgesetzt. Ohrmuscheln rudimentär. Augenlider ektropioniert. Konjunktiven hautähnlich. Bulbi eingesunken. Defekt der Nasenflügel. Doppelte Hasenscharte, Uranoschisma. Grundphalangen der gebeugten Finger und Zehen durch Schwimmhäute verbunden. Epidermis stark verhornt. Unregelmäßige Risse in derselben, die nach Neumann entstehen durch unvollkommene Ausdehnung beim Wachstum der Frucht. Zunahme der Risse an der Luft. Zwischen den stellenweise band-, schild-, lanzettförmigen oder polygonalen glattrandigen oder gezähnten verhornten Epidermisschuppen liegt der nässende Papillarkörper frei. Mikroskopisch: Hyperämie, aber keine Vergrößerung des Papillarkörpers. Kind wurde 53 Stunden alt. *Kurt Kamann (Greifswald).*

Schnizlein, Ueber einen Fall von kongenitaler Atresie des Duodenums mit totaler Durchtrennung des Darmkanals. (Beiträge z. klin. Chir., Bd. 36, 1902, S. 652.)

Bei einem an diffuser Peritonitis kurz nach der Geburt verstorbenen Kinde schloß sich an den nicht erweiterten Oesophagus ein deutlich vergrößerter Magen an, aus dem das Duodenum als ein enorm erweitertes, sackartiges Gebilde vom Durchmesser etwa der Dünndarmschlingen eines Erwachsenen abging. Nach normalem Verlauf um den Pankreaskopf herum, endigte es an der Stelle des Durchtritts durch die Mesenterialwand blind. 4 cm oberhalb der Verschlußstelle war das Duodenum nochmals durch eine Scheidewand abgeschlossen. Das Stück zwischen den beiden Verschlüssen war etwas weniger aufgetrieben als der Rest. Die Radix mesenterii ging über in einen kaum bleistiftdicken, 9 cm langen Strang, um welchen die engen und abnorm kurzen Dünndarmschlingen in dichten Spiralwindungen herumgeschlungen waren. Schließlich liefen die Dünndarmschlingen in ein zartes, bandartiges Gebilde aus, das an seinem ins kleine Becken hinab-

reichenden Ende wiederum kuppelförmig abgeschlossen war. Der Dickdarm entwickelte sich am entgegengesetzten Ende dieses Stranges in normaler Weise aus dem Ileum und bot auch in seinem Verlauf keine Besonderheiten.

Die genannten Mißbildungen sind möglicherweise als Folge einer fötalen Peritonitis oder einer Achsendrehung des Darmes zu erklären, vielleicht auch durch Verwachsungen abnorm hoher Kerkringischer Falten, eine Annahme, die dem Verf. wegen des gleichzeitigen Befundes der Scheidewand im Duodenum einige Wahrscheinlichkeit zu haben scheint.

M. v. Brunn (Tübingen).

Borszéky, G., und v. Genersich, A., Beiträge zur Lokaldiagnose der inneren Darmokklusionen und zur Frage der Autointoxikation. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 36, 1902, S. 448.)

Die Verf. suchten durch Versuche an 50 Kaninchen und 5 Hunden die Fragen zu beantworten: „Sind die im Verlaufe der inneren Darmokklusionen auftretenden allgemeinen Symptome (Zunahme der Pulsfrequenz, Anurie, Krämpfe etc.) das Resultat einer durch Bakterien verursachten Autointoxikation? 2) Kann die bei der Inkarzeration auftretende Indikanurie zur Erkennung der Inkarzerationsstelle verwendet werden? 3) Ist es etwa möglich, die Stelle der Okklusion in der Weise aufzufinden, daß man Metallpartikelchen verschlucken läßt, die, wenn sie zur Inkarzerationsstelle gelangen, mit Röntgendurchleuchtung leicht nachzuweisen wären?"

Die Darmokklusion wurde bei Kaninchen in der Weise erzeugt, daß der Darm unter Schonung des Mesenteriums ligiert wurde. Bei Hunden führte dies Verfahren nicht zum Ziele. Es kam an der Ligaturstelle zu einer Verklebung der Serosa, das eingeschnürte Stück wurde mehrfach abgestoßen und die Wegsamkeit des Darmes stellte sich wieder her. Erst wenn eine Darmschlinge nebst Mesenterium abgebunden wurde, gelang auch bei Hunden der dauernde Darmverschluß.

Die Resultate waren folgende: Schrotkörner oder Quecksilber gelangten nicht bis zur Stelle des Darmverschlusses. Es erwiesen sich demnach die Röntgenstrahlen für die Lokalisation der Verschlußstelle als unbrauchbar. Indikan fand sich im Harn bei Dünndarmverschluß in 85,7 Proz., bei Dickdarmverschluß in 19 Proz. und bei Unterbindung des Coecum in 20 Proz. der Fälle. Bacterium coli wurde in der Bauchhöhle oder im Blut bei Dünndarmverschluß in 38 Proz., bei Dickdarmverschluß in 62,5 Proz. und bei Unterbindung des Coecum in 82 Proz. der Fälle nachgewiesen, und zwar oft schon in sehr frühen Stadien und ohne Zeichen von Peritonitis. Die Verff. sind daher geneigt, der schnellen Resorption von Bakterien aus der Bauchhöhle die Hauptschuld an den schweren Allgemeinsymptomen und an den als „Shock" gedeuteten Todesfällen beizumessen, sie glauben auch, daß die Verhältnisse bei Tier und Mensch ähnlich genug sind, um Analogieschlüsse vom Tierversuch auf das Krankheitsbild beim Menschen zu gestatten.

M. v. Brunn (Tübingen).

Kuhn, F., Ueber Volvulus der Flexura sigmoidea. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 36, 1902, S. 411.)

Unter den 9 Fällen von Volvulus, die K. beschreibt, fand sich 3mal eine Drehung um die Mesenterialachse um 360°, 3mal eine solche um 180°, 1mal eine Drehung um die Darmachse um 90°. Bei zwei nicht operierten Fällen verzeichnet der Sektionsbefund keine Achsendrehung, sondern eine hochgradige narbige Schrumpfung des Mesosigma und starke

Annäherung der Fußpunkte der Flexur. 4 nicht operierte Fälle starben sämtlich. Von 5 operierten starb nur einer an Peritonitis, die übrigen wurden geheilt. Für die Entstehung des Volvulus der Flexur kommen besonders zwei Faktoren in Betracht: Die Annäherung der Fußpunkte des Mesosigma und eine Beschränkung der Beweglichkeit der Flexur. Beide Veränderungen sind die Folge von Narbenbildung im Mesocolon, die deshalb ätiologisch im Vordergrunde steht. Bei Aufblähung der Flexur und starker Peristaltik kommt es bei abnormer Fixation des abführenden Teiles zu einer Kreuzung der Flexurschenkel. Da bei vorhandenen pathologischen Veränderungen des Mesosigma nach einfacher Retorsion die Gefahr der Rezidive vorliegt, kommt als rationelle Therapie nur in Betracht die Durchtrennung der Narben am Mesocolon, die Kolopexie oder die Resektion der Flexur. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Smoler, F., Ueber Adenome des Dünn- und Dickdarmes. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 36, 1902, S. 139.)

Verf. teilt von Dünndarmpolypen einen eigenen Fall, von Mastdarmpolypen deren 8 mit, außerdem referiert er aus der Literatur kurz über 2 Adenome des Duodenum, 6 des Jejunum und Ileum, 15 reine Adenome des Dickdarms, 10 polypöse Adenome des Dickdarms mit Neigung zur Malignität und 22 Mastdarmpolypen. Das makroskopische Aussehen der Adenome des Darms wechselt je nach der Größe und dem relativen Umfang der Insertionsfläche. Die Abgrenzung gegen einfache glanduläre und regeneratorische Hyperplasie einer- und gegen Adenocarcinome andererseits kann unter Umständen sehr schwierig sein. Adenome des Dünndarms sind ungleich seltener als solche des Dickdarms. Ob die Adenome klinisch Erscheinungen machen, hängt von ihrer Größe, ihrem Sitz und der Art ihrer Insertion ab. Oft werden sie symptomlos bestehen können, besonders im Dünndarm, wo sie die Passage des flüssigen Inhalts weniger behindern als im Dickdarm die des festen Kotes, wo sie ihrerseits auch weniger irritiert werden. Blutungen werden infolgedessen bei Dünndarmpolypen weniger leicht auftreten und eher der Beobachtung entgehen, während bei Dickdarmpolypen Abgang von Blut und blutigem Schleim die ersten Symptome zu sein pflegen. Subjektive Beschwerden durch Dünndarmadenome pflegen erst aufzutreten, wenn sie durch ihre Größe Passagestörungen machen. Eine häufige Folge ist im Dünn- und oberen Dickdarm die Invagination durch Zug des durch die Peristaltik vorwärts gedrängten Tumors an der Darmwand. Palpatorisch ist charakteristisch ein lange Zeit bestehender Tumor von bedeutender Beweglichkeit.

Die Aetiologie der Adenome ist dunkel. Vielleicht bedingen chronisch-entzündliche Veränderungen der Darmschleimhaut eine Prädisposition dafür.

M. v. Brunn (Tübingen).

Brunner, C., Ueber die retrovisceralen Geschwülste und Strumen unter besonderer Berücksichtigung ihrer Topographie und der Technik ihrer Operation. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 36, 1902, S. 689.)

Die umfangreiche Arbeit enthält zwei eigene Fälle des Verf. Der eine war ein retropharyngeales Myxofibrom, ein sehr gefäßreicher, stellenweise mit Hämorrhagieen durchsetzter, fibromatöser Tumor mit sehr starker hyaliner und myxomatöser Entartung, der wahrscheinlich von dem Perineurium eines Sympathicusganglion seinen Ursprung genommen hatte. Im zweiten Falle handelte es sich um eine rechtsseitige, retropharyngeale

Struma, die mit einem auch nach vorn zu entwickelten Kropf in Zusammenhang stand. Verf. hat die analogen Fälle aus der Literatur zusammengetragen und bespricht auf der Grundlage des gesamten Materials in ausführlicher Weise die Pathologie, Symptomatologie und Therapie der retrovisceralen Tumoren der Pharynxgegend. Da ein kurzes Referat seinen Ausführungen nicht gerecht werden könnte, sei auf das Original verwiesen.

M. v. Brunn (Tübingen).

Czyzewicz, A., Ein Fall von retrosakralem Dermoid. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 36, 1902, S. 282.)

Ein 23-jähriger Mann kam in Behandlung mit 7 Fistelöffnungen, die genau in der Mittellinie zwischen den Nates lagen; die unterste 14 cm oberhalb des Anus, die übrigen in Abständen von etwa $^1/_2$ cm folgend. Sie führten in eine taubeneigroße Höhle, die in chronisch-entzündlich verändertes Gewebe eingebettet war und der Hinterfläche des Kreuzbeins auflag. Die Cyste enthielt dicke, eiterartige Flüssigkeit und einen Knäuel schwarzer Haare. Mikroskopisch ließen sich an der Wand 3 Schichten erkennen: Die äußerste bestand aus derbem Bindegewebe, die mittlere aus mehr lockerem, infiltriertem Bindegewebe, die innerste nur noch stellenweise erhaltene aus einer Epidermislage von verschiedener Stärke mit Papillen, ohne Drüsen und ohne Haarbälge. Die Fistelgänge waren nicht mit Epithel ausgekleidet.

Die Entstehung derartiger Cysten stellt sich Verf. in Anlehnung an frühere Autoren folgendermaßen vor: Infolge verspäteten Verschlusses der fötalen Rückenmarksrinne bleibt abnorm lange eine Verbindung zwischen dieser und der Haut bestehen. Beim Auseinanderweichen der Ektodermschichten des Rückenmarkskanals und der Haut kann so ein Verbindungsstrang übrig bleiben, der bei der weiteren Entwickelung an der Haut als dem nachgiebigeren Gebilde einen Zug ausübt und bei leichten Graden eine Delle, bei höheren eine Fistel hervorruft. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Wieting, J., Beitrag zu den angeborenen Geschwülsten der Kreuz-Steißbeingegend. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 36, 1902, S. 664.)

W. beschreibt 4 Tumoren der Kreuz-Steißbeingegend, die er als Neuroepitheliome deutet. Den Hauptanteil des Tumorgewebes lieferte das Neuroepithel, aus dem Cysten, Schläuche, Neuroglia und Geschwulstzellen von progredientem Charakter entstanden waren. In zwei Tumoren fanden sich auch Abkömmlinge des Mesoderms in Gestalt von Fettgewebe und glatten Muskelfasern.

Verf. gibt zwar zu, daß für eine Anzahl von Sakraltumoren die Annahme einer bigerminalen Entstehung berechtigt ist, wobei es sich dann wahrscheinlich meist um die Fortentwicklung eines befruchteten Richtungskörperchens handelt, er warnt jedoch davor, nun alle Fälle nach dieser Theorie zu erklären. Für viele Fälle liegt es näher, die Ursache in einer Störung der entwicklungsgeschichtlichen Vorgänge der Sakralgegend zu suchen und somit eine monogerminale Entstehung anzunehmen. Selbst sehr komplizierte Tumoren lassen sich auf diese Weise erklären. Je früher Zellkomplexe an dieser Stelle abgeschnürt werden, zu um so stärkerer Differenzierung werden sie fähig sein. Für seine eigenen Fälle nimmt Verf. diese monogerminale Entstehung aus der Anlage des Medullarrohres an. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Burkhardt, L., Sarkome und Endotheliome nach ihrem pathologisch-anatomischen und klinischen Verhalten. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 36, 1902, S. 1.)

Auf Grund der Untersuchung von 93 Sarkomen und Endotheliomen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen: Sarkome und Endotheliome lassen sich nicht voneinander trennen, denn jedes Sarkom enthält neben gewucherten Bindegewebszellen in größerer oder geringerer Menge auch gewucherte Endothelien der Lymphwege und Saftspalten, sowie Perithelien und Adventitiazellen. Man kann daher sagen, alle Sarkome sind mehr oder weniger auch Endotheliome, und die Konsequenz daraus ist, daß Verf. die Bezeichnungen „Endotheliom" und „Peritheliom" überhaupt verwirft. Für alle diese Tumoren will er als Hauptbezeichnung den Namen Sarkom angewendet wissen in der erweiterten histogenetischen Bedeutung, wonach nicht die Zusammensetzung aus faserigem Bindegewebe, sondern aus Zellen, die überhaupt zur Bindegewebsbildung fähig sind, das Charakteristische ist.

Je nachdem Endothelien oder Bindegewebszellen stärker auf den Wucherungsreiz reagieren, überwiegt im Tumor die eine oder die andere Zellart, wodurch die verschiedenen histologischen Typen zu stande kommen, die einander sehr unähnlich sein können. Bei plexiformen und alveolären Sarkomen steht die Endothelwucherung im Vordergrund, bei fascikulären die Bindegewebswucherung. Sehr häufig sind beide Zellarten so reichlich vertreten, daß es nicht möglich ist, den Tumor von einer von beiden speziell herzuleiten. Wesentlich bestimmend für das Aussehen des Tumors ist auch das Verhalten der Intercellularsubstanz, die beim Ueberwiegen der Endothelien weniger ausgebildet zu sein pflegt als bei mehr bindegewebiger Herkunft. Schließlich gibt Verf. zu, daß es Fälle gibt, in denen sich weder die Abstammung des Tumors von fibroplastischen Zellen nachweisen läßt noch das Verhalten der Intercellularsubstanz Aufschluß über die Histogenese gibt. „Es kann dies vor allem in den ja allerdings verhältnismäßig selteneren Fällen von Sarkomen, die keine oder großenteils keine Intercellularsubstanz besitzen, möglich sein, solche Fälle können und müssen dann ihres morphologischen Verhaltens wegen, wie Schmaus vorschlägt, zu den Carcinomen gerechnet werden, und das kann um so unbedenklicher geschehen, als solche meist sehr zellreiche und weiche Tumoren auch klinischerseits den Carcinomen an Malignität kaum nachstehen."

Klinisch sind Sarkome und Endotheliome ebenfalls nicht zu trennen. Die Malignität beider Tumorarten ist eine sehr wechselnde und hängt ab von der Zahl und der Selbständigkeit der Tumorzellen.

M. v. Brunn (Tübingen).

Pirone, Raffaele, Ueber die Gegenwart von Fett in den Zellen der Neoplasmen. (Wiener mediz. Wochenschr., 1902, No. 39.)

Verf. kommt auf Grund seiner Untersuchungen an 14 Carcinomen (darunter 9 der Mamma) und 2 Sarkomen zu dem Schluß, daß das in nekrotischen Partieen frei, sonst intracellulär gelagerte Fett das Produkt einer regressiven Metamorphose des Zellprotoplasmas, nicht etwa ein Reservestoff sei. Er fand das Fett teils dem Bilde der fettigen Degeneration, teils der Fettinfiltration entsprechend, sieht in beiden aber verschiedene Formen eines und desselben Prozesses, den er als „pathologische Lipogenese" zusammenfassen möchte. Er schreibt den neoplastischen Zellen — diese Hypothese scheint wohl hauptsächlich auf die Mammacarcinome zugespitzt — eine Fettproduktion nach dem physiologischen Typus ohne das Vermögen das Fett zu eliminieren zu, sieht hierin also noch den

Rest der physiologischen Zellfunktion. Die Arbeit ist — vielleicht infolge der Uebersetzung — nicht überall ganz klar.

Die ungünstigen Resultate des Verf. bei Färbung mit Sudan III dürften vielleicht auf ungeeignete Fixierung (4-proz. Lösung von doppeltchromsaurem Kali oder Zenkersche Flüssigkeit) zurückzuführen sein.

Gierke (Freiburg).

Quénu et Longuet, Des tumeurs des trompes. (Rev. de Chir., 1901, No. 10 und 12.)

64 Fälle von primären Tubentumoren (darunter einige eigene interessante Beobachtungen) sind von den Autoren gesammelt und monographisch verarbeitet. Sie verteilen sich auf die verschiedenen Geschwulstformen folgendermaßen:

Epitheliome und Carcinome	36	Fälle
Malignes Deciduom	1	„
Mischgeschwülste (sarkomatös?)	3	„
Sarkome	6	„
Chondrome	1	„
Fibromyome	14	„
Dermoidcysten	3	„

Die 6 als Papillome beschriebenen Fälle und die 8 Adenome können die Autoren nicht als solche anerkennen; es sind zum Teil Produkte entzündlichen Ursprungs, zum Teil sind es nichts anderes als Carcinome. Das reine Myxom der Tube, das Lipom und das Lymphadenom scheint nicht zu existieren.

Garrè (Königsberg).

Stecksén, Anna, Eine Darmseziermethode. (Arb. a. d. path. Inst. Tübingen, Bd. 3, Heft 2, S. 261.)

Verfasserin hat schon vor Beneke eine neue Methode der Darmsektion angewendet, die darin besteht, daß die am Duodenum und Rectum unterbundenen Därme im Zusammenhang mit dem Mesenterium, vor der Präparation der übrigen Baucheingeweide herausgenommen und, ohne vom Mesenterium abgetrennt zu werden, entlang dem letzteren aufgeschnitten werden.

Walz (Oberndorf).

van Walsem, G. C., Ein neues Operationsverfahren zur Eröffnung der Schädelhöhle zu pathologisch-anatomischen und chirurgischen Zwecken. (Virchows Archiv, Bd. 163, 1901, S. 154.)

Zum Zweck der Schädelöffnung ohne Verletzung der Dura hat Verf. ein Instrument konstruiert, das er Kranioprion nennt. Es besteht aus einer Fuchsschwanzsäge, an der dicht über der Zahnreihe und parallel zu ihr ein verstellbarer Stab angebracht ist, der ein Eindringen in zu große Tiefen verhindert. Außerdem befindet sich vorn in der Fortsetzung der Zahnreihe ein Indikator in Gestalt eines stumpfen Vorsprunges, der leicht erkennen läßt, wenn die Säge an einer Stelle die Schädelhöhle eröffnet hat. Verf. hält das Instrument seiner Einfachheit und Zuverlässigkeit halber auch zu chirurgischen Zwecken für geeignet.

M. v. Brunn (Tübingen).

Literatur.

Zusammengestellt von Oberbibliothekar Dr. E. Roth (Halle).

Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven

Allen, Ch. L., A case of cholesteatom a of the brain. Journal of nervous and mental Diseases, Vol. XXIX, 1902, S. 262—264. 1 figure.

Anglade, Sur quelques caractères des lésions du système nerveux cérébrospinal dans le épilepsies. Revue neurologique, Année 10, 1902, S. 347—349.

Armand-Delille, P., Embolies expérimentales intramédullaires de poison caséifiant du bacille tuberculeux. Comptes rendus de la société de biologie, Tome LIV, 1902, S. 455—456.

Audry, Ch. et **Dalous,** Hyperkératose circonscrite des doigts chez un syringomyélique. Journal des maladies cutanées et syphilitiques, Série VI, Tome XIV, 1902, S. 412—415.

Ayerza, A., Un nuova caso de meningitis cerebrospinal à Weichselbaum. Revista d. sociedad médic. argent., Tome X, 1902, S. 261—270.

Bämlin, Jakob, Ueber familiäre Erkrankungen des Nervensystemes. Leipzig 1901. 8°. 63 SS. Inaug.-Diss. Basel.

Banks, William, Bullet budged in the cerebrum. Liverpool medico-chirurgical Journal, 1902, No. 42, S. 72—73.

Barlow, E., Case of tumour of the cerebral cortex. British medical Journal, 1902, Vol. I, S. 586.

Bauby et **Dieulafé,** Un cas de spina bifida. Toulouse médical, Série II, Tome IV, 1902, S. 117—120.

Bazzicalupo, Guglielmo, La sindrome cerebrospinale nel saturnismo-paralisi progressiva saturnina. Gazzetta degli Ospedali, Anno 23, 1902, S. 93—95.

Belin, J., Abcès du cerveau. Sinusites frontales et ethmoidales d'origine grippale. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XIX, 1902, S. 565—567.

Brower, D. R., Facial paralysis epilepsy with pronounced stigmata of degeneracy, partial paralysis, cerebral paralysis with marked aphasia cerebral syphilis. Medical Fortnightly, Vol. XXI, 1902, S. 291—293.

Buchholz, Ueber die akut verlaufenden Erkrankungen an Dementia paralytica. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 36, 1902, Heft 2, S. 427—478. Mit 1 Tafel.

de Buck et **de Stella,** Un cas de syringobulbie et de syringomyélie. Belgique médic., Année 9, 1902, S. 291—296, 312—313, 323—330.

— **D.,** Un cas de syringomyélie lombosacrée. Belgique médicale, Tome I, 1902, S. 211—212.

Buvat, J. B., Observation de tabès et paralysis générale avec autopsie et examen historique. Tabès céphalique avec cécité progressive chez un ancien syphilitique glycosurique. Revue de psychiatrie, Série II, Tome IX, 1902, S. 218—229.

— et **Mallet, J.,** Double hématome méningé avec délire maniaque. Bronchopneumonie et méningite suppurée consécutive. Gazette hôpitaux, Année 75, 1902, S. 682—683.

Buy, J., Un cas de chorée rhythmée hystérique. Echo médical, Toulouse, Série II, Tome XVI, 1902, S. 195—196.

— — Toulouse médical, 1902, Tome IV, S. 75—76.

Calderonio, F., Stati mixedematosi e fibromi molli cutanei. Riforma medica, 1902, Tome VI, S. 711—714.

Castelet, A., L'éclampsie du porcelet. Progrès vétérinaire, Année 15, 1902, S. 361—367.

Cerné, Des symptomes des lésions médullaires dans les traumatisnus du rachis et en particulier de l'état des réflexes superficiels et profonds. Normandie médical, Année 18, 1902, S. 129—134.

Chaigneau, A., Paralysis faciale d'origine traumatique. Journal de médecine de Bordeaux, Année 32, 1902, S. 298.

Chaleix, Vivie, Quelques cas de traumatismes graves dus à la défloration. Revue internationale de médecine et de chirurgie, Année 13, 1902, S. 111—114.

Combemale, F., et **Ingelrans, L.,** Epilepsie. Echo médical du Nord, Année 6, 1902, S. 221—226.

Collins, J., Tumors of the central nervous system. Medical Record, New York, Vol. LXI, 1902, S. 241—249. With 9 fig.

Crocq, J., Un cas de polynévrite avec psychose. Journal de neurologie, Tome VII, 1902, S. 187—190.

Cutler, E. G., Typhoid spine, spondylitis typhosa, perispondylitis typhosa. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXLVI, 1902, S. 687—689. With 3 fig.

Dario, M., Sopra un caso singolare di nevralgia dorsolombare. Nuovo Rivista clinic. terap., Anno 5, 1902, S. 289—294.

Delhem, L., El vertigo voltaico patologica. Revista de médecina y cirurgia de la Habana, Ano 7, 1902, S. 221—223.

Diaz, Delgado, Un cas intéressant de paralysie faciale double d'origine périphérique. Archives de neurologie, Série II, Tome XIII, 1902, S. 372—374.

Drago, S., Contributo alle alterazioni dei centri nervosi nell' avvelenamento da pirogallolo. Gazzetta dei Ospedali, Anno 23, 1902. S. 219—220.

Drew-Douglas, Bullet wound of the motor region of the brain. Medical Record, Calcutta, Vol. XXII, 1902, S. 321—322.

Dupré, E., et **Pagniez,** Infantilisme dysthyroidien. Revue neurologique, Année 10, 1902, S. 161—162.

Edens, Ernst, Tabes dorsalis und chronische Spinalmeningitis. Aus dem pathol. Institute zu Kiel. Kiel 1902. 8⁰. 51 SS. Inaug.-Diss.

Faidherbe, Paralysies postcoqueluchеuses. Journal des sciences médicales de Lille, 1902, Tome I, S. 540—541.

Filippow, N. N., Ein Fall von Hernia cerebralis occipitalis spuria sive Cephalohydrocele traumatica. Djetskaja Medizina, 1902, No. 3/4. (Russisch.)

Gandlowskaja, Marjem, Beitrag zur Lehre der Entstehung der sogenannten Kompressionsmyelitis bei Spondylitis. Zürich 1902. 8⁰. 27 SS. Inaug.-Diss.

Garnier, S., et **Santenoise, A.,** Uno observation d'hémimiélie chez un aliéné. Archives de neurologie, Série II, Tome XIII, 1902, S. 365—370. Avec 3 fig.

Giannettasio, Nicola, et **Lombardi, Matteo,** Des altérations du système nerveux central chez les chiens opérés de la fistule d'Eck. Recherches expérimentales histologiques. Bibliographie anatomique, Tome X, 1902, S. 83—90.

Gillespic, G. B., A case of acute dementia following gunshot wound. Memphis medical Monthly, Vol. XXII, 1902, S. 264—266.

Glorieux, Les formes frustes de tabes dorsalis chez en syphilitiques avérés. Policlinicon, Bruxelles, Tome XI, 1902, S. 241—246.

Goris, Abcès cérébral, suite d'otorrhée chronique. Epilepsie datant de quatorze ans. Presse médicale belge, Année 54, 1902, S. 346—348.

— Annales de l'institut chirurgic. de Bruxelles, Tome IX, 1902, S. 57—59.

Hadra, B. E., An unusual case of cerebellar tumor and abscess. Texas medical News, Vol. XI, 1902, S. 380—386.

Hagen-Torn, J., Ueber die Geschwülste der Schädelbasis und ihre Behandlung. Russkij chirurgitscheskij Archiw, Band 8, 1902, Heft 2. (Russisch.)

Halbey, Kurt Albrecht, Das Vorkommen von Stauungsneuritis bei Hirnblutungen. Kiel 1902. 8⁰. 26 SS. 1 Tab. Inaug.-Diss.

Hansson, A., Haematomyelia traumatica. Hygiea, Tom. LXIV, 1902, S. 360—363.

Harper, W. W., Intracranial lesions. International Journal of Surgery, Vol. XV, 1902, S. 147—148.

Hem Chandra sen., Notes on forteen cases of cerebrospinal fever. Indian medical Record, Vol. XXII, 1902, S. 319—320.

Hensel, Karl, 40 Fälle von Eklampsie. Neues allgem. Krankenhaus zu Hamburg-Eppendorf. Kiel 1901. 8⁰. 24 SS. Inaug.-Diss.

Hervouet, Un cas d'hémathétose. Gazette médicale de Nantes, Année 20, 1902, S. 78.

Hösel, Ueber sekundäre Degeneration und Atrophie im Hirnschenkelfuß und Schleifenfeld nach einem Herd in der Insel und dem Fuß der unteren Stirnwindung. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 36, 1902, Heft 2, S. 479—499. Mit 2 Taf.

Hövelmann, Richard, Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen eines Falles von Wirbelfraktur und Kompressionsmyelitis. Kgl. psychiatr. und Nervenklinik zu Kiel. Kiel 1902. 8⁰. 23 SS. Inaug.-Diss.

Hoppe, Adolf, Statistischer Beitrag zur Kenntnis der progressiven Paralyse. Aus der Prov.-Irrenanstalt Alt-Scherbitz. Kiel 1902. 8⁰. 35 SS. Inaug.-Diss.

Humann, Eitrige Meningitis im Anschluß an Druse. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 46, 1902, No. 35.

Hurd, H. M., Psychiatry in the 20. Century. Albany medical Annals, Vol. XXIII, 1902, S. 125—136.

— **A. W.,** Etiology of paresis. American Journal of Insanity, Vol. LVIII, 1902, S. 565—574.

Ilberg, Georg, Das Zentralnervensystem eines $1^1/_2$ Tage alten Hemicephalus mit Aplasie der Nebennieren. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 36, 1902, Heft 2, S. 581—604. Mit 1 Taf.

Ingelrans et **Brassart, H.,** Syringomyélie posttraumatique. Echo médical du Nord, Année 6, 1902, S. 265—268. Avec 2 fig.

Jonescu, Thoma, Kistul idatic al cre erului și tratamentul seu chirurgical. Revista de chirurgia, Bucuresti, Tom. VI, 1902, S. 97—116. 6 fig.

Kampsmeyer, Alb., Zur Lehre der Chorea chronica progressiva (Huntingtonsche degenerative Chorea). Aus der psychiatr. u. Nervenklinik zu Kiel. Lübbecke 1902. 8°. 43 SS. Inaug.-Diss. Kiel.

Katschkowsky, P., Ein Fall von angeborener Geschwulst der Kreuzbeingegend. Chirurgija, 1902, No. 65. (Russisch.)

Kelly, W. D., Cretinism. St. Paul medical Journal, 1902, Vol. IV, S. 324—328.

Keraval, P., et **Raviart, G.,** Observation de paralysie générale gémellaire homomorphe, délire des négations. Archives de neurologie, Série II, Tome XIII, 1902, S. 370—372.

Kleinmans, Johannes, Beitrag zur Lehre von den nach Kopftrauma auftretenden Geistesstörungen. Psychiatr. und Nervenklinik. Kiel 1902. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Krücke, Ludwig, Ein Fall von eitrig entzündeter Pachymeningitis haemorrhagica bei Diphtherie. Aus dem pathol. Institute. Kiel 1902. 8°. 12 SS. Inaug.-Diss.

Küchenhoff, Norbert, Ueber den otitischen Gehirnabsceß und seine Folgeerscheinungen, insbesondere die sensorische Aphasie. Univ.-Klinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankh. Kiel 1902. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.

Larkin, J. H., Primary pigmented sarcoma of the fourth ventricle of the brain. Proceedings of the New York pathological Society, New Series Vol. I, 1902, S. 139—140.

Lauric, James, Penetrating bullet wound of the brain. Scottish medical and surgical Journal, Vol. X, 1902, S. 115—118.

Lauro, N., Contribuzione alla patogenesi e cura degli accessi eclampsici puerperali. Archivio della ostetricia e ginecologia, Anno XLV, 1902, S. 137—159.

Leblanc, Paralysie du plexus brachial par compression. Bulletin médical de l'Algérie, Série II, Tome XIII, 1902, S. 188—189.

Leguen, F., Equininisme paralytique et équininisme congénital. In: Leçons de clin. chirurgie, Tome IV, 1902, S. 90—105. Avec 6 fig.

Le Roy des Barres, A., L'anastomose musculotendineuse dans le pied bot paralytique. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 49, 1902, S. 555—561.

Lood, P. T., Analysis of twenty six cases of typhoid spine. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXLVI, 1902, S. 689—691.

Lésions traumatiques de la moelle épinière. Tumeurs du cerveau . . . Revue médico-pharmacol., Constant., Année 15, 1902, S. 121—123.

Mc Caskey, G. W., and **Porter, F.,** Brain tumor developing in a case of peripheral neuritis. Journal of the American medical Association, Vol. XXXVIII, 1902, S. 235—237.

Mallet, J., et **Buvat, J. B.,** Tumeur cérébrale et paralysie générale. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 7, S. 706—707.

Manley, T. H., A brief review of the some of tumors of the periphery of the body, their pathological characters and treatment. International Journal of Surgery, Vol. XV, 1902, S. 132—138.

— A clinical lecture on scalp wounds, and cranial and brain injuries. Philadelphia medical Journal, Vol. IX, 1902, S. 181—184.

Marchand, L., Anatomie pathologique et pathogénie de l'épilepsie. Revue de psychiatrie, Série II, Tome IX, 1902, S. 193—208.

— Lésions du système nerveux central dans l'état de mal épicystique. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 7, S. 671—673.

Marchesi **de Lema, G.,** Paralysie multiple ed elmintiasi. Gazzetta degli Ospedali, Anno 23, 1902, S. 408—412.

Meige, H., L'infantilisme. Gazette des hôpitaux, Année 75, 1902, S. 207—211. Avec 2 fig.

Mendez, J., Meningitic cerebrospinal epidémica. Revista d. sociéta médic. argent., Tom. X, 1902, S. 271—281.

Méry, H., et **Babonneix,** Un cas de déformation congénitale des quatre membres. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XIX, 1902, S. 671—676.

Milian, G., et **Chiray,** Méningite à pneumocoques, xantochromie du liquide céphalo-

rachidien. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 6, S. 550—552.

Minin, A., Ein Fall von inoperabler Hirngeschwulst. Russkij chirurgitscheskij Archiw, Band 8, 1902, Heft 2. (Russisch.)

Mousseaux, A., Arthropathie tabétique du genou (forme hypertrophique). Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 7, S. 657—659.

— Généralisation à la base du crâne et aux méninges d'un cancer du sein. Compressions nerveuses multiples, envahissement des troncs nerveux. Ebenda, S. 677—683. Avec 2 fig.

Mooney, J. B., Puerperal eclampsia and septicemia with report of cases. Medical Times, Vol. XXX, 1902, S. 107—109.

Mossa, Neurasthenie auf syphilitischer Grundlage. Allgemeine homöopathische Zeitung, Band 144, 1902, S. 27—29.

Müller, Adolf, Zur Kasuistik der Schädelverletzungen mit besonderer Berücksichtigung ausgedehnter präduraler Hämatome. Aus der chirurg. Klinik. Kiel 1902. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Murawjew, W., und **Tuturin, W.,** Zur Aetiologie der akuten aufsteigenden Paralyse. Medicinskoje Obosrenje, 1902, No. 13—14. (Russisch.)

Negro, C., e **Oliva, V.,** Notizia intorno ad un caso clinico riguardante antamore psammomatose intrarachideo subdurale. Giornale d. r. Accademia di Medicina di Torino, Anno 65, 1902, S. 407—410.

Nimier, H., Remarques anatomopathologiques et thérapeutiques sur les lésions du système nerveux produites par projectiles du guerre actuellement en service. Etat actuel de la chirurgie nerveuse, 1902, Tome I, S. 45—83. Avec 16 fig.

d'Ormea, A., Un idiota microcefalo. In: Albertoni, Pietro, Ricerche di Biologia, 1901, S. 67—78. Con 1 fig.

Ottendorff, Ein Fall von amyotrophischer Lateralsklerose nach Trauma. Monatsschrift für Unfallheilkunde, Jahrgang 9, 1902, Heft 10, S. 313—316.

Pearce, F. S., Epilepsy. Medical Fortnightly, Vol. XXI, 1902, S. 303—306.

Petit, G., Tuberculose des centres nerveux chez le chien. Recueil de médecine vétérinaire, Série VIII, Tome IX, 1902, S. 165—166.

Piana, G., Contributo clinico all'eclampsia puerperale. Arte ostetricia, Anno 16, 1902, S. 102—108.

Pitres, A., Du tabes sénile. Journal de médecine de Bordeaux, Année 32, 1902, S. 309—311.

Poulet, Anna, Ein Fall von Pachymeningitis haemorrhagica interna productiva mit einer Kalottenbildung über beiden Gehirnhemisphären. Aus dem pathol.-anat. Institute. Zürich 1902. 8°. 20 SS. Inaug.-Diss.

Raymond et **Sicard, J. A.,** Méningite cérébrospinale à forme de paralysie infantile. Revue neurologique, Année 10, 1902, S. 317—321.

Reek, Theodor, Beitrag zur Symptomatologie der Paralysis agitans. Kiel 1902. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

de Renzi, E., Spondilosi rizomelica. Nuova Rivista clinic.-terap., Anno 5, 1902, S. 281—289.

Reverdin, J. L., et **Wallette, A.,** Abcès traumatique du lobe occipital droit avec symptômes cérébelleux. Revue médicale de la Suisse Romande, Année 22, 1902, S. 469—480.

Robleto, J. H., Meningitis tuberculosa cerebrospinal anomala. Juventud med., Guatemala, 1902, Tom. IV, S. 74—79.

Rossi, E., Interparietali e preinterparietali nei cranii dei pazzi. Annali di Freniatria, Anno 12, 1902, S. 155—175. Con 5 fig.

Russell, W. L., Genility and senile dementia. American Journal of Insanity, Vol. LVIII, 1902, S. 625—633.

Ruth, C. E., Cerebral abscess. Medical Record, New York, Vol. LXI, 1902, S. 772—773.

Sacquépée, E., Sur les infections secondaires au cours des méningites cérébrospinales. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XIX, 1902, S. 749—757.

Salaris, G. S., e **Deplano, E.,** Tubercolo solitario del cervelletto. Osservazione clinica ed anatomo-patologica. Riforma medica, 1902, Tom. II, S. 219—223. Con 2 fig.

Sauerbeck, Ernst, Ueber die Verkürzung der Hirnhöhlenhörner, ihr Vorkommen und ihre Entstehung. Berlin 1901. 36 SS. Inaug.-Diss. Basel.

Schochner, A., Multilocular cystoma. Louisville monthly Journal of Medicine and Sciences, Vol. XVIII, 1902, S. 410—411.

Schebaew, N., Ein seltener Fall von Rückenmarksschwindsucht. Wratschebnaja gaseta, 1902, No. 34—35. (Russisch.)

Semidalow, B., A contribution to the study of acute delirium. A psychic disease of scorbutic origin haemorrhagic encephalitis Strümpell. Journal of mental Pathology, 1902, Vol. II, S. 13—17.

Shukowski, W., Vier Fälle angeborener Hernien des Gehirns. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1902, No. 12, 14—16. (Russisch.)

Sorgente, P., Ricerche cliniche e sperimentali sopra un caso di meningite cerebrospinale in un bambino di 40 giorni. Policlinic., Roma 1902, S. 324—332.

Spiller, W. G., A case with the symptoms of cerebrospinal meningitis with imense and general alteration of the nerve cellbodies, but with little evidence of inflammation. Contributions from Wm. Pepper Laboratory of clinical Medicine, 1901, No. 2. 9 SS. 3 fig.

Starck, H., La pseudomeningite psicogena. Riforma medica, 1902, Tome II, S. 865—866.

Starr, M. A., Fibroma of the upper dorsal region of the spinal cord, removal, death and autopsy. Philadelphia medical Journal, Vol. IX, 1902, S. 288—289. With 1 fig.

Steffen, Wilhelm, Histologische Untersuchung eines Falles von Dystrophia musculorum progressiva. Aus dem pathol. Institute. Kiel 1901. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.

Taylor, O. G., Fatal brain injury. Surgeon and Clin., Chicago, Vol. I, 1902, S. 209—210.

— **R. T.,** The clinical aspect, symptoms and differential diagnosis of osteomyelitis. New York medical Journal, Vol. LXXV, 1902, S. 841—847. With 3 fig.

Terrien, F., Paralysie faciale chez un enfant due à un noyau tuberculeux siegant dans la protubérance. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 6, S. 560—561.

Terry, H., Report of a case of puerperal eclampsia. Providence medical Journal, 1902, Vol. III, S. 70—71.

Touche, Hémorrhage protubérantielle. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XIX, 1902, S. 372—373.

— Accidents épileptiformes chez la hémiplégique par hémorrhagie cérébrale ancienne. Ebenda, S. 612—618.

Trénel, Hémorrhagies scorbutiques chez les hémiplégiques. Revue neurologique, Année 10, 1902, S. 371.

Vigouroux, Aug., Kyste hydatique ostéofibrom du cerveau. Annales médicopsychologiques, Série VIII, Tome XV, 1902, S. 255—257.

Viviani, Giovanni, Dei sarcomi della sostanza cerebrale. Gazzetta degli Ospedali, Anno 23, 1902, S. 310—313.

Williams, M. H., Notes on cerebrospinal meningitis. British medical Journal, 1902, Vol. I, S. 1380—1381.

Williamson, R. T., Acute anterior poliomyelitis, infantile paralysis and acute atrophic paralysis of the adult. Practitioner, Vol. LXVIII, 1902, S. 525—551. With 7 fig.

Würth, Adolf, Ein Beitrag zur Histologie und Symptomatologie der Balkentumoren. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 36, 1902, Heft 2, S. 651—657.

Verdauungsapparat.

Achard, Ch., et **Laubry, Ch.,** Ascite latescente. Cancer du côlon et cancer secondaire du foie atteint de cirrhose alcoolique hypertrophique. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XIX, 1902, S. 335—340.

Allaben, J. E., Some observations upon appendicitis with report of some unusual cases. Clinical Review, Vol. XV, 1902, S. 440—449.

Audebert, J., Morsures profondes de la langue chez une éclamptique. Hémorrhagie abondante. Echo médical, Année 16, 1902, S. 229—231.

Biggs, G. P., A case of phlegmonous gastritis. Proceedings of the New York pathological Society, New Series Vol. I, 1902, S. 125—126.

Biraud, Deux cas de corps étrangers de l'oesophage et de l'estomac. Poitou médical, Année 17, 1902, S. 104—106.

Bürchner, Mastdarmvorfall bei einem Fohlen. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 46, 1902, No. 32.

Callsen, Friedrich, Ueber einen Fall von Hydrops des Processus vermiformis. Aus dem pathol. Institute. Kiel 1902. 8°. 17 SS. Inaug.-Diss.

Capdepont, Quelques considérations anatomiques et pathologiques sur le sac folliculaire. Revue de stomatologie, Année 9, 1902, S. 134—145.

Capette, Kyste hydatique de l'épiploon. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 7, S. 687—688.

Cartledge, Carcinoma of splenic flexure of colon. Louisville monthly Journal of Medicine and Surgery, Vol. VIII, 1902, S. 363—366.

Chavannaz, Volumineux adénome du rectum chez un adulte. Journal de médecine de Bordeaux, Année 32, 1902, S. 314.

Condit, J. D., Multiple diverticula of the colon, fibromyoma of the stomach. Proceedings of the New York pathological Society, New Series Vol. II, 1902, S. 47—49.

Cottu, A., et **Deglos,** Appendicite. Bulletins et memoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 7, S. 635—637.

Cousins, J. W., Remarks on congenital cysts of the tongue. British medical Journal, 1902, Vol. I, S. 502—503. With 1 fig.

Creutz, F., Sur un cas anormal d'appendicite. Bulletin médical de l'Algérie, Série II, Tome XIII, 1902, S. 129—133.

Curtis et **Gaudier,** Un cas du goitre lingual. Revue hebdomadaire de laryngologie, 1902, Tome I, S. 407—432. Con 2 fig.

Denis, Appendicite. Abcès périappendiculaire. Empyème. Gazette médicale d'Orient, Année 47, 1902, S. 124—128.

Deroque et **Nicolle,** Un cas d'hypertrophie épithéliale piliforme de la langue. Revue médicale de Normandie, 1902, No. 8, S. 194—195.

Djakonow, P., Ueber Erkrankungen des Blinddarms an Personen mit entferntem Processus vermiformis. Chirurgija, 1902, No. 66. (Russisch.)

Djatschenko, E., Atrophische Lebercirrhose durch einen Tumor der Bauchwand kompliziert. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1902, No. 25. (Russisch.)

Douriez, H., Anus herniaire datant de trente-sept mois. Echo médical du Nord, Tome VI, 1902, S. 169—171. Avec 3 fig.

Dubar, L., et **Potel, G.,** Appendicite. Echo médical du Nord, Tome VI, 1902, S. 173—177.

du Pasquier, E., et **Voisin, Roger,** Anomalie de l'appendice. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 6, S. 587—588. Avec 1 fig.

Egis, Ueber einige Tumoren des Darmes bei Kindern. Medicinskoje Obosrenje, 1902, No. 18. (Russisch.)

Fafin, Corps étranger de l'oesophage. Recueil de médecine vétérinaire, Série VIII, Tome IX, 1902, S. 219—220.

Fuetterer, G., The origin of carcinoma of the stomach from chronic round ulcer of the stomach. Journal of the medical Association, Vol. XXXVIII, 1902, S. 693—694. With 2 plates and 11 fig.

Gaddy, N. D., Pruritus ani. Surg. Clin., Chicago, 1902, Vol. I, S. 107—109.

Gage, H., Abdominal contusions associated with rupture of the intestine. Annals of Surgery, Vol. XXXV, 1902, S. 331—341.

Gaunat, Un cas de lithiase intestinale. Centre médical et pharmakol., Année VII, 1902, S. 245—248.

Gauthier, Perforation du gros intestin au cours d'une fièvre typhoide. Bulletin médical de l'Algérie, Série II, Tome XIII, 1902, S. 106—107.

Geese, Carl, Zur Lehre vom Speiseröhrenkrebs. Aus dem pathol. Institute. Kiel 1902. 8⁰. 12 SS. Inaug.-Diss.

Glaubitt, Otto, Ueber Magentuberkulose. Pathol. Institut in Kiel. Kiel 1901. 8⁰. 22 SS. Inaug.-Diss.

Göbel, Alfred, Ueber Hernia duodejejunalis Treitzii. Krankenhaus Friedrichshain in Berlin. Kiel 1902. 8⁰. 38 SS. Inaug.-Diss.

Gouriane, Tatiane, Malformation congénitale de l'anus, atrésie anale et abouchement du rectum à la vulve. Lausanne 1901. 8⁰. 40 SS. 2 planch. Thèse.

Grant, H. H., Probable malignant disease of the stomach. Louisville monthly Journal of medicine and surgery, Vol. VIII, 1902, S. 407—408.

Hayem, De la sténose pylorique au début. Médecine moderne, Vol. XIII, 1902, S. 209—212.

— **G.,** Sur un cas de sténose cancéreuse du pylore à symptômes insolites. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 49, 1902, S. 445—449.

Hepburn, M. L., Case of non development of the large intestine and the greater part of the ileum. British medical Journal, 1902, Vol. I, S. 1264.

Höft, Richard, Ein Fall von Magenkrebs und krebsigem Duodenalgeschwür. Aus dem pathol. Institute. Kiel 1902. 8⁰. 14 SS. Inaug.-Diss.

Hosemann, Gerhard, Ueber einen Fall von fulminanter Embolie nach Perityphlitis. Aus dem pathol. Institute. Kiel 1902. 8⁰. 35 SS. Inaug.-Diss.

Imbert, L., et **Jeanbrau, E.**, Un cas de grenouillette sublinguale son origine congénitale. Montpellier médical, Série II, Tome XIV, 1902, S. 193—198.

Jean, Obstruction de l'oesophage chez un mulet. Recueil de médecine vétérinaire, Série VIII, Tome IX, 1902, S. 213—215.

Jessup, G. P., Gunshot wound of the stomach. Medical Record, Vol. LXI, 1902, S. 168—169.

Klotzsch, Ernst, Ein Fall von Oesophagusdivertikel. Aus der kgl. chirurg. Klinik. Kiel 1902. 8⁰. 22 SS. Inaug.-Diss.

Knapp, M. J., Report of five cases of ulcer of the oesophagus diagnosed as pulmonary tuberculosis. Medical Record, New York, Vol. LXI, 1902, S. 334—335.

Koepp, Ernst, Ein Fall von Magencarcinom um ein altes Magenulcus mit Pleura- und Peritoneumcarcinose. Aus dem pathol. Institute. Kiel 1901. 8⁰. 14 SS. Inaug.-Diss.

Kolbe, Robert S., Le cancer de l'estomac et son traitement chirurgical. Lausanne 1901. 8⁰. 255 SS. Thèse.

Koslowsky, B., Darmundurchgängigkeit infolge von Achsendrehung der Flexura sigmoidea. Chirurgija, 1902, No. 65. (Russisch.)

Krassnobajew, T., Ein Fall von Entzündung des Wurmfortsatzes bei einem 5-monatlichen Kinde, welcher mit tödlicher Peritonitis endete. Djetskaja Medizina, 1902, No. 4. (Russisch.)

Lance, M., Etranglement de l'intestin grêle presque entier par un diverticule de Meckel curvulé autour de lui et adhérent au mésentère par son extrémité. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 7, S. 664—667.

Laurie, James, Three cases of imperforate anus and rectum. British medical Journal, 1902, Vol. I, S. 266.

Léger, P., et **Charbonnier, A.**, Sur un cas d'hémorrhagie de la luette. Année médicale de Caen, Année 27, 1902, S. 69—76.

Lofton, Lucien, A phenomen observed on the tongue in acute malarial infection. New York medical Journal, Vol. LXXV, 1902, S. 636—637.

Martel, L., Pathogénie de l'épiploite secondaire . . . Loire médical, Année 21, 1902, S. 53—61.

Maubert et **Pagniez**, Cancer de la langue avec généralisation au poumon chez une femme de 23 ans. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 6, S. 545—547.

Mauclaire et **Desarnaux**, Hématoma non traumatique de l'arrière cavité des épiploons. Evacuation et drainage à travers l'épiploon gastrocolique. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 7, S. 683—686.

Maury, Cancer de l'ampaule de Vater. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XIX, 1902, S. 433—437.

Meuvcal, R., Epitelioma de la S iliaca. Revista de medecina y cirurgia, Ano 7, 1902, S. 173—175.

Milward, F. V., Rectalcarcinoma and the prolongation of life by colotomy. Birmingham medical Review, Vol. LI, 1902, S. 281—291.

Morestin, H., Grenouillette sublinguale. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 7, S. 711—716.

Moty, L'appendicite parasitaire. Echo médical du Nord, Tome VI, 1902, S. 217—222.

Mongour et **Verger**, Stomatite ulcéreuse et angine à bacilles fusiformes, syphilis coexistante. Journal de médecine de Bordeaux, Année 32, 1902, S. 153—154.

Mullet, Sarcomatose viscérale. Recueil de médecine vétérinaire, Série VIII, Tome IX, 1902, S. 208—210.

Nikolski, A., Ueber tuberkulöse Darmstenosen. Medicinskoje Obosrenje, 1902, No. 16. (Russisch.)

Patein et **Brouant, R.**, Calculs intestinaux d'origine médicamenteuse contenant du soufre. Répertoire de pharmacie, Série III, Tome XIV, 1902, S. 245—246.

— — Contribution à l'étude des calculs intestinaux d'origine médicamenteuse. Bulletin général de thérapie, Tome CXLIII, 1902, S. 702—704.

Patry, E., Hernie inguinale étranglée. Revue médicale de la Suisse Romande, Année 22, 1902, S. 481—487.

Pauchet, Victor, Anus contre nature vaginal. Entéroanastomose et exclusion de l'anse perforée. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Année 28, 1902, S. 373—376.

Péraire, Maurice, Lipome arborescent épiploon mésentérique. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 6, S. 572—574.

Perujo, A. M., Enfermedades del aparato digestivo segun la topografia de los organos. Siglo medico, Anno 49, 1902, S. 167—170.

Pfab, Hämorrhagische Colitis beim Pferde. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 46, 1902, No. 37.

Pomerait, Stomatite gangréneuse. Gazette des hôpitaux de Toulouse, Année 16, 1902, S. 188—189.

Popper, P., Zwei Fälle von Verletzung des Darmes bei unverletzten Bauchwänden. Wojennomedicinski Shurnal, 1902, März-Juni. (Russisch.)

Purtscher, Gisela, Die Ueberhäutung einer Schußwunde der Zunge. Aus dem pathol. Institute der Univ. Zürich 1902. 8°. 11 SS. 1 Tab. Inaug.-Diss.

Quénu, De l'adénopathie mésentérique dans les appendicites aigues toxiinfectieuses. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Année 28, 1902, S. 540—549.

Reber, Max, Ueber eine bisher nicht beschriebene Form von Rektalstrikturen und eine neue Behandlung derselben. Tübingen 1901. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss. Basel.

Ritzler, Carl, Erfahrungen über Appendicitis. Kantonsspital Winterthur. Herisau 1902. 8°. 66 SS. Inaug.-Diss. Zürich.

Robin, P., Un cas d'épithélioma médian de la lèvre supérieure chez l'homme. Revue de stomatologie, Année 9, 1902, S. 243—246.

Rodsewitsch, E., Ueber 28 Fälle von Rektumcarcinom. Chirurgija, 1902, No. 65. (Russisch.)

Roehe, Cancer du pylore. Journal de médecine de Bordeaux, Vol. XXXII, 1902, S. 154.

Rollet, Cancer de l'estomac, péritonite par perforation, lésions viscérales multiples. Lyon médical, Tome XCVIII, 1902, S. 526—528.

Rostowzew, M. J., Ueber Perityphlitis bei Frauen. Russkij Wratsch, 1902, No. 20 u. 22. (Russisch.)

Russell, W. E., Appendicitis. Surgical Clinic, 1902, Vol. I, S. 78—79.

Sallinger, Pansenfistel. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 46, 1902, No. 39.

Schierning, Fritz, Ueber Stenose und ulceröse Zerstörung des Duodenums durch zerfallende käsige Portaldrüsen, große verkäsende Tumoren der Leber. Aus dem pathol. Institute. Kiel 1902. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Schüle, Ernst, Beitrag zur Perityphlitis im Kindesalter. Aus dem Kinderspital Zürich. Zürich 1902. 8°. 115 SS. 4 Tab. Inaug.-Diss.

Schwartz, Ed., Note sur un cas de pseudoappendicite. Tumeur fibreux développée autour d'une soie, sur la fin de l'iléon, aprisme opération d'appendicite aigue. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Année 28, 1902, S. 377—379.

Setz, A., Case of double tongue. Indian medical Record, Vol. XXII, 1902, S. 579—580.

Solieri, Sante, Perforazione intestinale da ascaride. Riforma medica, 1902, Tomo I, S. 280—283.

Soubeyran, Appendicite avec lésions situées audessus de la cavité close. Montpellier medical, Série II, Tome XIV, 1902, S. 336—340.

Spiro, Julie, Sur les altérations des follicles lymphatiques de l'intestin au cours de la diphtérie et autres affections. St. Pétersbourg 1902. 8°. 31 SS. Thèse Lausanne.

Ssolowow, P., Ueber Darmblutungen bei incarcerierten Hernien. Russkij chirurgitscheskij Archiw, Band 8, 1902, Heft 1. (Russisch.)

Stewart, W. A., Case of perforating gastric ulcer. British medical Journal, 1901, Vol. I, S. 510—511.

Stinson, J. Coplin, Pathology of appendicitis with special reference to foreign bodies in the appendix. Medical Record, New York, Vol. LXI, 1902, S. 444—450.

Strauss, H., On the so-called idiopathic dilatation of the oesophagus (saccular dilatation of the oesophagus without anatomical stenosis). Philadelphia medical Journal, Vol. IX, 1902, S. 171—173.

Szelong, Josef, Ein Fall von angeborener netzförmiger Hypertrophie der menschlichen Magenschleimhaut. Kinderspital in Zürich. Zürich 1902. 8°. 20 SS. Inaug.-Diss.

Tanturri, Adenoma puro della tonsilla. Nota clinica ed istologica. Archivio italiano di laringologia, Anno 22, 1902, S. 69—71.

Turner, G. R., On four cases of perforating gastric ulcer, together with notes of a case of acute dilatation of the stomach. Clinical Journal, Vol. XX, 1902, S. 17—24.

Tuttle, J. P., Malignant neoplasms of the large intestine. New York State Journal of Medicine, 1902, Vol. II, S. 169—176.

Tychnenko, A., Ein Fall diffuser phlegmonöser Gastritis. Wojenno-medicinski Shurnal, 1902, März-Juni. (Russisch.)

Valerio, N., Osservazioni sulla peritonite sperimentale. Gazzetta degli Ospedali, Anno 23, 1902, S. 277—279.

Venot, A., Malformation du rectum. Revue mensuelle de gynécologie, obstétr. et paediatr. de Bordeaux, Tome IV, 1902, S. 161—164.

Villard, E., Sténose pylorique d'origine biliaire. Lyon médical, Tome XCVIII, 1902, S. 737—742.

Vineberg, H. N., Inflammatory growth of the coecum and ascending colon necessitating resection . . . American Journal of Obstetrics, Vol. XLV, 1902, S. 581—582.

Walther, Appendicite gangréneuse. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Année 28, 1902, S. 560—563.

Weidanz, Oskar, Ueber spastische Oesophagusstenosen. Aus der medizin. Klinik. Kiel 1902. 8°. 48 SS. Inaug.-Diss.

Willems, Ch., Epiploite suppurée. Annales de la société belge de chirurgie, Année 10, 1902, S. 117—119.

Zahorsky, J., Mucomembranous colitis in children (mucous disease, Eustace Smith's disease) with report of two cases. Interstate medical Journal, Vol. IX, 1902, S. 237—242.

Zanardi, Ugo, Sopra un caso rara di ranula congenita di grandi dimensioni. Gazzetta medica italiana, Anno 53, 1902, S. 163—165.

Leber, Pankreas und Peritoneum.

Antipas, Péritonite tuberculeuse. Gazette médicale d'Orient, Année 47, 1902, S. 56—58.

Arloing, F., Cirrhose tuberculeuse graisseuse hypertrophiante. Lyon médical, Année 98, 1902, S. 609—613.

Armand-Delille, P., Lésions caséeuses massives du foie et tuberculose pulmonaire avec myélite syphilitique diffuse. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 7, S. 652—654.

Baudouin, F., La cirrhose tuberculeuse chez l'enfant. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Année 20, 1902, S. 215—231.

Beauvy, A., Abcès aréolaire limité du foie. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 6, S. 584—586.

Bérard, L., et **Vignard, P.,** Sur un cas de contusion grave de l'abdomen. Déchirure complète du foie sans plaie des téguments . . . Bulletin médical, Année 16, 1902, S. 525—527.

Bernays, A. C., Sarcoma of the mesentery . . . Annals of Surgery, Vol. XXXV, 1902, S. 780—781. With 1 fig.

Blondel, P., Contribution à l'étude de la colique hépatique, de sa pathogénie et de son traitement. Gazette médicale de Picardie, Année 20, 1902, S. 417—419.

Bonnet, Hans, Ein Fall von primärem Leberkrebs mit Schleim produzierenden Metastasen. Aus dem pathol. Institute. Kiel 1902. 8°. 15 SS. Inaug.-Diss.

Campo, D. J. G., Estudo actual de la patologia del pancreas. Otorino laringol. española, Ano 5, 1902, S. 93—104.

Cardamatis, J. P., De la fièvre bilieuse hémoglobinurique observée en Grèce. Revue médicale de l'Afrique du Nord, Année 5, 1902, S. 1635—1646.

Carles, Jacques, Angiocholite et cholécystite. Journal de médecine de Bordeaux, Année 32, 1902, S. 154—155.

Caubet, Henri, Fibrome de la paroi abdominale à double pédicule. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 7, S. 724—726.

Cerf, L., Lipome de la paroi abdominale. Anjou médical, Année 9, 1902, S. 107—109.

Chauffard, A., Des pleurésies séreuses médiastinales. Presse médicale, 1902, Tome I, S. 363—364. Avec 2 fig.

Chénieux, Lipôme sous-péritonéal. Limousin médical, Année 26, 1902, S. 99—102.

Christian, H. A., Dermoid cysts and teratomata of the anterior mediastinum. Journal of medical Researches, New Series Vol. II, 1902, S. 54—71.

Cottin, Cholécystite calculeuse vésicule renfermant près de 400 calculs . . . Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Année 28, 1902, S. 420—421.

Cozzolino, O., La patogenesi della cirrosi epatica infantile secondo il concetto del de Giovanni. Arte mediche, 1902, Tome IV, S. 447—450.

Deitmer, Franz, Ueber einen Fall von fötaler Peritonitis. Aus dem pathol. Institute. Kiel 1902. 8°. 12 SS. Inaug.-Diss.

Deydier, Kyste hydatique du foie. Bulletin de la société médicochirurgicale de la Drôme et de l'Ardèche, 1902, Tome III, S. 62—64.

Escalier, J. M., Abceso hepatico-apirético. Revista degli sociedad medic. argent., Tom. XX, 1902, S. 334—339.

Finkelstein, B. K., Ueber penetrierende Stich- und Schnittwunden des Abdomens. Russkij Wratsch, 1902, No. 15—18 u. 20. (Russisch.)

Freeman, Leonard, Report of a case of acute hemorrhagic gangrenous pancreatitis. Denver medical Times, Vol. XXI, 1902, S. 463—465.

Gandy, Ch., et **Gouraud, F. X.,** Mélanodermie biliaire à type Addisonien avec spléno-

mégalie. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XIX, 1902, S. 676—681.

Gilbert, A., et **Lereboullet, P.,** La stéatose hépatique latente des alcooliques. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 49, 1902, S. 577—580.

— — Note additionnelle sur la cholémie familiale à forme hémorrhagique. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XVIII, 1902, S. 1382—1387.

— — Les mélanodermies d'origine biliaire. Ebenda, Tome XIX, 1902, S. 383—401.

— — Contribution à l'étude des pleurésies biliaires. Ebenda, S. 738—749.

— et **Lippmann,** Ouverture spontané d'une kyste hydatique du foie dans la veine sus-hépatique gauche. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 7, S. 727—729.

Glynn, Ernest, The liver in phosphorus poisoning and acute Yellow atrophy. Liverpool medico-chirurgical Journal, 1902, No. 42, S. 134—138. With 2 fig.

Godart-Danhieux, Les ulcérations gastriques. Policlin., Bruxelles, Année 11, 1902, S. 193—199.

Goebel, Abcès du foie ouvert dans les bouches . . . Egypte médical, 1902, Tome I, S. 513—515.

Gravemann, Bernhard, Ein Beitrag zur Lehre von den Pankreascysten. Chirurg. Klinik in Kiel. Lübbecke 1902. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss. Kiel.

Häni, Albert, Ueber das primäre Carcinom der Gallenwege. Chirurg. Klinik der Univ. Zürich. Aarau 1902. 8°. 46 SS. Inaug.-Diss. Zürich.

Hagen, Karl, Zur Kasuistik und Therapie der primären Carcinome des Ductus choledochus. Kiel 1902. 8°. 18 SS. Inaug.-Diss.

Harrison, G. T., Acute Yellow atrophy of the liver as it occurs in women. American Journal of Obstetrics, Vol. XLV, 1902, S. 548—550.

Heffenger, A. C., Pancreatic cysts and their treatment with report of two cases. Annals of Gynaecology and Pediatry, Vol. XV, 1902, S. 337—341.

Heinrichs, Hugo, Ein Fall von primärem Gallenblasenkrebs. Aus dem pathol. Institute. Kiel 1901. 8°. 14 SS. Inaug.-Diss.

Hochstein, Bauchwandabsceß und Bauchbruch beim Rinde. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 46, 1902, No. 41.

Hotchkiss, L. W., Empyema of the gallbladder. Medical News, New York, Vol. LXXX, 1902, S. 881—883.

Howard, W. T. jr., Primary sarcoma of the oesophagus and stomach. Journal of the American medical Association, Vol. XXXVIII, 1902, S. 392—399.

Jocheless, L., Leberabscesse. Medicinskoje Obosrenje, 1902, No. 12. (Russisch.)

Italia, F. E., Pancreas e tubercoloriazione del bacillo tubercolore sul tessuto tubercolari. Riforma medica, 1902, Tomo I, S. 651—653, 675—680.

Kraft, Ludvig, Den akut haemoragiske pankreatitis. Hospital-Tidende, 4 Raekke, Afl. X, 1902, S. 385—397, 411—421, 433—445.

Laplanche, Heinrich, Ein Fall von Pankreasblutung und Fettgewebsnekrose. Augusta-Hospital in Köln. Düren 1901. 8°. 19 SS. Inaug.-Diss. Kiel.

Lenoble, E., Volumineuse tumor de l'abdomen de nature sarcomateuse, développée aux dépens du tissu cellulaire. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XIX, 1902, S. 657—665.

Lépine, R., Sur un cas de calcul biliaire enclavé dans le cholédoque. Lyon médical, Tome XCVIII, 1902, S. 708—712.

Letulle et **Nattan-Larrier,** Etat des capillicules biliaires intratrabéculaires dans les lésions du foie. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 6, S. 547.

Lexer, E., Ueber Bauchverletzungen. Arbeiten aus der chirurgischen Klinik der kgl. Universität Berlin, Teil 16, 1902, S. 109—130.

Lortat, Jacob L., et **Barthélemy,** Néoplasie primitive maligne du péritoine. Ascite et pleurésie hémorrhagiques. Cytodiagnostic. Examen histologique. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 7, S. 719—723.

Martin, Gros kyste hydatique du foie . . . Echo médical Toulouse, Série II, Tome XVI, 1902, S. 246—249.

Mau, August, Ueber primären Leberkrebs. Allg. Krankenhaus Hamburg-St. Georg. Hamburg u. Leipzig 1901. 8°. 19 SS. mit Abb. Inaug.-Diss. Kiel.

Mercadé, Salva, Formations séreuses sacculaires au cours d'une péritonite tuberculeuse. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 7, S. 655—657.

Montini, A., Un caso di pleurite biliare. Gazzetta degli Ospedali, Anno 23, 1902, S. 441—444.
Myer, J., Abdominal tumors. Interstate medical Journal. Vol. IX, 1902, S. 137.
Nikolajew, A., Akute gelbe Leberatrophie. Wojenno-medicinski Shurnal, 1902, März-Juni. (Russisch.)
Panzer, Lebertuberkulose bei einem Ochsen. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 46, 1902, No. 39.
Pascual, W. V., Report of a case of penetrating wound of the abdomen with protrusion of viscera and injury to the stomach . . . Medical Record, New York, Vol. LXI, 1902, S. 136—137.
Perkins, J. B., Gallstones. Denver medical Times, Vol. XXI, 1902, S. 486—487.
Pernhorst, Gustav, Ueber die Entstehung von peritonealen Verwachsungen nach Laparotomien. Kieler Frauenklinik. Kiel 1901. 8⁰. 36 SS. Inaug.-Diss.
Pfannkuche, Adolf, Zur Kenntnis der serösen Peritonitis und der Perihepatitis im Zusammenhange mit Pericarditis und Pleuritis. Städt. Krankenhaus in Kiel. Kiel 1901. 8⁰. 30 SS. Inaug.-Diss.
Picqué, Ictère chronique par rétention. Gros calcul du cholédoque . . . Bulletin et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Année 28, 1902. S. 503—504.
Preble, R. B., Medical aspects of cholelithiasis. Journal of the American medical Association, Vol. XXXVIII, 1902, S. 938—941.
Racoviceano, Pitesti, Kyste hydatique du foie. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Bucarest, Année 5, 1902, S. 12.
Remlinger, Abcès du foie survenu à la suite de la fièvre typhoide. Gazette médicale d'Orient, Vol. XLVII, 1902, S. 78—80.
Roberts, W. O., Perforating gunshot wound of the abdomen, recovery without operation. Louisville monthly Journal of Medicine and Surgery, Vol. VIII, 1902, S. 126.
Rostowzew, M. J., Ein Fall von hochgradiger cystischer Erweiterung des Ductus choledochus. Obuchow-Hospital für Weiber in St. Petersburg. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 42, S. 758—759.
Saunders, N. J., Gallstones. Surg. Clin. Chicago, 1902, Vol. I, S. 66—68.
Schachner, A., Foreign bodies accidentally left in the abdominal cavity. Louisville monthly Journal of Medicine and Surgery, Vol. VIII, 1902, S. 355—357.
Schultze, O. H., False diverticula of the sigmoid flexure, aneurysmal dilatation of the ductus arteriosus in a male infant; conglomerate tubercles of the liver. Proceedings of the New York pathological Society, New Series Vol. II, 1902, S. 49—51.
Semenowitsch, W., Ueber die dermoiden Geschwülste der vorderen Bauchwand. Chirurgija, 1902, No. 68. (Russisch.)
Stooß, M., Die Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 56 = Folge 3, Band 6, 1902, Heft 4, S. 573—612.
Straßburg, Hans, Ueber Peritonitis tuberculosa. Aus der chirurg. Klinik. Kiel 1902. 8⁰. 34 SS. Inaug.-Diss.
Thommen, Jacob, Klinische und experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Bauchkontusionen und der Peritonitis nach subkutanen Darmverletzungen. Berlin 1902. 8⁰. 74 SS. Inaug.-Diss. Basel.
Tiberti, N., Sulle minute alterazioni del pancreas consecutive alla legatura del condotto di Wirsung. Sperimentale, Anno 56, 1902, S. 397—411. Con 1 tav.
Tichow, J., Zur chirurgischen Pathologie der Bauchwand. Russkij chirurgitscheskij Archiw, Band 8, 1902, Heft 2. (Russisch.)
Tuffier, Oblitération complète du cholédoque sans ictère, cholécystite . . . Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Année 28, 1902, S. 306—309.
Ubert, Karl, Ueber Hämochromatolyse mit Pankreasatrophie und Diabetes. Affolterma 1902. 8⁰. 32 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss. Zürich.
Valence, Cirrhose hypertrophique palustre. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 49, 1902, S. 493—495.
Wanstall, A., Acute diffuse gonococcus peritonitis. Hahneman Monthly, Vol. XXXVII, 1902, S. 352—366.
Warden, C. C., Solitary abscess of the left lobe of the liver simulating abscess in the abdominal wall. Journal of the American medical Association, Vol. XXXVIII, 1902, S. 1441—1442. With fig.
Willard de Forest, Traumatic rupture of the gallbladder without injury of the liver; sixty four ounces of bile in the abdominal cavity. New York medical Journal, Vol. LXXV, 1902, S. 369—376.
Wolkowsky, A. M., Ein Fall von Lebercirrhose im Kindesalter. Djetskaja Medizina, 1902, No. 3/4. (Russisch.)
Zeidler, H., Cholecystitis acuta purulenta. Russkij chirurgitscheskij Archiw, Band 8, 1902, Heft 2. (Russisch.)

Respirationsapparat, Schild- und Thymusdrüse.

Abrann, Albert, Diseases of the lungs and pleura. Medical Fortnightly, Vol. XXI, 1902, S. 272—275.

Barbier, H., Leçons sur la adénopathies trachéobronchiques. Tuberculose infantile, Tome V, 1902, S. 43—52.

Batujew, N. A., Ueber ein anormales beiderseitiges Hyothyreoidgelenk und seine Abhängigkeit von der Entwicklung des Kehlkopfes. Russkij Wratsch, 1902, No. 20. (Russisch.)

Beaufumé, Cancer massif primitif du poumon avec lésions multiples. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 7, S. 654.

Bellevue, Mercier, Sur un cas de tumeur tuberculeuse de la région postérieure de la cloison du nez. Revue hebdomadaire de laryngologie, 1902, Tome I, S. 689—695.

Besnoit, Ch., Cornaye dû à la tuberculose des ganglions rétropharyngiens chez un boeuf. Toulouse médical, 1902, Tome IV, S. 82—83.

— Cornage par adénite tuberculeuse rétropharyngienne chez un boeuf. Revue vétérinaire, Année 27, 1902, S. 365—377.

Bibeut, Corps étranger du larynx. Echo médical, Année 16, 1902, S. 235—236.

— Toulouse médical, Série II, Tome IV, 1902, S. 103—104.

Bowlby, A., A clinical lecture on congenital and tertiary syphilis of the air passages. Clinical Journal, Vol. XIX, 1902, S. 278—284.

— Tumor of the nose and nasopharynx. Philadelphia medical Journal, Vol. IX, 1902, S. 977—981.

Brin, H., Contribution à l'études goitre plougeant. Archives médicales d'Angers, Année 6, 1902, S. 219—229.

Burgl, Ein Fall von Thymustod, vermutlich durch Herzlähmung. Friedreichs Blätter für gerichtliche Medizin, Jahrgang 53, 1902, Heft 6, S. 431—438.

Burtolf, Jakob, Verengerungen und Verwachsungen in der Pars laryngea pharyngis. Basel 1901. 8⁰. 87 SS. Inaug.-Diss.

Caralt, Delmiro, Empiema del seno frontal y flemori difuso y gangrenoso del purpado superior conquerato iritis toxicos y complicationes eris i pelatoideas. Revista de medicina e cirurgia, Ano 16, 1902, S. 147—153.

Cardile, P., e **Fiorentini, P.,** Sopra un caso di mixoedema acquisito. Nota clinica. Clinica medica italiana, Anno 41, 1902, S. 1—12.

Cassuto, E., Sur un cas de kyste hydatique du poumon. Bulletin de l'hôpital civ. franç. de Tunis, Tome X, 1902, S. 117—123.

Clarke, J. F., and **Mc Grew, W.,** A sporadic case of infantile myxedema resulting in a cretinoid condition. Medical Fortnightly, Vol. XXI, 1902, S. 342—349. With 17 fig.

Deguy, La laryngite sousglottique. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Année 20, 1902, S. 193—211.

Delcominette, L'amygdalite pharyngée aigue primitive. Gazette médicale belge, Année 14, 1902, S. 284—285.

Delotte, Tumeur du médiastin antérieur dépendant du corps thyroide. Limousin médical, Année 26, 1902, S. 70—72.

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.	Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Strassburg i. E.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

XIV. Band.	Jena, 6. Juli 1903.	No. 12.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Ueber die Lokalisation der Aspergillussporen in den Mesenterialdrüsen der Pellagrakranken.

Von Dr. C. Ceni,

Prosektor und Dozent der Neuropathologie.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Laboratorium des psychiatrischen Institutes von Reggio Emilia.)

Es ist ungefähr ein Jahr, daß ich die Resultate meiner bakteriologischen Untersuchungen veröffentlichte, welche an den Leichen an Pellagra Verstorbener angestellt waren, um in ihren Organen den pflanzlichen Parasiten „Aspergillus" nachzuweisen. Ich hatte bereits auf dessen Sporen meine Aufmerksamkeit gelenkt wegen ihrer eigenartigen und charakteristischen pathogenen Eigenschaften, die sie befähigen, das Krankheitsbild der Pellagra experimentell hervorzurufen. An 28 Individuen, welche an verschiedenen Formen von Pellagra gestorben waren, konnte ich nachweisen, daß bei 21 Fällen die Resultate positiv waren (1).

In diesen 21 positiven Fällen von Pellagra, welche zur Sektion gekommen waren in der Zeit vom 1. April 1901 bis Mai 1902, hatte ich in der Tat in fast immer reiner Kultur bald den Aspergillus fumigatus, bald den Aspergillus flavescens nachgewiesen. Die Parasiten waren hauptsächlich in den frischen fibrinösen Exsudaten der Pleura, des Perikards und manchmal auch der Meningen zu beobachten gewesen; viel seltener und in geringerer Menge wurden dieselben Parasiten aus der Leber, der Milz und fast niemals aus dem Darminhalt gewonnen.

Die Untersuchungen wurden in der Folgezeit fortgesetzt und bis jetzt

ungefähr 20 neue Fälle studiert, über deren Befunde ausführlicher zu sprechen ich mir für eine besondere Arbeit vorbehalte. Ich begnüge mich damit, hier zu erwähnen, daß auch dieses Mal die Befunde in dem größten Teil der Fälle positiv waren und sich die Zahl der negativen Fälle auf ca. $^1/_3$ beschränkte. Ihrer Natur nach waren die positiven Befunde immer so ziemlich gleich den bereits von mir publizierten, so daß wir im allgemeinen diese neuen Befunde nicht anders denn als Bestätigung der ersten betrachten können. Auch bei diesen neuen Untersuchungen verteilten sich schließlich die positiven und negativen Resultate auf die verschiedenen Formen der akuten oder chronischen Pellagra. Jetzt beabsichtige ich, nur die Aufmerksamkeit besonders auf einen Befund bei diesen neuen Fällen zu lenken, welcher mir kürzlich begegnete, und welcher eine besondere Betrachtung verdient, sowohl wegen der Lokalisation des Parasiten als auch wegen einiger Eigentümlichkeiten desselben.

Es handelt sich um einen Fall von Pellagratyphus bei einer gewissen M. V., Bäuerin aus Ciano (Zocca), 45 Jahre alt, verheiratet, gut genährt und kräftig, welche vor der gegenwärtigen Erkrankung keinerlei Leiden hatte. Sie trat in die Anstalt ein am 28. März 1903 in einem Zustand von schwerer Verwirrtheit und Geisteszerrüttung. Sie hat keine Erytheme an den Händen und bietet bei ihrem Eintritt auch sonst keine bemerkenswerten Erscheinungen außer einer starken Steigerung der Sehnenreflexe. Am folgenden Tage aber ist der Muskeltonus der Kranken sehr gesteigert und ihre Reflexe sind noch heftiger, als am Tage vorher. Die Kranke ist sitophob. Am 3. Tage tritt Muskelrigidität auf, starker Zungentremor, heftige Muskelzuckungen am Halse und den oberen Extremitäten. Diese Erscheinungen verschlimmern sich rasch immer mehr, die Temperatur steigt schnell auf 38—39°, und auf einen Zustand von hartnäckiger Obstipation folgen starke Diarrhöen. Die Kranke verharrt 3 Tage in einem Zustand schwerer spastischer Kontraktur der Gliedmaßen und kontinuierlicher heftiger Muskelzuckungen, welche über den ganzen Körper ausgebreitet sind. Darauf verfällt sie fast plötzlich in Agone unter heftigen Schweißen und stirbt am Morgen des 5. April, also 8 Tage nach ihrem Eintritt.

Bei der Autopsie, welche wenige Stunden nach dem Tode vorgenommen wird, findet man eine starke Blutüberfüllung der Meningen und des Gehirns und wenig seröse Flüssigkeit in den Seitenventrikeln. Die Pleuren zeigen nichts Bemerkenswertes außer einem mäßigen Grad von allgemeiner Hyperämie, und Adhärenzen fehlen vollständig. Die Lungen sind blutreich und zeigen beiderseits einen leichten Grad von akutem Oedem. Das Perikard ist blutreich und enthält wenig gelbliche seröse Flüssigkeit. Das Herz zeigt nichts Bemerkenswertes. Die Leber bietet die Zeichen einer beginnenden Fettdegeneration und Stauung. Die Milz von normaler Größe und Resistenz beim Schneiden und von kupferroter Farbe. An den Nieren die Kapsel abziehbar, ein leichter Grad von Atrophie der Rindensubstanz und allgemeine, aber nicht hochgradige Stauung. Die Darmwand zeigt keine Spur von Atrophie, ist aber intensiv hyperämisch, besonders im Anfangsteil des Dünndarms, in welchem außerdem da und dort kleine hämorrhagische Flecken unter der Mucosa erscheinen. Die Mucosa ist überall geschwellt und mit viskösem gelblichem Schleim bedeckt. Weiter fallen die Mesenterialdrüsen durch ihre intensiv kupferrote Farbe auf und durch die bemerkenswerte Vergrößerung ihres Volumens, indem viele die Größe einer Bohne erreichen. Einige von diesen sind außerdem der Sitz hämorrhagischer Herde.

Mit reichlichem Material, durch Abschaben der verschiedenen Organe

erhalten, wurden bei diesem Falle im ganzen 100 Röhrchen, welche Liq. Raulin enthielten, beschickt, indem man durchschnittlich 10—12 Kulturen pro Organ (Meningen, Gehirn, Pleuren, Lungen, Leber, Milz und Darm) anlegte. Die Mesenterialdrüsen wurden in toto herausgenommen und 1—2 per Röhrchen verteilt.

Alle diese — ich wiederhole, überreich — beschickten und bei 38° im Ofen gehaltenen Röhrchen blieben steril bis zum 5. Tage. Am 6. und 7. Tage der Inkubationszeit zeigten 7 von den Röhrchen, welche mit Mesenterialdrüsen (im ganzen 11 Röhrchen) bedacht waren, deutliche und reichliche Spuren von Entwickelung eines Hyphomyceten, welcher sogleich als Aspergillus fumigatus erkannt wurde, die anderen 4 Tuben, welche auch Mesenterialdrüsen enthielten, blieben hingegen immer steril, nachdem sie 10 Tage im Ofen gelassen waren. Das Gleiche ereignete sich bei allen übrigen mit anderen Organen beschickten Tuben, einbegriffen die mit Darminhalt. Alle diese Tuben wurden in der Folge durch weitere 25 Tage in der Temperatur der Umgebung gehalten, um eine eventuelle Entwickelung von Hyphomyceten zu gestatten, welche sich bei niederer Temperatur vermehren, wie z. B. von Penicillium glaucum. Der Befund blieb trotzdem immer negativ.

Die positiven Resultate wurden also in diesem Falle ausschließlich bei den Mesenterialdrüsen erhalten, auf denen sich der Asp. fumigatus entwickelte. Der Parasit entwickelte sich in allen Röhrchen in Reinkultur und direkt auf dem Drüsengewebe, welches am Boden der Kulturflüssigkeit war, und zwar auf jeder Drüse 2—4 Kolonieen. In jeder Eprouvette aber erlangte der Parasit eine so langsame und so wenig kräftige Entwickelung, daß mehrere Wochen nötig waren, bis er mit seinen Mycelien auf die Oberfläche der Kulturflüssigkeit kommen und hier Sporen bilden konnte. Auch die Sporenbildung war dann langsam und spärlich, während wir wissen, daß dieser Pilz sich bei 38° unter normalen Bedingungen in ungefähr 24 Stunden rasch entwickelt und Sporen bildet.

Die Bedeutung dieser neuen Lokalisation der Aspergillussporen, welche in den Organismus durch die infizierte Nahrung gelangten, ist zu deutlich, als daß ich mich in unnütze Betrachtungen verlieren sollte. Dagegen will ich die Aufmerksamkeit auf die evidente Entkräftung des Parasiten lenken, welche in diesem Falle eine besondere Wertung verdient, da sie nur durch eine schon vorgeschrittene Lebensschwächung der Keimsporen erklärt werden kann, welche während ihres Aufenthaltes im Organismus stattfand, und welche wir von jetzt an der defensiven Wirkung der Organsäfte im allgemeinen werden zuschreiben müssen. Ich erwähne hier besonders die sporizide Wirksamkeit der Magendarmsäfte, welche ich schon nachgewiesen habe (2).

Man kann hier nicht von einer natürlichen Abschwächung der Lebensfähigkeit der Sporen, welche außerhalb des menschlichen Organismus stattgefunden hat, sprechen, weil, wie ich schon bewiesen habe (1), die Sporen in diesem Falle vollständig ihre pathogene Wirkung verlieren. In meiner nächsten Arbeit werde ich außerdem beweisen, daß man hier auch nicht von einer künstlichen Abschwächung der Sporen, welche außerhalb des Organismus durch fremde Einflüsse stattgefunden hat, z. B. durch Einfluß der Wärme beim Kochen der infizierten Nahrungsmittel, sprechen kann. In solchem Falle bewahren die Sporen meistens länger ihre pathogene Wirksamkeit, verlieren aber doch leicht die Eigenschaft, akute Phänomene mit lokaler und allgemeiner Reaktion des Organismus hervorzubringen, welche dagegen bei unserer Patientin deutlich auftraten.

Diese schnell verlaufende Abschwächung der Lebensfähigkeit der Aspergillussporen nun, welche im tierischen Organismus eintritt, verdient hier eine besondere Beachtung, da sie dazu dienen kann, die negativen kulturellen Befunde zu erklären, welche ich manchmal auch in Fällen von akuter Pellagra (Pellagratyphus) beobachtet habe, bei denen es gerade unmöglich ist anzunehmen, daß die pathogenen Sporen schon im Momente des Todes des Kranken aus dem Organismus ausgeschieden sein konnten.

Wie ich schon gelegentlich der sporiziden Wirkung der Magendarmsäfte gezeigt habe, steht die pathogene Wirksamkeit der Sporen nicht immer im Zusammenhang mit ihrem Wachstumsvermögen. Die Aspergillussporen können auch vollständig ihre Lebensfähigkeit verlieren und trotzdem ihre toxische Wirksamkeit behalten; dann versteht man weiter, wieso manchmal auch bei akuter Pellagra, die von Sporen hervorgerufen ist, welche sich seit langer Zeit im menschlichen Organismus vorfinden, diese dann auf dem Seziertische nicht durch kulturelle Untersuchungen nachgewiesen werden können. Sehr wahrscheinlich würde der Befund auch im vorliegenden Fall negativ gewesen sein, wenn der Verlauf der Krankheit nicht so fulminant gewesen wäre, wenn die Abschwächung der Lebenskraft der Sporen einen höheren Grad erreicht gehabt hätte.

Aus alledem ergibt sich also, daß auch in den Fällen von akuter Pellagra, in welchen die kulturelle Prüfung von negativem Resultat begleitet war, wir, abgesehen von der Möglichkeit, daß in solchen Fällen die Aspergillussporen auch der Untersuchung entgehen können, auf Grund dieser Befunde ihre Anwesenheit im Organismus des Pellagrakranken nicht ausschließen können, weil ja die Sporen existieren und überaus giftige Toxine verbreiten können, wenn sie auch vollkommen ihre Lebenskraft, ihre Fähigkeit sich fortzupflanzen, eingebüßt haben, und zwar infolge der Wirkung eben jener Organsäfte, mit denen sie im menschlichen Organismus in Berührung kommen.

Daher werden wir mit Rücksicht auf all das von jetzt an den negativen Resultaten der Züchtung bei den Untersuchungen über Pellagra keine große Bedeutung zumessen können, da sie nicht hinreichen, die Gegenwart von Aspergillussporen in den Organen Pellagrakranker auszuschließen.

1) **Ceni**, Die Aspergilluspilze in der Aetiologie und Pathogenese der Pellagra. Rivista sper. di Freniatria, Vol. XXVIII, F. 1, 1902. — **Ceni** und **Besta**, Ueber die Toxine von Aspergillus fumigatus und A. flavescens und deren Beziehungen zur Pellagra. Centralbl. f. allgemeine Pathologie u. pathologische Anatomie, Bd. 13, 1902. — S. auch Rivista sper. di Freniatria, Vol. XXVIII, F. 4.

2) **Ceni**, Die Wirkung des Magendarmsaftes auf die Aspergillussporen in Beziehung zur Genese der Pellagra. Rivista sper. di Freniatria, Vol. XXVIII, F. 4, 1902.

Ueber die Leukämieparasiten.

Von **M. Löwit**, Innsbruck.

Es liegt nicht in meiner Absicht, in eine Diskussion der vor kurzem erschienenen Mitteilung von Reckzeh: „Ueber die Löwitschen Körperchen in den Lymphocytenkernen und bei der Myelämie“ (Berliner klin. Wochenschrift, 1903, No. 22) einzugehen, da eine Klärung der Sachlage dadurch

allein nicht erzielt werden könnte. So wertvoll und notwendig auch morphologische Studien über diese Körperchen sind, so wird doch wohl die Entscheidung über die eigentliche Bedeutung derselben auf einem anderen (biologischen) Gebiete gesucht werden müssen; hier wird dann eine Klärung wohl leichter möglich sein. Indessen scheint doch gegenwärtig bereits etwas gewonnen zu sein, wenn, wie dies von Reckzeh geschieht, die Deutung der von mir beschriebenen Körperchen als schwierig bezeichnet wird, und wenn nicht, wie das bisher geschah, diese Bildungen einfach als Kunstprodukte oder als veränderte Mastzellengranula angesprochen werden.

Nur bezüglich der von mir so genannten Geißel- und Sichelformen der Myelämieparasiten möchte ich hier eine Bemerkung anfügen. Ich habe eine ganz bestimmte Methode der Parasitenfärbung und -Entfärbung, sowie genaue Photogramme und Zeichnungen derselben in meinen beiden letzten Arbeiten veröffentlicht, und habe Nachuntersuchern besonders empfohlen, das Augenmerk namentlich auf diese Formen schon wegen ihrer besonderen Gestalt und ihres charakteristischen Aussehens zu richten. Reckzeh erwähnt auch, wie es scheint, nach Untersuchungen an überhitzten Präparaten (200—230° C) Gebilde, „die in ihrer Form ein heupferdchenähnliches Aussehen haben“.

Ich vermag nun allerdings nicht zu entscheiden, ob diese Elemente Reckzehs mit den von mir abgebildeten Geißel- und Sichelformen der Myelämieparasiten identisch sind, möchte aber bemerken, daß ich diese letzteren Formen niemals an überhitzten Präparaten (200—230° C) gesehen habe, in welchen die typischen Geißel- und Sichelformen wahrscheinlich überhaupt nicht mehr färbbar sind. Nur in gut fixierten, entsprechend gefärbten und differentiell entfärbten Präparaten können diese, sowie auch die Rundformen der Myelämieparasiten erkannt und verfolgt werden. Die Ueberhitzung der Blutpräparate habe ich nur zu ganz bestimmten in meiner letzten Publikation dargelegten Studien verwendet; für die Erkennung und das Studium der Myelämieparasiten und speziell ihrer Sichel- und Geißelformen ist diese Behandlung der Präparate jedoch ganz ungeeignet.

Ich kann nicht umhin, die Aufmerksamkeit der Nachuntersucher auf die von mir genau beschriebene differenzielle Methode der Entfärbung der mit Methylenblau vorgefärbten Präparate mittels Lithionkarmin zu lenken; vielleicht wird bei der Befolgung dieser Methode auch durch Andere dann doch eine Einigung über jene Körperchen, welche ich als für Myelämie spezifisch beschrieben habe, leichter zu erzielen sein. Gerade bei Reckzeh finde ich aber über die Anwendung dieser differenziellen Entfärbung der Myelämiepräparate keine Angabe, und der Nachweis von heupferdchenähnlichen und anderen Gebilden in (überhitzten) Blutpräparaten von verschiedenen Erkrankungen (außer bei Myelämie) kann daher nicht befremden.

Referate.

Fukuhara, Y., Die morphologischen Veränderungen des Blutes bei der Hämolyse. (Zieglers Beiträge zur pathol. Anat. u. allg. Path., Bd. 32, 1902, Heft 2.)

Die Untersuchungen betreffen A. Taubenblut, B. Karpfenblut, C. Meerschweinchenblut, D. Kaninchenblut. Die Untersuchung des frischen Blutes

geschah ohne Zusatz von Farbstoffen oder unter Zusatz von Kristallviolett, Safranin oder Methylenblau. Von Taubenblut und Meerschweinblut wurden auch fixierte Präparate mit verschiedenen Färbungsmethoden behandelt. Die Hämolyse wurde auf verschiedene Weise erzielt. Entweder verwandte Verf. Sodalösungen, oder artfremdes Serum (z. B. Zusatz von Katzenserum zu Taubenblut u. s. w.). Verf. sah bei der Hämolyse Abschnürungen, Körnchenbildung an roten Blutkörperchen, Auftreten an Protoplasmakörnelungen, Freiwerden der Kerne der kernhaltigen roten Blutkörperchen. Verlieren die Erythrocyten ihr Hämoglobin, so sind sie den Leukocyten sehr ähnlich. Sie sind nur dadurch von den Leukocyten zu unterscheiden, daß sie schneller abblassen. Die Veränderungen der Leukocyten treten später ein, als die der roten Blutkörperchen. Verf. bezeichnet den Vorgang als Leukocytolyse. — Charakteristisch für die Hämolyse oder eine bestimmte Art derselben sind also die beschriebenen Vorgänge nicht.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Charlton Briscoe, J., The origine of the complement in the peritoneal cavity. (Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu Göttingen. Festschrift für Orth. Berlin 1903.)

Da durch neuere Arbeiten die Theorie Metschnikoffs hinsichtlich des Herkommens des hämolytischen Komplements aus den Lymphocyten zweifelhaft geworden ist, stellt sich Verf. die Aufgabe, die Ansichten Metschnikoffs über die Komplementbildung in der Peritonealhöhle experimentell zu prüfen. Metschnikoff und seine Schüler nehmen an, daß in der Bauchhöhle das hämolytische und bakterizide Komplement nicht frei existiert, sondern erst durch Phagolyse amöboider Zellen entsteht. Bringt man nach vorheriger Infektion von Kochsalzlösung oder Bouillon Bakterien oder fremdes Blut in die Bauchhöhle, so werden sie jetzt nicht extracellular aufgelöst, sondern durch Phagocytose entfernt. Hieraus schließt Metschnikoff, daß durch die erste Injektion nur die resistenten Zellen übrig bleiben, diese bei der zweiten Injektion der Phagolyse Widerstand leisten und somit die Komplementbildung ausbleibt. Wie wir sehen werden, deutet Verf. diese Vorgänge nach seinen Ergebnissen völlig anders.

Im ersten Teile untersucht Verf. die verschiedenen Leukocytenformen der normalen Bauchhöhle, ihre Veränderungen bei Injektion der verschiedensten Flüssigkeiten (Kochsalzlösung, Bouillon, Karminsuspension, Milch, Tauben- und Ochsenblut, Bacillenaufschwemmungen etc.), Versuchstiere waren Kaninchen und Meerschweinchen. Eine kurze Skizzierung der Resultate ergibt: In der normalen Peritonealflüssigkeit finden sich meist kleine, wenig große Lymphocyten, spärlich eosinophile Zellen, während pseudoeosinophile völlig fehlen. Injektion von Flüssigkeit, und zwar gleichviel ob sie korpuskuläre Elemente enthielt oder nicht, bewirkt nun zuerst eine Verminderung der Zellen, dann eine Vermehrung der Lymphocyten und nach der ersten halben Stunde Auftreten von pseudoeosinophilen Zellen, die sich bis zur 6. Stunde vermehren und am 5. Tage völlig verschwunden sind. Normale Anzahl von Lymphocyten ist erst am 10. Tage wieder hergestellt. Fremde Blutkörperchen werden wesentlich von den Lymphocyten, Bakterien von Lymphocyten und pseudoeosinophilen Zellen aufgenommen. Auch die pseudoeosinophilen Zellen werden zahlreich von den Lymphocyten aufgenommen. Immunisierte Tiere weisen in den morphologischen Verhältnissen keine Verschiedenheit auf. — Wenn also die Theorie Metschnikoffs stimmte, so dürfte vor dem Auftreten der pseudoeosinophilen Zellen kein bakterizides Komplement in der Peritonealhöhle vorhanden

sein. Dies ist jedoch, wie Verf. im zweiten Teil zeigt, nicht der Fall. In der normalen Peritonealflüssigkeit, in der also keine pseudoeosinophilen Zellen vorhanden sind, ist hämolytisches und bakterizides Komplement vorhanden, wie sich durch ihren Zusatz zu Bakterienaufschwemmungen und Blut im Tierkörper und in vitro zeigen läßt, wenn gleichzeitig noch inaktiviertes Immunserum zugefügt wird. Bei immunisierten Tieren ist letzteres unnötig, da die Peritonealflüssigkeit selbst den Zwischenkörper enthält. Beide Komplemente vermehren sich in gleicher Weise nach der Injektion von der 3.—6. Stunde, und nehmen von der 9.—12. Stunde wieder ab. Verf. glaubte daher, daß die Komplemente ohne unmittelbaren Zusammenhang mit den Leukocyten aus dem Gefäßsystem exsudiert oder transsudiert werden. In einem kurzen dritten Teile sucht Verf. die abweichenden Angaben anderer Autoren zu erklären. Dem oben erwähnten Erklärungsversuche Metschnikoffs setzt er einen anderen entgegen, wonach durch die erste Injektion der Austritt der Leukocyten vermehrt und erleichtert wird, und dadurch die extracelluläre Bakterio- resp. Hämolyse gegenüber der Phagocytose zurücktritt, obwohl in der relativ verminderten Flüssigkeit trotzdem das Komplement enthalten ist. — Aus der Fülle der interessanten Einzelheiten sei noch hervorgehoben, daß Verf. an die Entstehung der großen mononukleären Zellen aus den kleinen Lymphocyten glaubt, und daß beide Formen nur verschiedene Entwickelungsstadien derselben Zellen darstellen. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Sachs, Zur Kenntnis des Kreuzspinnengiftes. (Hofmeisters Beiträge, Bd. 2, 1902, Heft 1—3.)

Aus Kreuzspinnen läßt sich ein hämolytisches, vom Verf. Arachnolysin genanntes Gift gewinnen. Die Blutkörperchen verschiedener Species sind von wechselnder Empfindlichkeit für das Gift. Die empfindlichen binden das Gift, die immunen nicht. Auch bei der Immunisierung von Meerschweinchen, deren Blutkörperchen nicht von dem Gift angegriffen werden, tritt im Serum ein Antikörper auf. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Pröscher, Zur Kenntnis des Krötengiftes. (Hofmeisters Beiträge, Bd. 1, 1902, Heft 10—12.)

Aus der Haut der Feuerkröte stellte Pröscher ein Blutkörperchenlösendes Gift dar, das er Phrynolysin nennt. Die sehr labile Substanz wirkt auf die Blutkörperchen verschiedener Species ganz verschieden stark ein. Durch Immunisierung von Kaninchen läßt sich ein Antiphrynolysin gewinnen. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Hausmann, Zur Kenntnis des Abrins. (Hofmeisters Beiträge, Bd. 2, 1903, Heft 1—3.)

Verf. konnte Abrinpräparate darstellen, bei denen die Biuretreaktion fehlte, aber die Giftigkeit, insbesondere auch die agglutinierende Wirkung auf Blutkörperchen, erhalten war. Abrin gibt mit Antiabrin einen Niederschlag. Bei der Einwirkung von Pepsinsalzsäure zeigen sich bemerkenswerte Unterschiede gegenüber dem verwandten Ricin.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Moll, Ueber die Antiurease. (Hofmeisters Beiträge, Bd. 2, 1902, Heft 7—9.)

Man kann Kaninchen gegen das Harnstoff spaltende Fement des Mikrococcus ureae immunisieren, wobei im Serum der Tiere ein Antikörper auf-

tritt. Daneben gibt es aber auch das Ferment hemmende Substanzen im normalen Serum.
Martin Jacoby (Heidelberg).

Escher, Zur Frage der angeborenen Rachitis. (Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 56, Heft 4, 1902.

Escher untersuchte 105 lebende Neugeborene und 25 Leichen (Embryonen, Neugeborene und Kinder bis zum Alter von 4 Monaten) auf Rachitis. Bei mikroskopischer Untersuchung der Rippen konnte nur bei einem 4 Monate alten Kinde Zeichen von Rachitis festgestellt werden. Bei kritischer Betrachtung der klinischen Befunde stimmen dieselben mit den anatomischen Beobachtungen überein. Auch schwere rachitische Schädelveränderungen wurden niemals bei Neugeborenen gefunden.
Martin Jacoby (Heidelberg).

v. Hansemann, Echte Nanosomie mit Demonstration eines Falles. [Vortrag in der medizinischen Gesellschaft zu Berlin am 26. Nov. 1901.] (Berliner klin. Wochenschr., 1902, No. 52.)

Der jetzt fast 22-jährige, am 27. April 1892 von Virchow vorgestellte Zwerg hat sich seitdem vollständig proportioniert weiterentwickelt und hat jetzt 114½ cm Scheitelhöhe. Außer doppelseitigem Kryptorchismus zeigt er alle Charaktere eines erwachsenen Mannes. — Nach Absonderung der unproportionierten, durch Rachitis, Knochendefekte, Chondrodystrophie und Kretinismus verursachten Zwerge, bespricht Verf. die proportionierten Zwerge und teilt diese in 2 Formen ein. Bei der Nanosomia infantilis werden die Individuen mit normaler oder fast normaler Größe geboren, zu irgend einer Zeit der Kindheit bleibt aber die Entwickelung ohne äußere Ursache stehen und der Körper behält zeitlebens seinen infantilen Habitus, wenn auch manchmal einzelne Organsysteme ihre volle Entwickelung erfahren können (z. B. Geschlechtsreife). Hierbei bleiben die Epiphysenlinien bis in das höchste Alter erhalten. Anders bei der zweiten Gruppe, die Verf. als Nanosomia primordialis abgrenzen möchte. Hier werden die Kinder abnorm klein geboren, durchlaufen aber die normalen Entwickelungsstadien, nur in verkleinertem Maßstabe, so daß mit dem Ende der Kindheit die Epiphysenlinien verknöchern. Der demonstrierte Zwerg gehört zu dieser Gruppe, wie auch durch seine abnorme Kleinheit bei der Geburt nach normaler Schwangerschaft bewiesen wird. Röntgenphotographie konnte infolge Furchtsamkeit des kleinen Mannes nur von Unterarm und Hand aufgenommen werden, zeigte hier aber völliges Verschwundensein der Epiphysenlinien. Interessant ist, daß nach ihm noch 3 Zwerggeschwister neben normalen geboren sind, die jedoch früh starben. Die zweite Gruppe glaubt Verf. nur durch ein Vitium primae formationis erklären zu können; er weist auf abortierte echte Zwergembryonen und Boveris experimentelle Zwergembryonen von Seeigeln hin.
Gierke (Freiburg i. B.).

Kamann, Kurt, Zwei Fälle von Thoracopagus tetrabrachius. (Arch. f. Gyn., Bd. 68, 1903, Heft 3.)

In beiden Fällen weibliches Geschlecht; im ersten Falle ausgetragene, im zweiten 8-monatliche Frucht. Die annähernd gleichmäßig entwickelten Föten sind bis auf die überzähligen Daumen des einen Kindes frei von Deformitäten. Beide Male findet sich eine Brust- und eine Bauchhöhle, ferner je zwei getrennte Pleurahöhlen mit atelektatischen Lungen und eine gemeinsame Perikardialhöhle, mit einmal breit, das andere Mal

schmal verwachsenen Herzen. Die beiden Herzen nehmen infolge ihrer Verwachsung eine Art Sagittalstellung ein, woraus gewisse Verdrehungen der einzelnen Herzabschnitte und Gefäßursprünge sich erklären. Bei beiden Mißbildungen ist der Bauchsitus fast übereinstimmend: Magen, Duodenum, Ileum und Dickdarm paarig, Jejunum dagegen gemeinsam, zwischen die paarig angelegten Darmabschnitte eingeschaltet. Bei beiden Thorakopagen ist die Leber gemeinsam, dagegen Milz, Pankreas, Nieren und Nebennieren und Genitalien normal entwickelt. Bei der jeweiligen linken Frucht liegt das Coecum mit dem Proc. vermiformis in deren linker Körperhälfte. In beiden Fällen nur eine Nabelschnur und eine Placenta, in dem einen außerdem Hydramnion.

Schickele (Straßburg i. E.).

Hengge, A., Pseudohermaphroditismus und sekundäre Geschlechtscharaktere, ferner 3 neue Beobachtungen von Pseudohermaphroditismus beim Menschen. (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 17, 1903, Heft 1.)

Bei 2 „Schwestern" fand H. in den großen Labien oder deren Nähe nach dem Leistenkanal zu weiche verschiebliche Körper von durchschnittlich Pflaumengröße, deren Tastbefund an Hoden und Nebenhoden erinnerte. Die jüngere Schwester hatte die Klinik wegen allgemeiner dysmenorrhoischer Schmerzen aufgesucht. Menses waren weder bei ihr noch bei ihrer älteren verheirateten „Schwester" aufgetreten. Die Untersuchung der excidierten Gebilde bei der jüngeren Schwester ergab die Diagnose Hoden, mit cystisch vergrößerten Nebenhoden. Da zwischen beiden „Schwestern" große Aehnlichkeit etc. besteht, folgert Verf., daß die ältere wie die jüngere eigentlich ein Mann ist. Körperformen, Haare, Mammae hatten völlig weiblichen Typus. Die äußeren Genitalien waren anscheinend normal. Die Vagina stellt einen mehrere Centimeter langen Blindsack dar. An Stelle der inneren Genitalien ist nur ein 2 cm langer bleistiftdünner Strang über dem Scheidensack bei der jüngeren, bei der älteren „Schwester" nichts durchzutasten.

Allgemeine Besprechungen über die Aetiologie dieser Mißbildungen und über die sekundären Geschlechtscharaktere.

Schickele (Straßburg i. E.).

Bürger, Ueber einen Fall seltener Mißbildung (Hemignathie). (Arch. f. Gyn., Bd. 68, 1903, Heft 2.)

Vom Unterkiefer ist die linke Seite normal ausgebildet, von der rechten ist nur ein 12 mm langes Stück vorhanden, das mit stumpfer Spitze endet. In der Gegend des rechten Kiefergelenkes ein kleines bohnengroßes Knochenstückchen (Gelenkköpfchen). Außerdem bestehen noch mehrfache Mißbildungen, u. a. Fehlen der rechten Submaxillardrüse, Muskelabnormitäten, ausgebreitete Hydromyelie, rechte Orbita im sagittalen Durchmesser verkürzt, an der linken oberen Extremität fehlten Handwurzel und Hand, vom Vorderam ist nur ein $1^1/_2$ cm langer Stummel vorhanden; der rechte Vorderarm ist $6^1/_2$ cm lang, Handwurzel und Hand fehlen ebenfalls; außerdem besteht eine Atresia ani, die nach 2 Tagen operiert wurde. Das Kind hat 7 Wochen gelebt und starb an Enteritis.

Schickele (Straßburg i. E.).

Liepmann, W., Zur Aetiologie der kongenitalen Zwerchfellhernien. (Arch. f. Gyn., Bd. 68, 1903, Heft 3.)

Im Anschluß an einen bei einem Neugeborenen beobachteten interessanten

Fall, in dem Magen, Milz, Netz, linke Niere und Nebenniere, der ganze Darm bis auf das Colon descendens oberhalb des Zwerchfells in der linken Pleurahöhle lag, bespricht Verf. die Aetiologie und Entstehung der kongenitalen Zwerchfellhernien. Infolge des Ausbleibens der Vereinigung der ventralen und dorsalen Partie des Zwerchfells entsteht eine Lücke in diesem, durch die die Baucheingeweide vorfallen können, besonders wenn ein langes Mesenterium besteht. Meistens liegt die Bruchpforte in der Gegend des späteren Trigonum lumbocostale der linken Seite.

Schickele (Straßburg i. E.).

Sick, P., Ueber angeborenen Schulterblatthochstand. (Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 67, 1902, S. 566.)

Verf. beschreibt 2 Fälle der genannten Affektion, die bei einem 4- und einem 9-jährigen Mädchen zur Beobachtung kamen. Im ersten Fall standen beide, im zweiten nur die rechte Scapula abnorm hoch. Bei beiden Fällen fehlten Muskelanomalieen, dagegen waren die hochstehenden Scapulae in ihrer Form und Stellung wesentlich verändert. In beiden Fällen lag außerdem ein unvollständiger Verschluß der Hals- und oberen Brustwirbelsäule vor, im zweiten außerdem noch ein abnormer Haarwuchs der Lendengegend. Diese Kombination bestärkt den Verf. in seiner Ansicht, daß es sich bei dieser Deformität um eine Hemmungsmißbildung, um einen mangelhaften Descensus der Scapulae handelt. Therapeutisch verdienen orthopädische Maßnahmen den Vorrang vor blutigen Eingriffen, deren Erfolg bisher kein ermutigender war. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Spirlas, A., Ueber einen Fall von kongenitalen Verengerungen und vielfachen Verschlüssen des Dickdarmkanals eines neugeborenen Kindes. (Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu Göttingen. Festschrift für Orth. Berlin 1903.)

Verf. beschreibt den Untersuchungsbefund bei einem am 6. Tage gestorbenen Kinde, dem am 2. Tage wegen fehlenden Meconium- oder Stuhlabganges ein künstlicher After am Darm angelegt wurde. Das Colon transversum und descendens war von mehreren Verengerungen unterbrochen, die teilweise noch ein Lumen, teilweise keines hatten; an einer Stelle war das Colon völlig unterbrochen, so daß das Mesenterium mit einem freien Rande endete. Da für keine der sonst angeführten Ursachen (Abklemmung durch peritonitische oder andere Stränge, Achsendrehung, Invagination etc.) irgend ein Anhaltspunkt vorlag, glaubt Verf. an eine primäre Entwickelungsstörung der Darmanlage und sieht sich darin durch gleichzeitige Cystenniere und Uterus masculinus bestärkt. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Göbell, R., Ueber die Darmstenose nach Brucheinklemmung. (Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 67, 1902, S. 578.)

Bei einer 40-jährigen Frau traten an einem 21 Jahre lang bestehenden Leistenbruch Einklemmungserscheinungen auf. Im Bruchsack lag eine stark veränderte, aber nicht nekrotische, Darmschlinge. Nach Reposition und Radikaloperation glatte Heilung. Kurze Zeit darauf stellten sich jedoch Stenosenerscheinungen ein, die durch Resektion des eingeklemmt gewesenen Stückes des unteren Ileum beseitigt wurden. An diesem hatte sich eine Stenose an der Stelle des unteren Schnürringes ausgebildet, außerdem war es durch peritonitische Adhäsionen zu einer dreifachen Knickung des Darmstückes gekommen. Die mikroskopische Untersuchung ergab an dem stenosierten Darm eine beträchtliche Geschwürsbildung, Zeichen

frischerer und älterer Entzündung, starke fibröse Veränderung der Darmwand und fibröse Adhäsionen. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Wiesinger, A., Ueber akute Darmwandbrüche der Linea alba und der vorderen Bauchwand mit Ausgang in Gangrän. (Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 67, 1902, S. 83.)

Verf. beobachtete bei 3 Mädchen im Alter von $1^1/_4$, 8 und 5 Jahren eingeklemmte Darmwandbrüche der Linea alba mit Ausgang in Gangrän und Bildung großer Bauchwandabscesse. In den beiden ersten Fällen war der Dünndarm, im letzten die Magenwand eingeklemmt. Der Verlauf der Fälle ist ein typischer. Bei Erhöhung des intraabdominalen Druckes, zweimal beim Stuhlgang, wird ein Teil der Darmwand durch einen Schlitz der Linea alba gedrängt. Schmerzhaftigkeit und Auftreibung des Leibes, Erbrechen, Stuhlverstopfung oder blutige schleimige Durchfälle sind die Folge. Der Gedanke an eine eingeklemmte Hernie liegt nahe, doch gelingt bei der Kleinheit des Bruches der Nachweis nicht. Nach 8—10 Tagen lassen die akuten Erscheinungen nach, es tritt mit der Gangräneszierung des eingeklemmten Darmstückes scheinbare Besserung ein. Jetzt aber entwickelt sich im Laufe von 8—14 Tagen unter Fieber ein Bauchwandabsceß in der Nabelgegend, der die Patienten zum Chirurgen führt. Nach Eröffnung des Abscesses wird die Darmfistel bemerkt, die den Patienten verhängnisvoll werden kann. Im 1. Fall prolabierte daraus ein 10 cm großes Stück Dünndarm und als wegen der drohenden Inanition operiert wurde, starb das Kind im Kollaps. Der 2. Fall wurde durch Verschluß der Fistel geheilt. Der 3. Fall war 9 Wochen lang als tuberkulöse Peritonitis behandelt worden und ging an Inanition zu Grunde.

M. v. Brunn (Tübingen).

Georgi, C., Ueber das erworbene Darmdivertikel und seine praktische Bedeutung. (Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 67, 1902, S. 321.)

Ein 64-jähriger Herr litt seit einigen Jahren an Stuhlbeschwerden, die zuletzt beträchtlich zunahmen. Zu der Stuhlverhaltung kamen kolikartige Schmerzen in der linken Unterbauchgegend. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose lautete: Carcinom der Flexura sigmoidea. Bei der Operation war die Flexur „in einen faustgroßen, derben, mit der Becken- und vorderen Bauchwand verwachsenen Tumor verwandelt“. Eine Exstirpation des Tumors war nicht ausführbar und nach 5 Tagen starb der Patient an Peritonitis. Die Sektion ergab eine für einen Finger eben durchgängige 3 cm lange Striktur im unteren Drittel der Flexura sigmoidea, die mit der Umgebung ziemlich fest verwachsen war. Auf der Schleimhaut innerhalb der Stenose mehrere erbsengroße Polypen und einzelne flache Schleimhautdefekte. Oberhalb und unterhalb der Stenose fanden sich mehrere kleine Divertikel. Von einem derselben gelangte man in eine zwischen Muscularis und verdickter Serosa des Darmes gelegene große Absceßhöhle, die mit mehreren kleineren durch Fistelgänge in Verbindung stand. Einer dieser Abscesse war in die Bauchhöhle perforiert und hatte die Peritonitis erzeugt.

Die an der Flexur nicht allzu selten gefundenen erworbenen Divertikel sind meist bedeutungslos. Vielleicht spielen sie in der Genese der partiellen Peritonitis und Adhäsionsbildung in der Gegend der Flexur eine Rolle. In Fällen, wie dem vorliegenden, können sie verhängnisvoll werden. Das beschriebene Krankheitsbild ist bisher fast immer mit Carcinom verwechselt worden. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Kayser, Ueber einen in pathologisch-anatomischer und klinischer Hinsicht bemerkenswerten Fall eines Dickdarmcarcinoms mit Ovarialmetastasen und ausgedehnter carcinomatöser Erkrankung der Haut (Cancer en cuirasse). (Arch. f. Gyn., Bd. 68, 1903, Heft 3.)

Die Ueberschrift rekapituliert zum größten Teil die etwas langatmige Arbeit und mag durch die Zusammenfassung des Verf.s ergänzt werden:

An ein primäres Carcinom der Flex. sigmoid. schließt sich eine Impfmetastase des linken Ovariums an; durch herabgeschwemmte Krebszellen entsteht gleichfalls durch Ueberimpfung ein zweites oberhalb des Sphincter int. sitzendes Carcinom, welches, streng an die Lymphgefäße gebunden, auf der Scheide fortschreitet, Portio, Uterus und Blase ergreift und teils auf dem Lymphgefäßwege, teils in fortschreitendem Wachstum sich auf die äußere Haut fortsetzt. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Riedel, Ueber Darmdiphtherie nach schweren Operationen bei sehr geschwächten Kranken. (Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 67, 1902, S. 402.)

Als gelegentliche verhängnisvolle Folge schwerer Operationen, besonders Laparotomieen, bei sehr geschwächten Kranken führt R. neben der akuten Dilatatio ventriculi und der Thrombose der Venae iliacae die Diphtherie des Darmes auf, wobei es sich „nicht um die spezifische, durch den Löfflerschen Bacillus hervorgerufene Diphtherie, sondern um eine Schleimhautnekrose, die der pathologische Anatom Diphtherie nennt“, handelt, analog den Veränderungen des Dickdarms bei Quecksilbervergiftung. R. verlor an dieser Komplikation 5 Patienten. Bei einigen ist es nicht ausgeschlossen, daß eine Idiosynkrasie gegen das freilich nur in minimalsten Mengen angewendete Sublimat ätiologisch eine Rolle gespielt hat, bei anderen ist nichts derart nachweisbar. R. nimmt an, daß infolge der allgemeinen Schwäche auch die Motilität des Darmes leidet, daß eine Stagnation des Darminhaltes unter diesen Umständen sehr bald zur Nekrose führt, und daß die ulcerierte Schleimhaut die Resorption toxischer Stoffe erleichtert, wodurch dann Sepsis entsteht. Angesichts derartiger Vorkommnisse hält es R. für angezeigt, mit dem Abführen von Laparotomie möglichst schonend zu verfahren und stärker reizende Abführmittel zu vermeiden. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Mundt, R., Ueber Veränderungen der Muskelwand des Wurmfortsatzes. (Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu Göttingen. Festschrift für Orth. Berlin 1903.)

Unter Berücksichtigung mehrerer Fälle aus der Literatur folgert Verf. aus seinen Untersuchungen, daß am Processus vermiformis neben den am Mesenteriolumansatz auftretenden, den erworbenen Divertikeln des übrigen Darms analogen Divertikelbildungen noch solche an der gegenüberliegenden freien Seite vorkommen; diese sind meist auf Umbiegungsstellen oder das distale Ende lokalisiert. Sie beruhen auf chronisch entzündlichen umschriebenen Veränderungen der Submucosa und besonders der Muscularis, während die Schleimhaut völlig intakt bleibt. Sie können zu akuten Perforationen oder rezidivierenden Entzündungen Veranlassung geben. Bemerkenswert ist ein Fall, in dem bei obliteriertem, nicht verwachsenem Wurmfortsatz, wohl als Residuum einer früheren symptomlos verlaufenen Perforation, Fett und Bindegewebe durch eine Muskellücke frei an die Bauchhöhle grenzen. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Reiss, Ueber die Bedeutung der Wirbelsäule für die Lokalisation von Magen- und Darmgeschwüren. (Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu Göttingen. Festschrift für Orth. Berlin 1903.)

Nach des Verf.s Ansicht ist ein Teil der so häufig an der kleinen Kurvatur und der Pylorusgegend lokalisierten Magengeschwüre, speziell ihre mangelhafte Heilungstendenz und Entstehung eines Ulcus pepticum chronicum, durch langdauernden Druck der durch ihre Befestigung am Ausweichen verhinderten Teile gegen die Wirbelsäule bedingt; dieser Druck kann entweder durch Schnüren oder durch den Weg der Ingesta oder durch abnorme Lebervergrößerung etc. zustande kommen. Auch in der Aetiologie der durch steinhaltige Gallenblasen bedingten Duodenalgeschwüre spielt der Gegendruck der Wirbelsäule eine Rolle. Die verhältnismäßig größere kindliche Leber könnte die Prädisposition des kindlichen Alters für Duodenalgeschwüre erklären. Besonders klar geht die Aetiologie in einem beschriebenen Falle eines nicht an der typischen Stelle lokalisierten Magengeschwürs bei Kyphoskoliose mit vorspringender scharfer Kante hervor. Wie diese chronischen Traumen, so spielt die Wirbelsäule auch bei den akuten eine wichtige Rolle, wie Erfahrungen bei Pankreas-, Leber- und Mesenterialzerreißungen beweisen. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Gross, A., Ueber Ulcus ventriculi traumaticum. (Mitt. a. d. Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie, Bd. 10, 1902, H. 5.)

Auf Grund der Literaturangaben und eigener Tierversuche gelangt Gr. zu dem Schlusse, daß in der Mehrzahl der Fälle durch Bauchtraumen immer nur Magenverletzungen entstehen, die klinisch allerdings zunächst als Magengeschwüre imponieren, dann aber rasch heilen. Demgegenüber gibt es sicher auch im Anschluß an Bauchverletzungen bei dazu Disponierten chronisch verlaufende Magenerkrankungen, deren Krankheitsbild und Folgezustände mit denjenigen des Ulcus ventriculi simplex übereinstimmen. Gr. teilt aus Quinckes Klinik solche Fälle mit, bei welchen teils die typischen Symptome des Magengeschwürs nach einem Trauma auftreten, teils solche, die mehr für eine Beteiligung der äußeren Schichten sprachen. In einem Falle von auf Trauma bezogener Magenblutung ergab die spätere Sektion einen geschichteten Thrombus der Pfortader.

Friedel Pick (Prag).

Kokubo, Ein Beitrag zur normalen und pathologischen Histologie der Magenschleimhaut. (Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu Göttingen. Festschrift für Orth. Berlin 1903.)

Verf. untersuchte zunächst das Oberflächenrelief der normalen Magenschleimhaut und konnte unabhängig von dem Kontraktionszustand eine bisher nur bei Tieren genauer untersuchte netzförmige Furchenbildung konstatieren; im Bereiche der Furchen ist die Schleimhaut verdünnt, die Magengrübchen tragen keine oder nur wenig Drüsenkörper. Die Schleimhautverdickungen beim état mamelloné sind unabhängig von dieser Zeichnung; in dem untersuchten Falle herrschte reine glanduläre Hypertrophie ohne Bindegewebsvermehrung, umfaßt von einem Reticulum hypertrophischer glatter Muskelfasern. Auch die normale Mucosa enthält ein von der Muscularis mucosae abstammendes System glatter Muskelfasern, das von elastischen Elementen begleitet ist, und nach dem Pylorus zu an Stärke zunimmt; es läßt sich in senkrechte Fasern und in ein Maschenwerk um die Drüsenenden teilen. Betreffs der Frage nach der Identität zwischen Hauptzellen und den Epithelien der Pylorusdrüsen vermehrt er die bekannten Unter-

schiede um eine Farbenreaktion mit polychromem Methylenblau, das die Hauptzellen intensiv färbt. Auch die Pylorusdrüsen und die Brunnerschen Drüsen sind entwicklungsgeschichtlich zu trennen, indem erstere bei Neugeborenen voll entwickelt, letztere noch nicht fertig differenziert sind. An der Grenze liegt eine Uebergangszone, in der sich Pylorus- und Brunnersche Drüsen finden; hier finden sich auch häufig in in den Pylorusdrüsen echte Belegzellen. Den Schluß bilden Untersuchungen bei chronischer atrophierender Gastritis, wonach die Darmepithelschläuche durch Atrophie im Bereich der normal nachgewiesenen Furchen, und zwar durch Umwandlung der Magengrübchen in typische Lieberkühnsche Krypten entstehen, erst bei stärkerer Atrophie greift der Prozeß auf die Wülste über. Leukocytendurchwanderung scheint mit der Verdauung zusammenzuhängen.

Gierke (Freiburg).

Chiari, Hans, Ueber Morbus Bantii. (Prag. med. Wochenschr., 1902, No. 24.)

Ch. gibt zunächst einen Ueberblick über den gegenwärtigen Stand der Lehre vom Morb. Bantii. Er meint, daß die Splenomegalie beim M. B. in die Gruppe der „pseudoleukämischen" Milztumoren gehört und weiter große Aehnlichkeit besitzt mit der Splenomegalie bei chronischer Malaria und in manchen Fällen von Lues hereditaria tarda. Bei Verdacht auf M. B. sind daher vor allem die genannten chronischen Infektionskrankheiten auszuschließen. Weiter wäre es die Aufgabe, die B. Krankheit vielleicht durch genauere Untersuchungen des Blutes von der Anaemia splenica abzutrennen, von welcher Erkrankung essentiell verschieden er sie bis jetzt noch nicht ansehen könne; das Hauptverdienst Bantis sei, darauf hingewiesen zu haben, daß es auch primäre Splenomegalieen mit Anaemie und sekundärer Lebercirrhose gäbe.

Ch. führt nun 4 Fälle an, die etwa als solche Bantische Affektionen für den ersten Blick gehalten werden könnten, aber bei genauerer Untersuchung wohl als Fälle von Lues hereditaria angesehen werden müssen.

In dem ersten, der ein 18-jähriges Mädchen betraf, fand sich außer Splenomegalie und Verringerung der Erythrocyten schwere Hepatitis chronica und eine der Heubnerschen sehr ähnliche Veränderung an den Hirnarterien. Im zweiten, bei einem 20-jährigen Manne, der an einer Pyohämie verstorben war, fand sich außer bedeutender Splenomegalie mit Kapselverdickung eine grobgelappte Leber. Im dritten Falle, bei einem 20-jahrigen Mädchen, das seit 3 Jahren an einem Milztumor und zunehmender Anämie gelitten hatte, war klinisch auch Lebervergrößerung und Ascites gefunden worden; die Untersuchung des Blutes ergab Verminderung der Erythrocyten und Leukopenie mit Lymphämie. Die Sektion ergab starke Milzvergrößerung mit Bindegewebsvermehrung, Hepatitis interstitialis chron. mit großen Narbensträngen. Der Fall wurde als Lues hereditaria angesehen. Im letzten handelte es sich um einen 23-jährigen Mann, der an Lebercirrhose, Caput Medusae, Milztumor, Anämie und Hydrops ascites gelitten hatte. Die Leber zeigte sich bei der Sektion von mächtigen Narbenzügen durchsetzt, in der stark vergrößerten Milz ließ sich mikroskopisch Pulpahyperplasie und Bindegewebsvermehrung nachweisen. Auch dieser Fall wurde als Lues hereditaria aufgefaßt.

Lucksch (Prag).

Marchand, Zur Kenntnis der sogenannten Bantischen Krankheit und der Anaemia splenica. (Münchener med. Wochenschr., 1903, No. 11.)

M. bezweifelt, daß die drei Haupterscheinungen der Bantischen Krankheit in der von Banti angegebenen Reihenfolge, Milztumor, davon abhängige Anämie und konsekutive Lebercirrhose, auftreten. Er erkennt den Symptomenkomplex nicht als typisch für eine besondere Krankheit an, sondern läßt ihn auf verschiedenem Wege entstehen: durch primäre Lebercirrhose mit folgendem Milztumor und Anämie, oder durch gleichzeitige von derselben Ursache abhängige Entwickelung der Leber- und Milzveränderung, wobei namentlich kongenitale Syphilis im Spätstadium in Frage kommt (Chiari), wie er an einer eigenen Beobachtung dartut. Ferner hält er die Zusammengehörigkeit der Anaemia splenica (d. h. progressiven Anämie mit starkem Milztumor) ohne Lebercirrhose mit den vollkommenen Fällen Bantischer Krankheit, ihre Auffassung als erstes Stadium derselben für unerwiesen. Er teilt einen Fall mit, der klinisch und anatomisch vollständig derselben entspricht: 16-jähriger Pat., gestorben an Hämorrhagie aus einem Oesophagusvarix bei Lebercirrhose mit schwerer Anämie, Pankreascirrhose und Splenomegalie; letztere schon vor 3 Jahren konstatiert gelegentlich der Probelaparotomie mit Entfernung des Ascites, der seitdem ausblieb; nach der mikroskopischen Untersuchung muß die Lebercirrhose als abgelaufen gelten, und nichts weist darauf hin, daß der Milztumor in Bantis Sinn aufzufassen ist; M. deutet ihn als Konsequenz der Lebercirrhose oder gleichberechtigt mit dieser, vielleicht durch Stauung in kongenital-syphilitischer Schwellung. In einem Falle von Anaemia splenica bei einem phthisischen Individuum, bei dem der Milztumor vielleicht auf infektiöse oder toxische Wirkungen von den Darmgeschwüren aus zurückzuführen ist, enthält die Leber keinerlei cirrhotische Veränderungen, nur Kerntrümmer in den Kapilarendothelien als Hinweis auf ausgedehntes Zugrundegehen von Blutelementen.

M. B. Schmidt (Straßburg).

Hansy, Wandermilz. [Gbh.-gyn. Gesellsch. in Wien.] (Centralbl. f. Gyn., 1902, No. 3, S. 72.)

4 Wochen nach spontaner 3. Geburt und ungestörtem Puerperium trat bei einer 24-jährigen Frau beim Aufsetzen stechender Schmerz in der linken Seite auf, mit dem Gefühle, daß sich etwas im Leibe senke. Untersuchung: In der rechten Unterbauchgegend fast kindskopfgroßer, harter, allseitig verschieblicher Tumor; in dessen horizontaler oberer Kante eine deutliche Einkerbung (Pat. litt nie an Malaria, Blut nicht leukämisch). Abdom. Köliotomie, Partieenligatur und Abtrennung des massigen Milzstieles. Entlassung der Pat. am 18. Tage p. op. in bestem Befinden. Im Blut Leukocyten leicht vermehrt — exstirpierte Milz von gewöhnlicher Form, wog nach Blutabfluß noch 1200 g. Gewebe hyperplastisch. Diagnose: Idiopathische Megalosplenie.

Aehnlicher Fall berichtet v. Wertheim: Pat. eingeliefert mit Diagnose: inkarzerierter Ovarialtumor. Befund: doppeltfaustgroßer, fest im Becken steckender, bei Betastung äußerst schmerzhafter Tumor. In der Narkoseuntersuchung] ante op. rutschte der Tumor durch Fingerdruck aus dem Becken hinauf, Uterus und beide Adnexe frei tastbar. Diagnose: Wanderniere oder Wandermilz. Abdom. Köliotomie. Abbindung einer 2—3fach vergrößerten Milz von ihrem langen Stiele. Pat. geheilt entlassen.

Kurt Kamann (Greifswald).



Montini, A., Un caso di pleurite biliare. Gazzetta degli Ospedali, Anno 23, 1902, S. 441—444.

Myer, J., Abdominal tumors. Interstate medical Journal, Vol. IX, 1902, S. 137.

Nikolajew, A., Akute gelbe Leberatrophie. Wojenno-medicinski Shurnal, 1902, März-Juni. (Russisch.)

Panzer, Lebertuberkulose bei einem Ochsen. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 46, 1902, No. 39.

Pascual, W. V., Report of a case of penetrating wound of the abdomen with protrusion of viscera and injury to the stomach . . . Medical Record, New York, Vol. LXI, 1902, S. 136—137.

Perkins, J. B., Gallstones. Denver medical Times, Vol. XXI, 1902, S. 486—487.

Pernhorst, Gustav, Ueber die Entstehung von peritonealen Verwachsungen nach Laparotomien. Kieler Frauenklinik. Kiel 1901. 8⁰. 36 SS. Inaug.-Diss.

Pfannkuche, Adolf, Zur Kenntnis der serösen Peritonitis und der Perihepatitis im Zusammenhange mit Pericarditis und Pleuritis. Städt. Krankenhaus in Kiel. Kiel 1901. 8⁰. 30 SS. Inaug.-Diss.

Picqué, Ictère chronique par rétention. Gros calcul du cholédoque . . . Bulletin et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Année 28, 1902. S. 503—504.

Preble, R. B., Medical aspects of cholelithiasis. Journal of the American medical Association, Vol. XXXVIII, 1902, S. 938—941.

Racoviceano, Pitesti, Kyste hydatique du foie. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Bucarest, Année 5, 1902, S. 12.

Remlinger, Abcès du foie survenu à la suite de la fièvre typhoide. Gazette médicale d'Orient, Vol. XLVII, 1902, S. 78—80.

Roberts, W. O., Perforating gunshot wound of the abdomen, recovery without operation. Louisville monthly Journal of Medicine and Surgery, Vol. VIII, 1902, S. 126.

Rostowzew, M. J., Ein Fall von hochgradiger cystischer Erweiterung des Ductus choledochus. Obuchow-Hospital für Weiber in St. Petersburg. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 42, S. 758—759.

Saunders, N. J., Gallstones. Surg. Clin. Chicago, 1902, Vol. I, S. 66—68.

Schachner, A., Foreign bodies accidentally left in the abdominal cavity. Louisville monthly Journal of Medicine and Surgery, Vol. VIII, 1902, S. 355—357.

Schultze, O. H., False diverticula of the sigmoid flexure, aneurysmal dilatation of the ductus arteriosus in a male infant; conglomerate tubercles of the liver. Proceedings of the New York pathological Society, New Series Vol. II, 1902, S. 49—51.

Semenowitsch, W., Ueber die dermoiden Geschwülste der vorderen Bauchwand. Chirurgija, 1902, No. 68. (Russisch.)

Stooß, M., Die Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 56 = Folge 3, Band 6, 1902, Heft 4, S. 573—612.

Straßburg, Hans, Ueber Peritonitis tuberculosa. Aus der chirurg. Klinik. Kiel 1902. 8⁰. 34 SS. Inaug.-Diss.

Thommen, Jacob, Klinische und experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Bauchkontusionen und der Peritonitis nach subkutanen Darmverletzungen. Berlin 1902. 8⁰. 74 SS. Inaug.-Diss. Basel.

Tiberti, N., Sulle minute alterazioni del pancreas consecutive alla legatura del condotto di Wirsung. Sperimentale, Anno 56, 1902, S. 397—411. Con 1 tav.

Tichow, J., Zur chirurgischen Pathologie der Bauchwand. Russkij chirurgitscheskij Archiw, Band 8, 1902, Heft 2. (Russisch.)

Tuffier, Oblitération complète du cholédoque sans ictère, cholécystite . . . Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Année 28, 1902, S. 306—309.

Ubert, Karl, Ueber Hämochromatolyse mit Pankreasatrophie und Diabetes. Affoltern a. 1902. 8⁰. 32 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss. Zürich.

Valence, Cirrhose hypertrophique palustre. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 49, 1902, S. 493—495.

Wanstall, A., Acute diffuse gonococcus peritonitis. Hahneman Monthly, Vol. XXXVII, 1902, S. 352—366.

Warden, C. C., Solitary abscess of the left lobe of the liver simulating abscess in the abdominal wall. Journal of the American medical Association, Vol. XXXVIII, 1902, S. 1441—1442. With fig.

Willard de Forest, Traumatic rupture of the gallbladder without injury of the liver; sixty four ounces of bile in the abdominal cavity. New York medical Journal, Vol. LXXV, 1902, S. 369—376.

Wolkowsky, A. M., Ein Fall von Lebercirrhose im Kindesalter. Djetskaja Medizina, 1902, No. 3/4. (Russisch.)

Zeidler, H., Cholecystitis acuta purulenta. Russkij chirurgitscheskij Archiw, Band 8, 1902, Heft 2. (Russisch.)

Respirationsapparat, Schild- und Thymusdrüse.

Abrann, Albert, Diseases of the lungs and pleura. Medical Fortnightly, Vol. XXI, 1902, S. 272—275.

Barbier, H., Leçons sur la adénopathies trachéobronchiques. Tuberculose infantile, Tome V, 1902, S. 43—52.

Batujew, N. A., Ueber ein anormales beiderseitiges Hyothyreoidgelenk und seine Abhängigkeit von der Entwicklung des Kehlkopfes. Russkij Wratsch, 1902, No. 20. (Russisch.)

Beaufumé, Cancer massif primitif du poumon avec lésions multiples. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 7, S. 654.

Bellevue, Mercier, Sur un cas de tumeur tuberculeuse de la région postérieure de la cloison du nez. Revue hebdomadaire de laryngologie, 1902, Tome I, S. 689—695.

Besnoit, Ch., Cornaye dû à la tuberculose des ganglions rétropharyngiens chez un boeuf. Toulouse médical, 1902, Tome IV, S. 82—83.

— Cornage par adénite tuberculeuse rétropharyngienne chez un boeuf. Revue vétérinaire, Année 27, 1902, S. 365—377.

Bibent, Corps étranger du larynx. Echo médical, Année 16, 1902, S. 235—236.

— Toulouse médical, Série II, Tome IV, 1902, S. 103—104.

Bowlby, A., A clinical lecture on congenital and tertiary syphilis of the air passages. Clinical Journal, Vol. XIX, 1902, S. 278—284.

— Tumor of the nose and nasopharynx. Philadelphia medical Journal, Vol. IX, 1902, S. 977—981.

Brin, H., Contribution à l'études goitre plougeant. Archives médicales d'Angers, Année 6, 1902, S. 219—229.

Burgl, Ein Fall von Thymustod, vermutlich durch Herzlähmung. Friedreichs Blätter für gerichtliche Medizin, Jahrgang 53, 1902, Heft 6, S. 431—438.

Burtolf, Jakob, Verengerungen und Verwachsungen in der Pars laryngea pharyngis. Basel 1901. 8°. 87 SS. Inaug.-Diss.

Caralt, Delmiro, Empiema del seno frontal y flemori difuso y gangrenoso del purpado superior conquerato iritis toxicos y complicationes eris i pelatoideas. Revista de medicina e cirurgia, Ano 16, 1902, S. 147—153.

Cardile, P., e **Fiorentini, P.,** Sopra un caso di mixoedema acquisito. Nota clinica. Clinica medica italiana, Anno 41, 1902, S. 1—12.

Cassuto, E., Sur un cas de kyste hydatique du poumon. Bulletin de l'hôpital civ. franç. de Tunis, Tome X, 1902, S. 117—123.

Clarke, J. P., and **Mc Grew, W.,** A sporadic case of infantile myxedema resulting in a cretinoid condition. Medical Fortnightly, Vol. XXI, 1902, S. 342—349. With 17 fig.

Deguy, La laryngite sousglottique. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Année 20, 1902, S. 193—211.

Delcominette, L'amygdalite pharyngée aigue primitive. Gazette médicale belge, Année 14, 1902, S. 284—285.

Delotte, Tumeur du médiastin antérieur dépendant du corps thyroide. Limousin médical, Année 26, 1902, S. 70—72.

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Strassburg i. E.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

XIV. Band.	Jena, 6. Juli 1903.	No. 12.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Ueber die Lokalisation der Aspergillussporen in den Mesenterialdrüsen der Pellagrakranken.

Von Dr. C. Ceni,
Prosektor und Dozent der Neuropathologie.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Laboratorium des psychiatrischen Institutes von Reggio Emilia.)

Es ist ungefähr ein Jahr, daß ich die Resultate meiner bakteriologischen Untersuchungen veröffentlichte, welche an den Leichen an Pellagra Verstorbener angestellt waren, um in ihren Organen den pflanzlichen Parasiten „Aspergillus" nachzuweisen. Ich hatte bereits auf dessen Sporen meine Aufmerksamkeit gelenkt wegen ihrer eigenartigen und charakteristischen pathogenen Eigenschaften, die sie befähigen, das Krankheitsbild der Pellagra experimentell hervorzurufen. An 28 Individuen, welche an verschiedenen Formen von Pellagra gestorben waren, konnte ich nachweisen, daß bei 21 Fällen die Resultate positiv waren (1).

In diesen 21 positiven Fällen von Pellagra, welche zur Sektion gekommen waren in der Zeit vom 1. April 1901 bis Mai 1902, hatte ich in der Tat in fast immer reiner Kultur bald den Aspergillus fumigatus, bald den Aspergillus flavescens nachgewiesen. Die Parasiten waren hauptsächlich in den frischen fibrinösen Exsudaten der Pleura, des Perikards und manchmal auch der Meningen zu beobachten gewesen; viel seltener und in geringerer Menge wurden dieselben Parasiten aus der Leber, der Milz und fast niemals aus dem Darminhalt gewonnen.

Die Untersuchungen wurden in der Folgezeit fortgesetzt und bis jetzt

ungefähr 20 neue Fälle studiert, über deren Befunde ausführlicher zu sprechen ich mir für eine besondere Arbeit vorbehalte. Ich begnüge mich damit, hier zu erwähnen, daß auch dieses Mal die Befunde in dem größten Teil der Fälle positiv waren und sich die Zahl der negativen Fälle auf ca. $^1/_3$ beschränkte. Ihrer Natur nach waren die positiven Befunde immer so ziemlich gleich den bereits von mir publizierten, so daß wir im allgemeinen diese neuen Befunde nicht anders denn als Bestätigung der ersten betrachten können. Auch bei diesen neuen Untersuchungen verteilten sich schließlich die positiven und negativen Resultate auf die verschiedenen Formen der akuten oder chronischen Pellagra. Jetzt beabsichtige ich, nur die Aufmerksamkeit besonders auf einen Befund bei diesen neuen Fällen zu lenken, welcher mir kürzlich begegnete, und welcher eine besondere Betrachtung verdient, sowohl wegen der Lokalisation des Parasiten als auch wegen einiger Eigentümlichkeiten desselben.

Es handelt sich um einen Fall von Pellagratyphus bei einer gewissen M. V., Bäuerin aus Ciano (Zocca), 45 Jahre alt, verheiratet, gut genährt und kräftig, welche vor der gegenwärtigen Erkrankung keinerlei Leiden hatte. Sie trat in die Anstalt ein am 28. März 1903 in einem Zustand von schwerer Verwirrtheit und Geisteszerrüttung. Sie hat keine Erytheme an den Händen und bietet bei ihrem Eintritt auch sonst keine bemerkenswerten Erscheinungen außer einer starken Steigerung der Sehnenreflexe. Am folgenden Tage aber ist der Muskeltonus der Kranken sehr gesteigert und ihre Reflexe sind noch heftiger, als am Tage vorher. Die Kranke ist sitophob. Am 3. Tage tritt Muskelrigidität auf, starker Zungentremor, heftige Muskelzuckungen am Halse und den oberen Extremitäten. Diese Erscheinungen verschlimmern sich rasch immer mehr, die Temperatur steigt schnell auf 38—39°, und auf einen Zustand von hartnäckiger Obstipation folgen starke Diarrhöen. Die Kranke verharrt 3 Tage in einem Zustand schwerer spastischer Kontraktur der Gliedmaßen und kontinuierlicher heftiger Muskelzuckungen, welche über den ganzen Körper ausgebreitet sind. Darauf verfällt sie fast plötzlich in Agone unter heftigen Schweißen und stirbt am Morgen des 5. April, also 8 Tage nach ihrem Eintritt.

Bei der Autopsie, welche wenige Stunden nach dem Tode vorgenommen wird, findet man eine starke Blutüberfüllung der Meningen und des Gehirns und wenig seröse Flüssigkeit in den Seitenventrikeln. Die Pleuren zeigen nichts Bemerkenswertes außer einem mäßigen Grad von allgemeiner Hyperämie, und Adhärenzen fehlen vollständig. Die Lungen sind blutreich und zeigen beiderseits einen leichten Grad von akutem Oedem. Das Perikard ist blutreich und enthält wenig gelbliche seröse Flüssigkeit. Das Herz zeigt nichts Bemerkenswertes. Die Leber bietet die Zeichen einer beginnenden Fettdegeneration und Stauung. Die Milz von normaler Größe und Resistenz beim Schneiden und von kupferroter Farbe. An den Nieren die Kapsel abziehbar, ein leichter Grad von Atrophie der Rindensubstanz und allgemeine, aber nicht hochgradige Stauung. Die Darmwand zeigt keine Spur von Atrophie, ist aber intensiv hyperämisch, besonders im Anfangsteil des Dünndarms, in welchem außerdem da und dort kleine hämorrhagische Flecken unter der Mucosa erscheinen. Die Mucosa ist überall geschwellt und mit viskösem gelblichem Schleim bedeckt. Weiter fallen die Mesenterialdrüsen durch ihre intensiv kupferrote Farbe auf und durch die bemerkenswerte Vergrößerung ihres Volumens, indem viele die Größe einer Bohne erreichen. Einige von diesen sind außerdem der Sitz hämorrhagischer Herde.

Mit reichlichem Material, durch Abschaben der verschiedenen Organe

erhalten, wurden bei diesem Falle im ganzen 100 Röhrchen, welche Liq. Raulin enthielten, beschickt, indem man durchschnittlich 10—12 Kulturen pro Organ (Meningen, Gehirn, Pleuren, Lungen, Leber, Milz und Darm) anlegte. Die Mesenterialdrüsen wurden in toto herausgenommen und 1—2 per Röhrchen verteilt.

Alle diese — ich wiederhole, überreich — beschickten und bei 38° im Ofen gehaltenen Röhrchen blieben steril bis zum 5. Tage. Am 6. und 7. Tage der Inkubationszeit zeigten 7 von den Röhrchen, welche mit Mesenterialdrüsen (im ganzen 11 Röhrchen) bedacht waren, deutliche und reichliche Spuren von Entwickelung eines Hyphomyceten, welcher sogleich als Aspergillus fumigatus erkannt wurde, die anderen 4 Tuben, welche auch Mesenterialdrüsen enthielten, blieben hingegen immer steril, nachdem sie 10 Tage im Ofen gelassen waren. Das Gleiche ereignete sich bei allen übrigen mit anderen Organen beschickten Tuben, einbegriffen die mit Darminhalt. Alle diese Tuben wurden in der Folge durch weitere 25 Tage in der Temperatur der Umgebung gehalten, um eine eventuelle Entwickelung von Hyphomyceten zu gestatten, welche sich bei niederer Temperatur vermehren, wie z. B. von Penicillium glaucum. Der Befund blieb trotzdem immer negativ.

Die positiven Resultate wurden also in diesem Falle ausschließlich bei den Mesenterialdrüsen erhalten, auf denen sich der Asp. fumigatus entwickelte. Der Parasit entwickelte sich in allen Röhrchen in Reinkultur und direkt auf dem Drüsengewebe, welches am Boden der Kulturflüssigkeit war, und zwar auf jeder Drüse 2—4 Kolonieen. In jeder Eprouvette aber erlangte der Parasit eine so langsame und so wenig kräftige Entwickelung, daß mehrere Wochen nötig waren, bis er mit seinen Mycelien auf die Oberfläche der Kulturflüssigkeit kommen und hier Sporen bilden konnte. Auch die Sporenbildung war dann langsam und spärlich, während wir wissen, daß dieser Pilz sich bei 38° unter normalen Bedingungen in ungefähr 24 Stunden rasch entwickelt und Sporen bildet.

Die Bedeutung dieser neuen Lokalisation der Aspergillussporen, welche in den Organismus durch die infizierte Nahrung gelangten, ist zu deutlich, als daß ich mich in unnütze Betrachtungen verlieren sollte. Dagegen will ich die Aufmerksamkeit auf die evidente Entkräftung des Parasiten lenken, welche in diesem Falle eine besondere Wertung verdient, da sie nur durch eine schon vorgeschrittene Lebensschwächung der Keimsporen erklärt werden kann, welche während ihres Aufenthaltes im Organismus stattfand, und welche wir von jetzt an der defensiven Wirkung der Organsäfte im allgemeinen werden zuschreiben müssen. Ich erwähne hier besonders die sporizide Wirksamkeit der Magendarmsäfte, welche ich schon nachgewiesen habe (2).

Man kann hier nicht von einer natürlichen Abschwächung der Lebensfähigkeit der Sporen, welche außerhalb des menschlichen Organismus stattgefunden hat, sprechen, weil, wie ich schon bewiesen habe (1), die Sporen in diesem Falle vollständig ihre pathogene Wirkung verlieren. In meiner nächsten Arbeit werde ich außerdem beweisen, daß man hier auch nicht von einer künstlichen Abschwächung der Sporen, welche außerhalb des Organismus durch fremde Einflüsse stattgefunden hat, z. B. durch Einfluß der Wärme beim Kochen der infizierten Nahrungsmittel, sprechen kann. In solchem Falle bewahren die Sporen meistens länger ihre pathogene Wirksamkeit, verlieren aber doch leicht die Eigenschaft, akute Phänomene mit lokaler und allgemeiner Reaktion des Organismus hervorzubringen, welche dagegen bei unserer Patientin deutlich auftraten.

Diese schnell verlaufende Abschwächung der Lebensfähigkeit der Aspergillussporen nun, welche im tierischen Organismus eintritt, verdient hier eine besondere Beachtung, da sie dazu dienen kann, die negativen kulturellen Befunde zu erklären, welche ich manchmal auch in Fällen von akuter Pellagra (Pellagratyphus) beobachtet habe, bei denen es gerade unmöglich ist anzunehmen, daß die pathogenen Sporen schon im Momente des Todes des Kranken aus dem Organismus ausgeschieden sein konnten.

Wie ich schon gelegentlich der sporiziden Wirkung der Magendarmsäfte gezeigt habe, steht die pathogene Wirksamkeit der Sporen nicht immer im Zusammenhang mit ihrem Wachstumsvermögen. Die Aspergillussporen können auch vollständig ihre Lebensfähigkeit verlieren und trotzdem ihre toxische Wirksamkeit behalten; dann versteht man weiter, wieso manchmal auch bei akuter Pellagra, die von Sporen hervorgerufen ist, welche sich seit langer Zeit im menschlichen Organismus vorfinden, diese dann auf dem Seziertische nicht durch kulturelle Untersuchungen nachgewiesen werden können. Sehr wahrscheinlich würde der Befund auch im vorliegenden Fall negativ gewesen sein, wenn der Verlauf der Krankheit nicht so fulminant gewesen wäre, wenn die Abschwächung der Lebenskraft der Sporen einen höheren Grad erreicht gehabt hätte.

Aus alledem ergibt sich also, daß auch in den Fällen von akuter Pellagra, in welchen die kulturelle Prüfung von negativem Resultat begleitet war, wir, abgesehen von der Möglichkeit, daß in solchen Fällen die Aspergillussporen auch der Untersuchung entgehen können, auf Grund dieser Befunde ihre Anwesenheit im Organismus des Pellagrakranken nicht ausschließen können, weil ja die Sporen existieren und überaus giftige Toxine verbreiten können, wenn sie auch vollkommen ihre Lebenskraft, ihre Fähigkeit sich fortzupflanzen, eingebüßt haben, und zwar infolge der Wirkung eben jener Organsäfte, mit denen sie im menschlichen Organismus in Berührung kommen.

Daher werden wir mit Rücksicht auf all das von jetzt an den negativen Resultaten der Züchtung bei den Untersuchungen über Pellagra keine große Bedeutung zumessen können, da sie nicht hinreichen, die Gegenwart von Aspergillussporen in den Organen Pellagrakranker auszuschließen.

1) **Ceni**, Die Aspergilluspilze in der Aetiologie und Pathogenese der Pellagra. Rivista sper. di Freniatria, Vol. XXVIII, F. 1, 1902. — **Ceni** und **Besta**, Ueber die Toxine von Aspergillus fumigatus und A. flavescens und deren Beziehungen zur Pellagra. Centralbl. f. allgemeine Pathologie u. pathologische Anatomie, Bd. 13, 1902. — S. auch Rivista sper. di Freniatria, Vol. XXVIII, F. 4.

2) **Ceni**, Die Wirkung des Magendarmsaftes auf die Aspergillussporen in Beziehung zur Genese der Pellagra. Rivista sper. di Freniatria, Vol. XXVIII, F. 4, 1902.

Ueber die Leukämieparasiten.

Von **M. Löwit**, Innsbruck.

Es liegt nicht in meiner Absicht, in eine Diskussion der vor kurzem erschienenen Mitteilung von Reckzeh: „Ueber die Löwitschen Körperchen in den Lymphocytenkernen und bei der Myelämie“ (Berliner klin. Wochenschrift, 1903, No. 22) einzugehen, da eine Klärung der Sachlage dadurch

allein nicht erzielt werden könnte. So wertvoll und notwendig auch morphologische Studien über diese Körperchen sind, so wird doch wohl die Entscheidung über die eigentliche Bedeutung derselben auf einem anderen (biologischen) Gebiete gesucht werden müssen; hier wird dann eine Klärung wohl leichter möglich sein. Indessen scheint doch gegenwärtig bereits etwas gewonnen zu sein, wenn, wie dies von Reckzeh geschieht, die Deutung der von mir beschriebenen Körperchen als schwierig bezeichnet wird, und wenn nicht, wie das bisher geschah, diese Bildungen einfach als Kunstprodukte oder als veränderte Mastzellengranula angesprochen werden.

Nur bezüglich der von mir so genannten Geißel- und Sichelformen der Myelämieparasiten möchte ich hier eine Bemerkung anfügen. Ich habe eine ganz bestimmte Methode der Parasitenfärbung und -Entfärbung, sowie genaue Photogramme und Zeichnungen derselben in meinen beiden letzten Arbeiten veröffentlicht, und habe Nachuntersuchern besonders empfohlen, das Augenmerk namentlich auf diese Formen schon wegen ihrer besonderen Gestalt und ihres charakteristischen Aussehens zu richten. Reckzeh erwähnt auch, wie es scheint, nach Untersuchungen an überhitzten Präparaten (200—230 ° C) Gebilde, „die in ihrer Form ein heupferdchenähnliches Aussehen haben“.

Ich vermag nun allerdings nicht zu entscheiden, ob diese Elemente Reckzehs mit den von mir abgebildeten Geißel- und Sichelformen der Myelämieparasiten identisch sind, möchte aber bemerken, daß ich diese letzteren Formen niemals an überhitzten Präparaten (200—230 ° C) gesehen habe, in welchen die typischen Geißel- und Sichelformen wahrscheinlich überhaupt nicht mehr färbbar sind. Nur in gut fixierten, entsprechend gefärbten und differentiell entfärbten Präparaten können diese, sowie auch die Rundformen der Myelämieparasiten erkannt und verfolgt werden. Die Ueberhitzung der Blutpräparate habe ich nur zu ganz bestimmten in meiner letzten Publikation dargelegten Studien verwendet; für die Erkennung und das Studium der Myelämieparasiten und speziell ihrer Sichel- und Geißelformen ist diese Behandlung der Präparate jedoch ganz ungeeignet.

Ich kann nicht umhin, die Aufmerksamkeit der Nachuntersucher auf die von mir genau beschriebene differenzielle Methode der Entfärbung der mit Methylenblau vorgefärbten Präparate mittels Lithionkarmin zu lenken; vielleicht wird bei der Befolgung dieser Methode auch durch Andere dann doch eine Einigung über jene Körperchen, welche ich als für Myelämie spezifisch beschrieben habe, leichter zu erzielen sein. Gerade bei Reckzeh finde ich aber über die Anwendung dieser differenziellen Entfärbung der Myelämiepräparate keine Angabe, und der Nachweis von heupferdchenähnlichen und anderen Gebilden in (überhitzten) Blutpräparaten von verschiedenen Erkrankungen (außer bei Myelämie) kann daher nicht befremden.

Referate.

Fukuhara, Y., Die morphologischen Veränderungen des Blutes bei der Hämolyse. (Zieglers Beiträge zur pathol. Anat. u. allg. Path., Bd. 32, 1902, Heft 2.)

Die Untersuchungen betreffen A. Taubenblut, B. Karpfenblut, C. Meerschweinchenblut, D. Kaninchenblut. Die Untersuchung des frischen Blutes

geschah ohne Zusatz von Farbstoffen oder unter Zusatz von Kristallviolett, Safranin oder Methylenblau. Von Taubenblut und Meerschweinblut wurden auch fixierte Präparate mit verschiedenen Färbungsmethoden behandelt. Die Hämolyse wurde auf verschiedene Weise erzielt. Entweder verwandte Verf. Sodalösungen, oder artfremdes Serum (z. B. Zusatz von Katzenserum zu Taubenblut u. s. w.). Verf. sah bei der Hämolyse Abschnürungen, Körnchenbildung an roten Blutkörperchen, Auftreten an Protoplasmakörnelungen, Freiwerden der Kerne der kernhaltigen roten Blutkörperchen. Verlieren die Erythrocyten ihr Hämoglobin, so sind sie den Leukocyten sehr ähnlich. Sie sind nur dadurch von den Leukocyten zu unterscheiden, daß sie schneller abblassen. Die Veränderungen der Leukocyten treten später ein, als die der roten Blutkörperchen. Verf. bezeichnet den Vorgang als Leukocytolyse. — Charakteristisch für die Hämolyse oder eine bestimmte Art derselben sind also die beschriebenen Vorgänge nicht.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Charlton Briscoe, J., The origine of the complement in the peritoneal cavity. (Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu Göttingen. Festschrift für Orth. Berlin 1903.)

Da durch neuere Arbeiten die Theorie Metschnikoffs hinsichtlich des Herkommens des hämolytischen Komplements aus den Lymphocyten zweifelhaft geworden ist, stellt sich Verf. die Aufgabe, die Ansichten Metschnikoffs über die Komplementbildung in der Peritonealhöhle experimentell zu prüfen. Metschnikoff und seine Schüler nehmen an, daß in der Bauchhöhle das hämolytische und bakterizide Komplement nicht frei existiert, sondern erst durch Phagolyse amöboider Zellen entsteht. Bringt man nach vorheriger Infektion von Kochsalzlösung oder Bouillon Bakterien oder fremdes Blut in die Bauchhöhle, so werden sie jetzt nicht extracellular aufgelöst, sondern durch Phagocytose entfernt. Hieraus schließt Metschnikoff, daß durch die erste Injektion nur die resistenten Zellen übrig bleiben, diese bei der zweiten Injektion der Phagolyse Widerstand leisten und somit die Komplementbildung ausbleibt. Wie wir sehen werden, deutet Verf. diese Vorgänge nach seinen Ergebnissen völlig anders.

Im ersten Teile untersucht Verf. die verschiedenen Leukocytenformen der normalen Bauchhöhle, ihre Veränderungen bei Injektion der verschiedensten Flüssigkeiten (Kochsalzlösung, Bouillon, Karminsuspension, Milch, Tauben- und Ochsenblut, Bacillenaufschwemmungen etc.), Versuchstiere waren Kaninchen und Meerschweinchen. Eine kurze Skizzierung der Resultate ergibt: In der normalen Peritonealflüssigkeit finden sich meist kleine, wenig große Lymphocyten, spärlich eosinophile Zellen, während pseudoeosinophile völlig fehlen. Injektion von Flüssigkeit, und zwar gleichviel ob sie korpuskuläre Elemente enthielt oder nicht, bewirkt nun zuerst eine Verminderung der Zellen, dann eine Vermehrung der Lymphocyten und nach der ersten halben Stunde Auftreten von pseudoeosinophilen Zellen, die sich bis zur 6. Stunde vermehren und am 5. Tage völlig verschwunden sind. Normale Anzahl von Lymphocyten ist erst am 10. Tage wieder hergestellt. Fremde Blutkörperchen werden wesentlich von den Lymphocyten, Bakterien von Lymphocyten und pseudoeosinophilen Zellen aufgenommen. Auch die pseudoeosinophilen Zellen werden zahlreich von den Lymphocyten aufgenommen. Immunisierte Tiere weisen in den morphologischen Verhältnissen keine Verschiedenheit auf. — Wenn also die Theorie Metschnikoffs stimmte, so dürfte vor dem Auftreten der pseudoeosinophilen Zellen kein bakterizides Komplement in der Peritonealhöhle vorhanden

sein. Dies ist jedoch, wie Verf. im zweiten Teil zeigt, nicht der Fall. In der normalen Peritonealflüssigkeit, in der also keine pseudoeosinophilen Zellen vorhanden sind, ist hämolytisches und bakterizides Komplement vorhanden, wie sich durch ihren Zusatz zu Bakterienaufschwemmungen und Blut im Tierkörper und in vitro zeigen läßt, wenn gleichzeitig noch inaktiviertes Immunserum zugefügt wird. Bei immunisierten Tieren ist letzteres unnötig, da die Peritonealflüssigkeit selbst den Zwischenkörper enthält. Beide Komplemente vermehren sich in gleicher Weise nach der Injektion von der 3.—6. Stunde, und nehmen von der 9.—12. Stunde wieder ab. Verf. glaubte daher, daß die Komplemente ohne unmittelbaren Zusammenhang mit den Leukocyten aus dem Gefäßsystem exsudiert oder transsudiert werden. In einem kurzen dritten Teile sucht Verf. die abweichenden Angaben anderer Autoren zu erklären. Dem oben erwähnten Erklärungsversuche Metschnikoffs setzt er einen anderen entgegen, wonach durch die erste Injektion der Austritt der Leukocyten vermehrt und erleichtert wird, und dadurch die extracelluläre Bakterio- resp. Hämolyse gegenüber der Phagocytose zurücktritt, obwohl in der relativ verminderten Flüssigkeit trotzdem das Komplement enthalten ist. — Aus der Fülle der interessanten Einzelheiten sei noch hervorgehoben, daß Verf. an die Entstehung der großen mononukleären Zellen aus den kleinen Lymphocyten glaubt, und daß beide Formen nur verschiedene Entwickelungsstadien derselben Zellen darstellen.

Gierke (Freiburg i. B.).

Sachs, Zur Kenntnis des Kreuzspinnengiftes. (Hofmeisters Beiträge, Bd. 2, 1902, Heft 1—3.)

Aus Kreuzspinnen läßt sich ein hämolytisches, vom Verf. Arachnolysin genanntes Gift gewinnen. Die Blutkörperchen verschiedener Species sind von wechselnder Empfindlichkeit für das Gift. Die empfindlichen binden das Gift, die immunen nicht. Auch bei der Immunisierung von Meerschweinchen, deren Blutkörperchen nicht von dem Gift angegriffen werden, tritt im Serum ein Antikörper auf.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Pröscher, Zur Kenntnis des Krötengiftes. (Hofmeisters Beiträge, Bd. 1, 1902, Heft 10—12.)

Aus der Haut der Feuerkröte stellte Pröscher ein Blutkörperchenlösendes Gift dar, das er Phrynolysin nennt. Die sehr labile Substanz wirkt auf die Blutkörperchen verschiedener Species ganz verschieden stark ein. Durch Immunisierung von Kaninchen läßt sich ein Antiphrynolysin gewinnen.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Hausmann, Zur Kenntnis des Abrins. (Hofmeisters Beiträge, Bd. 2, 1903, Heft 1—3.)

Verf. konnte Abrinpräparate darstellen, bei denen die Biuretreaktion fehlte, aber die Giftigkeit, insbesondere auch die agglutinierende Wirkung auf Blutkörperchen, erhalten war. Abrin gibt mit Antiabrin einen Niederschlag. Bei der Einwirkung von Pepsinsalzsäure zeigen sich bemerkenswerte Unterschiede gegenüber dem verwandten Ricin.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Moll, Ueber die Antiurease. (Hofmeisters Beiträge, Bd. 2, 1902, Heft 7—9.)

Man kann Kaninchen gegen das Harnstoff spaltende Fement des Mikrococcus ureae immunisieren, wobei im Serum der Tiere ein Antikörper auf-

tritt. Daneben gibt es aber auch das Ferment hemmende Substanzen im normalen Serum.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Escher, Zur Frage der angeborenen Rachitis. (Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 56, Heft 4, 1902.

Escher untersuchte 105 lebende Neugeborene und 25 Leichen (Embryonen, Neugeborene und Kinder bis zum Alter von 4 Monaten) auf Rachitis. Bei mikroskopischer Untersuchung der Rippen konnte nur bei einem 4 Monate alten Kinde Zeichen von Rachitis festgestellt werden. Bei kritischer Betrachtung der klinischen Befunde stimmen dieselben mit den anatomischen Beobachtungen überein. Auch schwere rachitische Schädelveränderungen wurden niemals bei Neugeborenen gefunden.

Martin Jacoby (Heidelberg).

v. Hansemann, Echte Nanosomie mit Demonstration eines Falles. [Vortrag in der medizinischen Gesellschaft zu Berlin am 26. Nov. 1901.] (Berliner klin. Wochenschr., 1902, No. 52.)

Der jetzt fast 22-jährige, am 27. April 1892 von Virchow vorgestellte Zwerg hat sich seitdem vollständig proportioniert weiterentwickelt und hat jetzt 114 1/2 cm Scheitelhöhe. Außer doppelseitigem Kryptorchismus zeigt er alle Charaktere eines erwachsenen Mannes. — Nach Absonderung der unproportionierten, durch Rachitis, Knochendefekte, Chondrodystrophie und Kretinismus verursachten Zwerge, bespricht Verf. die proportionierten Zwerge und teilt diese in 2 Formen ein. Bei der Nanosomia infantilis werden die Individuen mit normaler oder fast normaler Größe geboren, zu irgend einer Zeit der Kindheit bleibt aber die Entwickelung ohne äußere Ursache stehen und der Körper behält zeitlebens seinen infantilen Habitus, wenn auch manchmal einzelne Organsysteme ihre volle Entwickelung erfahren können (z. B. Geschlechtsreife). Hierbei bleiben die Epiphysenlinien bis in das höchste Alter erhalten. Anders bei der zweiten Gruppe, die Verf. als Nanosomia primordialis abgrenzen möchte. Hier werden die Kinder abnorm klein geboren, durchlaufen aber die normalen Entwickelungsstadien, nur in verkleinertem Maßstabe, so daß mit dem Ende der Kindheit die Epiphysenlinien verknöchern. Der demonstrierte Zwerg gehört zu dieser Gruppe, wie auch durch seine abnorme Kleinheit bei der Geburt nach normaler Schwangerschaft bewiesen wird. Röntgenphotographie konnte infolge Furchtsamkeit des kleinen Mannes nur von Unterarm und Hand aufgenommen werden, zeigte hier aber völliges Verschwundensein der Epiphysenlinien. Interessant ist, daß nach ihm noch 3 Zwerggeschwister neben normalen geboren sind, die jedoch früh starben. Die zweite Gruppe glaubt Verf. nur durch ein Vitium primae formationis erklären zu können; er weist auf abortierte echte Zwergembryonen und Boveris experimentelle Zwergembryonen von Seeigeln hin.

Gierke (Freiburg i. B.).

Kamann, Kurt, Zwei Fälle von Thoracopagus tetrabrachius. (Arch. f. Gyn., Bd. 68, 1903, Heft 3.)

In beiden Fällen weibliches Geschlecht; im ersten Falle ausgetragene, im zweiten 8-monatliche Frucht. Die annähernd gleichmäßig entwickelten Föten sind bis auf die überzähligen Daumen des einen Kindes frei von Deformitäten. Beide Male findet sich eine Brust- und eine Bauchhöhle, ferner je zwei getrennte Pleurahöhlen mit atelektatischen Lungen und eine gemeinsame Perikardialhöhle, mit einmal breit, das andere Mal

schmal verwachsenen Herzen. Die beiden Herzen nehmen infolge ihrer Verwachsung eine Art Sagittalstellung ein, woraus gewisse Verdrehungen der einzelnen Herzabschnitte und Gefäßursprünge sich erklären. Bei beiden Mißbildungen ist der Bauchsitus fast übereinstimmend: Magen, Duodenum, Ileum und Dickdarm paarig, Jejunum dagegen gemeinsam, zwischen die paarig angelegten Darmabschnitte eingeschaltet. Bei beiden Thorakopagen ist die Leber gemeinsam, dagegen Milz, Pankreas, Nieren und Nebennieren und Genitalien normal entwickelt. Bei der jeweiligen linken Frucht liegt das Coecum mit dem Proc. vermiformis in deren linker Körperhälfte. In beiden Fällen nur eine Nabelschnur und eine Placenta, in dem einen außerdem Hydramnion. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Hengge, A., Pseudohermaphroditismus und sekundäre Geschlechtscharaktere, ferner 3 neue Beobachtungen von Pseudohermaphroditismus beim Menschen. (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 17, 1903, Heft 1.)

Bei 2 „Schwestern“ fand H. in den großen Labien oder deren Nähe nach dem Leistenkanal zu weiche verschiebliche Körper von durchschnittlich Pflaumengröße, deren Tastbefund an Hoden und Nebenhoden erinnerte. Die jüngere Schwester hatte die Klinik wegen allgemeiner dysmenorrhoischer Schmerzen aufgesucht. Menses waren weder bei ihr noch bei ihrer älteren verheirateten „Schwester“ aufgetreten. Die Untersuchung der excidierten Gebilde bei der jüngeren Schwester ergab die Diagnose Hoden, mit cystisch vergrößerten Nebenhoden. Da zwischen beiden „Schwestern“ große Aehnlichkeit etc. besteht, folgert Verf., daß die ältere wie die jüngere eigentlich ein Mann ist. Körperformen, Haare, Mammae hatten völlig weiblichen Typus. Die äußeren Genitalien waren anscheinend normal. Die Vagina stellt einen mehrere Centimeter langen Blindsack dar. An Stelle der inneren Genitalien ist nur ein 2 cm langer bleistiftdünner Strang über dem Scheidensack bei der jüngeren, bei der älteren „Schwester“ nichts durchzutasten.

Allgemeine Besprechungen über die Aetiologie dieser Mißbildungen und über die sekundären Geschlechtscharaktere.

Schickele (Straßburg i. E.).

Bürger, Ueber einen Fall seltener Mißbildung (Hemignathie). (Arch. f. Gyn., Bd. 68, 1903, Heft 2.)

Vom Unterkiefer ist die linke Seite normal ausgebildet, von der rechten ist nur ein 12 mm langes Stück vorhanden, das mit stumpfer Spitze endet. In der Gegend des rechten Kiefergelenkes ein kleines bohnengroßes Knochenstückchen (Gelenkköpfchen). Außerdem bestehen noch mehrfache Mißbildungen, u. a. Fehlen der rechten Submaxillardrüse, Muskelabnormitäten, ausgebreitete Hydromyelie, rechte Orbita im sagittalen Durchmesser verkürzt, an der linken oberen Extremität fehlten Handwurzel und Hand, vom Vorderam ist nur ein $1^1/_2$ cm langer Stummel vorhanden; der rechte Vorderarm ist $6^1/_2$ cm lang, Handwurzel und Hand fehlen ebenfalls; außerdem besteht eine Atresia ani, die nach 2 Tagen operiert wurde. Das Kind hat 7 Wochen gelebt und starb an Enteritis.

Schickele (Straßburg i. E.).

Liepmann, W., Zur Aetiologie der kongenitalen Zwerchfellhernien. (Arch. f. Gyn., Bd. 68, 1903, Heft 3.)

Im Anschluß an einen bei einem Neugeborenen beobachteten interessanten



Fall, in dem Magen, Milz, Netz, linke Niere und Nebenniere, der ganze Darm bis auf das Colon descendens oberhalb des Zwerchfells in der linken Pleurahöhle lag, bespricht Verf. die Aetiologie und Entstehung der kongenitalen Zwerchfellhernien. Infolge des Ausbleibens der Vereinigung der ventralen und dorsalen Partie des Zwerchfells entsteht eine Lücke in diesem, durch die die Baucheingeweide vorfallen können, besonders wenn ein langes Mesenterium besteht. Meistens liegt die Bruchpforte in der Gegend des späteren Trigonum lumbocostale der linken Seite.

Schickele (Straßburg i. E.).

Sick, P., Ueber angeborenen Schulterblatthochstand. (Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 67, 1902, S. 566.)

Verf. beschreibt 2 Fälle der genannten Affektion, die bei einem 4- und einem 9-jährigen Mädchen zur Beobachtung kamen. Im ersten Fall standen beide, im zweiten nur die rechte Scapula abnorm hoch. Bei beiden Fällen fehlten Muskelanomalieen, dagegen waren die hochstehenden Scapulae in ihrer Form und Stellung wesentlich verändert. In beiden Fällen lag außerdem ein unvollständiger Verschluß der Hals- und oberen Brustwirbelsäule vor, im zweiten außerdem noch ein abnormer Haarwuchs der Lendengegend. Diese Kombination bestärkt den Verf. in seiner Ansicht, daß es sich bei dieser Deformität um eine Hemmungsmißbildung, um einen mangelhaften Descensus der Scapulae handelt. Therapeutisch verdienen orthopädische Maßnahmen den Vorrang vor blutigen Eingriffen, deren Erfolg bisher kein ermutigender war. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Spirlas, A., Ueber einen Fall von kongenitalen Verengerungen und vielfachen Verschlüssen des Dickdarmkanals eines neugeborenen Kindes. (Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu Göttingen. Festschrift für Orth. Berlin 1903.)

Verf. beschreibt den Untersuchungsbefund bei einem am 6. Tage gestorbenen Kinde, dem am 2. Tage wegen fehlenden Meconium- oder Stuhlabganges ein künstlicher After am Darm angelegt wurde. Das Colon transversum und descendens war von mehreren Verengerungen unterbrochen, die teilweise noch ein Lumen, teilweise keines hatten; an einer Stelle war das Colon völlig unterbrochen, so daß das Mesenterium mit einem freien Rande endete. Da für keine der sonst angeführten Ursachen (Abklemmung durch peritonitische oder andere Stränge, Achsendrehung, Invagination etc.) irgend ein Anhaltspunkt vorlag, glaubt Verf. an eine primäre Entwickelungsstörung der Darmanlage und sieht sich darin durch gleichzeitige Cystenniere und Uterus masculinus bestärkt. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Göbell, R., Ueber die Darmstenose nach Brucheinklemmung. (Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 67, 1902, S. 578.)

Bei einer 40-jährigen Frau traten an einem 21 Jahre lang bestehenden Leistenbruch Einklemmungserscheinungen auf. Im Bruchsack lag eine stark veränderte, aber nicht nekrotische, Darmschlinge. Nach Reposition und Radikaloperation glatte Heilung. Kurze Zeit darauf stellten sich jedoch Stenosenerscheinungen ein, die durch Resektion des eingeklemmt gewesenen Stückes des unteren Ileum beseitigt wurden. An diesem hatte sich eine Stenose an der Stelle des unteren Schnürringes ausgebildet, außerdem war es durch peritonitische Adhäsionen zu einer dreifachen Knickung des Darmstückes gekommen. Die mikroskopische Untersuchung ergab an dem stenosierten Darm eine beträchtliche Geschwürsbildung, Zeichen

frischerer und älterer Entzündung, starke fibröse Veränderung der Darmwand und fibröse Adhäsionen. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Wiesinger, A., Ueber akute Darmwandbrüche der Linea alba und der vorderen Bauchwand mit Ausgang in Gangrän. (Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 67, 1902, S. 83.)

Verf. beobachtete bei 3 Mädchen im Alter von $1^1/_4$, 8 und 5 Jahren eingeklemmte Darmwandbrüche der Linea alba mit Ausgang in Gangrän und Bildung großer Bauchwandabscesse. In den beiden ersten Fällen war der Dünndarm, im letzten die Magenwand eingeklemmt. Der Verlauf der Fälle ist ein typischer. Bei Erhöhung des intraabdominalen Druckes, zweimal beim Stuhlgang, wird ein Teil der Darmwand durch einen Schlitz der Linea alba gedrängt. Schmerzhaftigkeit und Auftreibung des Leibes, Erbrechen, Stuhlverstopfung oder blutige schleimige Durchfälle sind die Folge. Der Gedanke an eine eingeklemmte Hernie liegt nahe, doch gelingt bei der Kleinheit des Bruches der Nachweis nicht. Nach 8—10 Tagen lassen die akuten Erscheinungen nach, es tritt mit der Gangräneszierung des eingeklemmten Darmstückes scheinbare Besserung ein. Jetzt aber entwickelt sich im Laufe von 8—14 Tagen unter Fieber ein Bauchwandabsceß in der Nabelgegend, der die Patienten zum Chirurgen führt. Nach Eröffnung des Abscesses wird die Darmfistel bemerkt, die den Patienten verhängnisvoll werden kann. Im 1. Fall prolabierte daraus ein 10 cm großes Stück Dünndarm und als wegen der drohenden Inanition operiert wurde, starb das Kind im Kollaps. Der 2. Fall wurde durch Verschluß der Fistel geheilt. Der 3. Fall war 9 Wochen lang als tuberkulöse Peritonitis behandelt worden und ging an Inanition zu Grunde.

M. v. Brunn (Tübingen).

Georgi, C., Ueber das erworbene Darmdivertikel und seine praktische Bedeutung. (Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 67, 1902, S. 321.)

Ein 64-jähriger Herr litt seit einigen Jahren an Stuhlbeschwerden, die zuletzt beträchtlich zunahmen. Zu der Stuhlverhaltung kamen kolikartige Schmerzen in der linken Unterbauchgegend. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose lautete: Carcinom der Flexura sigmoidea. Bei der Operation war die Flexur „in einen faustgroßen, derben, mit der Becken- und vorderen Bauchwand verwachsenen Tumor verwandelt". Eine Exstirpation des Tumors war nicht ausführbar und nach 5 Tagen starb der Patient an Peritonitis. Die Sektion ergab eine für einen Finger eben durchgängige 3 cm lange Striktur im unteren Drittel der Flexura sigmoidea, die mit der Umgebung ziemlich fest verwachsen war. Auf der Schleimhaut innerhalb der Stenose mehrere erbsengroße Polypen und einzelne flache Schleimhautdefekte. Oberhalb und unterhalb der Stenose fanden sich mehrere kleine Divertikel. Von einem derselben gelangte man in eine zwischen Muscularis und verdickter Serosa des Darmes gelegene große Absceßhöhle, die mit mehreren kleineren durch Fistelgänge in Verbindung stand. Einer dieser Abscesse war in die Bauchhöhle perforiert und hatte die Peritonitis erzeugt.

Die an der Flexur nicht allzu selten gefundenen erworbenen Divertikel sind meist bedeutungslos. Vielleicht spielen sie in der Genese der partiellen Peritonitis und Adhäsionsbildung in der Gegend der Flexur eine Rolle. In Fällen, wie dem vorliegenden, können sie verhängnisvoll werden. Das beschriebene Krankheitsbild ist bisher fast immer mit Carcinom verwechselt worden. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Kayser, Ueber einen in pathologisch-anatomischer und klinischer Hinsicht bemerkenswerten Fall eines Dickdarmcarcinoms mit Ovarialmetastasen und ausgedehnter carcinomatöser Erkrankung der Haut (Cancer en cuirasse). (Arch. f. Gyn., Bd. 68, 1903, Heft 3.)

Die Ueberschrift rekapituliert zum größten Teil die etwas langatmige Arbeit und mag durch die Zusammenfassung des Verf.s ergänzt werden:

An ein primäres Carcinom der Flex. sigmoid. schließt sich eine Impfmetastase des linken Ovariums an; durch herabgeschwemmte Krebszellen entsteht gleichfalls durch Ueberimpfung ein zweites oberhalb des Sphincter int. sitzendes Carcinom, welches, streng an die Lymphgefäße gebunden, auf der Scheide fortschreitet, Portio, Uterus und Blase ergreift und teils auf dem Lymphgefäßwege, teils in fortschreitendem Wachstum sich auf die äußere Haut fortsetzt. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Riedel, Ueber Darmdiphtherie nach schweren Operationen bei sehr geschwächten Kranken. (Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 67, 1902, S. 402.)

Als gelegentliche verhängnisvolle Folge schwerer Operationen, besonders Laparotomieen, bei sehr geschwächten Kranken führt R. neben der akuten Dilatatio ventriculi und der Thrombose der Venae iliacae die Diphtherie des Darmes auf, wobei es sich „nicht um die spezifische, durch den Löfflerschen Bacillus hervorgerufene Diphtherie, sondern um eine Schleimhautnekrose, die der pathologische Anatom Diphtherie nennt“, handelt, analog den Veränderungen des Dickdarms bei Quecksilbervergiftung. R. verlor an dieser Komplikation 5 Patienten. Bei einigen ist es nicht ausgeschlossen, daß eine Idiosynkrasie gegen das freilich nur in minimalsten Mengen angewendete Sublimat ätiologisch eine Rolle gespielt hat, bei anderen ist nichts derart nachweisbar. R. nimmt an, daß infolge der allgemeinen Schwäche auch die Motilität des Darmes leidet, daß eine Stagnation des Darminhaltes unter diesen Umständen sehr bald zur Nekrose führt, und daß die ulcerierte Schleimhaut die Resorption toxischer Stoffe erleichtert, wodurch dann Sepsis entsteht. Angesichts derartiger Vorkommnisse hält es R. für angezeigt, mit dem Abführen von Laparotomie möglichst schonend zu verfahren und stärker reizende Abführmittel zu vermeiden. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Mundt, R., Ueber Veränderungen der Muskelwand des Wurmfortsatzes. (Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu Göttingen. Festschrift für Orth. Berlin 1903.)

Unter Berücksichtigung mehrerer Fälle aus der Literatur folgert Verf. aus seinen Untersuchungen, daß am Processus vermiformis neben den am Mesenteriolumansatz auftretenden, den erworbenen Divertikeln des übrigen Darms analogen Divertikelbildungen noch solche an der gegenüberliegenden freien Seite vorkommen; diese sind meist auf Umbiegungsstellen oder das distale Ende lokalisiert. Sie beruhen auf chronisch entzündlichen umschriebenen Veränderungen der Submucosa und besonders der Muscularis, während die Schleimhaut völlig intakt bleibt. Sie können zu akuten Perforationen oder rezidivierenden Entzündungen Veranlassung geben. Bemerkenswert ist ein Fall, in dem bei obliteriertem, nicht verwachsenem Wurmfortsatz, wohl als Residuum einer früheren symptomlos verlaufenen Perforation, Fett und Bindegewebe durch eine Muskellücke frei an die Bauchhöhle grenzen. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Reiss, Ueber die Bedeutung der Wirbelsäule für die Lokalisation von Magen- und Darmgeschwüren. (Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu Göttingen. Festschrift für Orth. Berlin 1903.)

Nach des Verf.s Ansicht ist ein Teil der so häufig an der kleinen Kurvatur und der Pylorusgegend lokalisierten Magengeschwüre, speziell ihre mangelhafte Heilungstendenz und Entstehung eines Ulcus pepticum chronicum, durch langdauernden Druck der durch ihre Befestigung am Ausweichen verhinderten Teile gegen die Wirbelsäule bedingt; dieser Druck kann entweder durch Schnüren oder durch den Weg der Ingesta oder durch abnorme Lebervergrößerung etc. zustande kommen. Auch in der Aetiologie der durch steinhaltige Gallenblasen bedingten Duodenalgeschwüre spielt der Gegendruck der Wirbelsäule eine Rolle. Die verhältnismäßig größere kindliche Leber könnte die Prädisposition des kindlichen Alters für Duodenalgeschwüre erklären. Besonders klar geht die Aetiologie in einem beschriebenen Falle eines nicht an der typischen Stelle lokalisierten Magengeschwürs bei Kyphoskoliose mit vorspringender scharfer Kante hervor. Wie diese chronischen Traumen, so spielt die Wirbelsäule auch bei den akuten eine wichtige Rolle, wie Erfahrungen bei Pankreas-, Leber- und Mesenterialzerreißungen beweisen. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Gross, A., Ueber Ulcus ventriculi traumaticum. (Mitt. a. d. Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie, Bd. 10, 1902, H. 5.)

Auf Grund der Literaturangaben und eigener Tierversuche gelangt Gr. zu dem Schlusse, daß in der Mehrzahl der Fälle durch Bauchtraumen immer nur Magenverletzungen entstehen, die klinisch allerdings zunächst als Magengeschwüre imponieren, dann aber rasch heilen. Demgegenüber gibt es sicher auch im Anschluß an Bauchverletzungen bei dazu Disponierten chronisch verlaufende Magenerkrankungen, deren Krankheitsbild und Folgezustände mit denjenigen des Ulcus ventriculi simplex übereinstimmen. Gr. teilt aus Quinckes Klinik solche Fälle mit, bei welchen teils die typischen Symptome des Magengeschwürs nach einem Trauma auftreten, teils solche, die mehr für eine Beteiligung der äußeren Schichten sprachen. In einem Falle von auf Trauma bezogener Magenblutung ergab die spätere Sektion einen geschichteten Thrombus der Pfortader.

Friedel Pick (Prag).

Kokubo, Ein Beitrag zur normalen und pathologischen Histologie der Magenschleimhaut. (Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu Göttingen. Festschrift für Orth. Berlin 1903.)

Verf. untersuchte zunächst das Oberflächenrelief der normalen Magenschleimhaut und konnte unabhängig von dem Kontraktionszustand eine bisher nur bei Tieren genauer untersuchte netzförmige Furchenbildung konstatieren; im Bereiche der Furchen ist die Schleimhaut verdünnt, die Magengrübchen tragen keine oder nur wenig Drüsenkörper. Die Schleimhautverdickungen beim état mamelloné sind unabhängig von dieser Zeichnung; in dem untersuchten Falle herrschte reine glanduläre Hypertrophie ohne Bindegewebsvermehrung, umfaßt von einem Reticulum hypertrophischer glatter Muskelfasern. Auch die normale Mucosa enthält ein von der Muscularis mucosae abstammendes System glatter Muskelfasern, das von elastischen Elementen begleitet ist, und nach dem Pylorus zu an Stärke zunimmt; es läßt sich in senkrechte Fasern und in ein Maschenwerk um die Drüsenenden teilen. Betreffs der Frage nach der Identität zwischen Hauptzellen und den Epithelien der Pylorusdrüsen vermehrt er die bekannten Unter-

schiede um eine Farbenreaktion mit polychromem Methylenblau, das die Hauptzellen intensiv färbt. Auch die Pylorusdrüsen und die Brunnerschen Drüsen sind entwicklungsgeschichtlich zu trennen, indem erstere bei Neugeborenen voll entwickelt, letztere noch nicht fertig differenziert sind. An der Grenze liegt eine Uebergangszone, in der sich Pylorus- und Brunnersche Drüsen finden; hier finden sich auch häufig in in den Pylorusdrüsen echte Belegzellen. Den Schluß bilden Untersuchungen bei chronischer atrophierender Gastritis, wonach die Darmepithelschläuche durch Atrophie im Bereich der normal nachgewiesenen Furchen, und zwar durch Umwandlung der Magengrübchen in typische Lieberkühnsche Krypten entstehen, erst bei stärkerer Atrophie greift der Prozeß auf die Wülste über. Leukocytendurchwanderung scheint mit der Verdauung zusammenzuhängen.

Gierke (Freiburg).

Chiari, Hans, Ueber Morbus Bantii. (Prag. med. Wochenschr., 1902, No. 24.)

Ch. gibt zunächst einen Ueberblick über den gegenwärtigen Stand der Lehre vom Morb. Bantii. Er meint, daß die Splenomegalie beim M. B. in die Gruppe der „pseudoleukämischen" Milztumoren gehört und weiter große Aehnlichkeit besitzt mit der Splenomegalie bei chronischer Malaria und in manchen Fällen von Lues hereditaria tarda. Bei Verdacht auf M. B. sind daher vor allem die genannten chronischen Infektionskrankheiten auszuschließen. Weiter wäre es die Aufgabe, die B. Krankheit vielleicht durch genauere Untersuchungen des Blutes von der Anaemia splenica abzutrennen, von welcher Erkrankung essentiell verschieden er sie bis jetzt noch nicht ansehen könne; das Hauptverdienst Bantis sei, darauf hingewiesen zu haben, daß es auch primäre Splenomegalieen mit Anaemie und sekundärer Lebercirrhose gäbe.

Ch. führt nun 4 Fälle an, die etwa als solche Bantische Affektionen für den ersten Blick gehalten werden könnten, aber bei genauerer Untersuchung wohl als Fälle von Lues hereditaria angesehen werden müssen.

In dem ersten, der ein 18-jähriges Mädchen betraf, fand sich außer Splenomegalie und Verringerung der Erythrocyten schwere Hepatitis chronica und eine der Heubnerschen sehr ähnliche Veränderung an den Hirnarterien. Im zweiten, bei einem 20-jährigen Manne, der an einer Pyohämie verstorben war, fand sich außer bedeutender Splenomegalie mit Kapselverdickung eine grobgelappte Leber. Im dritten Falle, bei einem 20-jahrigen Mädchen, das seit 3 Jahren an einem Milztumor und zunehmender Anämie gelitten hatte, war klinisch auch Lebervergrößerung und Ascites gefunden worden; die Untersuchung des Blutes ergab Verminderung der Erythrocyten und Leukopenie mit Lymphämie. Die Sektion ergab starke Milzvergrößerung mit Bindegewebsvermehrung, Hepatitis interstitialis chron. mit großen Narbensträngen. Der Fall wurde als Lues hereditaria angesehen. Im letzten handelte es sich um einen 23-jährigen Mann, der an Lebercirrhose, Caput Medusae, Milztumor, Anämie und Hydrops ascites gelitten hatte. Die Leber zeigte sich bei der Sektion von mächtigen Narbenzügen durchsetzt, in der stark vergrößerten Milz ließ sich mikroskopisch Pulpahyperplasie und Bindegewebsvermehrung nachweisen. Auch dieser Fall wurde als Lues hereditaria aufgefaßt.

Lucksch (Prag).

Marchand, Zur Kenntnis der sogenannten Bantischen Krankheit und der Anaemia splenica. (Münchener med. Wochenschr., 1903, No. 11.)

M. bezweifelt, daß die drei Haupterscheinungen der Bantischen Krankheit in der von Banti angegebenen Reihenfolge, Milztumor, davon abhängige Anämie und konsekutive Lebercirrhose, auftreten. Er erkennt den Symptomenkomplex nicht als typisch für eine besondere Krankheit an, sondern läßt ihn auf verschiedenem Wege entstehen: durch primäre Lebercirrhose mit folgendem Milztumor und Anämie, oder durch gleichzeitige von derselben Ursache abhängige Entwickelung der Leber- und Milzveränderung, wobei namentlich kongenitale Syphilis im Spätstadium in Frage kommt (Chiari), wie er an einer eigenen Beobachtung dartut. Ferner hält er die Zusammengehörigkeit der Anaemia splenica (d. h. progressiven Anämie mit starkem Milztumor) ohne Lebercirrhose mit den vollkommenen Fällen Bantischer Krankheit, ihre Auffassung als erstes Stadium derselben für unerwiesen. Er teilt einen Fall mit, der klinisch und anatomisch vollständig derselben entspricht: 16-jähriger Pat., gestorben an Hämorrhagie aus einem Oesophagusvarix bei Lebercirrhose mit schwerer Anämie, Pankreascirrhose und Splenomegalie; letztere schon vor 3 Jahren konstatiert gelegentlich der Probelaparotomie mit Entfernung des Ascites, der seitdem ausblieb; nach der mikroskopischen Untersuchung muß die Lebercirrhose als abgelaufen gelten, und nichts weist darauf hin, daß der Milztumor in Bantis Sinn aufzufassen ist; M. deutet ihn als Konsequenz der Lebercirrhose oder gleichberechtigt mit dieser, vielleicht durch Stauung in kongenital-syphilitischer Schwellung. In einem Falle von Anaemia splenica bei einem phthisischen Individuum, bei dem der Milztumor vielleicht auf infektiöse oder toxische Wirkungen von den Darmgeschwüren aus zurückzuführen ist, enthält die Leber keinerlei cirrhotische Veränderungen, nur Kerntrümmer in den Kapilarendothelien als Hinweis auf ausgedehntes Zugrundegehen von Blutelementen.

M. B. Schmidt (Straßburg).

Hansy, Wandermilz. [Gbh.-gyn. Gesellsch. in Wien.] (Centralbl. f. Gyn., 1902, No. 3, S. 72.)

4 Wochen nach spontaner 3. Geburt und ungestörtem Puerperium trat bei einer 24-jährigen Frau beim Aufsetzen stechender Schmerz in der linken Seite auf, mit dem Gefühle, daß sich etwas im Leibe senke. Untersuchung: In der rechten Unterbauchgegend fast kindskopfgroßer, harter, allseitig verschieblicher Tumor; in dessen horizontaler oberer Kante eine deutliche Einkerbung (Pat. litt nie an Malaria, Blut nicht leukämisch). Abdom. Köliotomie, Partieenligatur und Abtrennung des massigen Milzstieles. Entlassung der Pat. am 18. Tage p. op. in bestem Befinden. Im Blut Leukocyten leicht vermehrt — exstirpierte Milz von gewöhnlicher Form, wog nach Blutabfluß noch 1200 g. Gewebe hyperplastisch. Diagnose: Idiopathische Megalosplenie.

Aehnlicher Fall berichtet v. Wertheim: Pat. eingeliefert mit Diagnose: inkarzerierter Ovarialtumor. Befund: doppeltfaustgroßer, fest im Becken steckender, bei Betastung äußerst schmerzhafter Tumor. In der Narkoseuntersuchung] ante op. rutschte der Tumor durch Fingerdruck aus dem Becken hinauf, Uterus und beide Adnexe frei tastbar. Diagnose: Wanderniere oder Wandermilz. Abdom. Köliotomie. Abbindung einer 2—3fach vergrößerten Milz von ihrem langen Stiele. Pat. geheilt entlassen.

Kurt Kamann (Greifswald).

Klippel et **Lefas,** Le pancreas dans les cirrhoses veineuses du foie. (Revue de méd., T. XXIII, 1903, S. 23.)

Unter 8 Fällen von Lebercirrhose fand sich kein einziger, bei dem eine genauere histologische Untersuchung des Pankreas nicht ebenfalls schwere Veränderungen gezeigt hätte. Die pathologisch-histologischen Befunde im Pankreas glichen im allgemeinen vollkommen denen der Leber. Zweifellos handelt es sich in beiden Organen um eine Veränderung auf der gleichen Grundlage. Keinesfalls war die Pankreasveränderung erst eine Folge der Leberaffektionen bezw. deren Einwirkung auf den Kreislauf; gelegentlich wurde sogar das Pankreas schwerer verändert gefunden als die Leber. Neben Pankreas und Leber pflegen gleichzeitig die Milz und die drüsigen Elemente des Gastrointestinaltraktus ganz gleiche sklerotische Veränderungen aufzuweisen. *Pässler (Leipzig).*

Planteau et **Cochez,** Un cas de cancer primitif „juxta-hépatique" des canaux biliaires. (Revue de méd., T. XXIII, 1903, S. 70.)

50-jährige Frau, gestorben nach $^1/_2$-jähriger Krankheitsdauer. Früher bereits Gallensteinkoliken. Cylinderzellenkrebs, vom Gallengangsepithel ausgehend. Das Bild weicht von dem gewöhnlichen insofern ab, als die Gallengangskrebse meist sehr klein bleiben und hauptsächlich nur durch die mechanische Behinderung des Gallenabflusses gefährlich werden; im vorliegenden Falle bedeckte eine große derbe Scirrhusmasse die Hälfte der unteren Leberoberfläche. Am Leberhilus war eine unförmliche Krebsmasse entwickelt, die sich bis auf das Omentum majus erstreckte. Der Ductus hepaticus war in den Krebsmassen gar nicht mehr sicher nachweisbar. Ein orangengroßer Krebsknoten befand sich in der Lebersubstanz; er ist durch kontinuierliches Fortwuchern vom Hilus aus entstanden. Metastasen fehlten, wie gewöhnlich, vollständig. *Pässler (Leipzig).*

Marcsch, Ueber ein Lymphangiom der Leber. [Aus d. Instit. f. path. Histologie u. Bakt. in Wien.] (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 24, Heft 11.)

Bei einem 5-jährigen Kinde wurde eine seit 3 Jahren bemerkte Geschwulst, die der Leber angehörte, entfernt; sie war mit einem etwa handbreiten Stiel mit der Leber verwachsen gewesen, hatte einen Durchmesser von 20 cm und kugelige Gestalt, auf dem Durchschnitt zeigte sie ein cystisches Gefüge, aus welchen Cysten sich eine wasserhelle Flüssigkeit entleerte. Die mikroskopische Untersuchung erwies den Tumor als ein Lymphangiom, wie ein solches in dieser Größe sich wohl selten findet.

Lucksch (Prag).

Hofmann, C., Ueber wahre Cysten der Leber mit besonderer Berücksichtigung der klinisch bedeutungsvollen Cystadenome. (Mitt. a. d. Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie, Bd. 10, 1902, H. 3 u. 4.)

Auf Grund eines eigenen Falles aus Witzels Abteilung und einer Zusammenstellung von 17 Fällen aus der Literatur gelangt H. zu folgenden Schlüssen: Die wahren, nicht parasitären Cysten der Leber sind in ihrer klinischen Bedeutung zu verschiedenartig, als daß sie alle in Parallele gestellt werden könnten. Hervorzuheben sind vor den als kongenitale Bildungen aufzufassenden und klinisch mehr weniger bedeutungslosen, sogenannten Flimmerepithel-, Schleim- und Dermoidcysten die wiederholt Gegenstand chirurgischer Behandlung gewordenen Cystadenome (epitheliale

Cystome). Die Cystadenome oder sogenannten cystischen Degenerationen (multiple Cystadenome) der Leber sind als einheitliche Bildungen aufzufassen; ihre Entstehung verdanken sie einer Gallengangswucherung und cystischen Erweiterung der neu gewucherten Gänge. Durch weitere Entwicklung können sich multilokuläre in unilokuläre Cysten umbilden, ein Vorgang, von dem noch die als Leisten in der Cystenwand vorhandenen Reste der früheren Septa Zeugnis ablegen. Die bisher als Gallenretentionscysten angesprochenen Bildungen lassen sich ungezwungen als Cystadenome deuten. Als wirkliche Retentionscyste kann nur der von Witzel mitgeteilte Fall gelten, in dem es sich um eine Atresie des Choledochus bei einem nicht lebensfähigen Neugeborenen handelte. *Friedel Pick (Prag).*

Hildebrand, O., Beiträge zur Leberchirurgie. Vier Leberabscesse. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 67, 1902, S. 543.)

Von den 4 beschriebenen Leberabscessen entstand der erste im Anschluß an Gallensteine, bei dem zweiten blieb die Aetiologie unklar, beim dritten wurde eine biliäre Cirrhose gefunden. Vielleicht waren auch hier Steine in der Leber vorhanden, nach denen in den Ausführungsgängen bei der Operation vergeblich gesucht wurde. Der vierte Absceß entstand nach einer Bauchquetschung durch Ueberfahrung. Die drei ersten Fälle wurden durch Operation geheilt, der letzte starb.

M. v. Brunn (Tübingen).

Voigt, Julius, Zur Bildung der Capsularis bei der Tubenschwangerschaft. (Arch. f. Gyn., Bd. 68, 1903, Heft 3.)

An 6 Fällen weist Verf. nach, daß das in der Tube sitzende Ei von einer deutlichen Membrana capsularis eingehüllt ist. Deciduabildung war nie nachzuweisen, so daß von einer Decidua reflexa keine Rede sein kann. Das Ei wühlt sich in das mütterliche Gewebe hinein und hebt die Schleimhaut, die am Eintrittsort des Eies vernichtet ist, nach dem Tubenlumen zu in die Höhe. In der so gebildeten Capsularis findet sich außer Schleimhaut noch Bindegewebe und glatte Muskulatur. Im Laufe der weiteren Entwicklung kann die Capsularis durch Wucherung der Langhansschen Zellen oder durch Blutungen derart zerstört werden, daß nur bandartige Reste von der Tubenwand zur Eioberfläche ziehen. In den seltenen Fällen (intrakolumnarer) Einbettung kann das Ei noch andere Schleimhautfalten anfressen und zu seiner Bedeckung heranziehen.

Schickele (Straßburg i. E.).

Feroni, Ersilio, Ueber Mola haematomatosa tubaria. [Beitrag zum Studium der Hämatommolen.] (Monatschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 17, 1903, Heft 3.)

Verf. fand in einem Falle von früher Tubarschwangerschaft eine sogenannte Hämatommole (Breus), ähnlich den bisher bei uteriner Schwangerschaft bekannten, mit allen ihren anatomischen und klinischen Merkmalen. Er führt ihre Entstehung auf leichte, wiederholte Blutungen zurück, die bei der Ausdehnung der Tube durch das wachsende Ei erfolgten, durch welche die Eihäute immer mehr an der ganzen Peripherie von der Tubenwand abgelöst wurden. Die Ablösung war jedoch nicht überall gleichmäßig bezw. vollständig, daher entstanden an den widerstandsfähigeren Stellen in das Innere der Eihöhle ragende Tuberositäten. Im Gegensatz zu den Hämatommolen des Uterus waren in dem vorliegenden Falle keine Läsionen oder entzündliche Veränderungen der

Decidua vorhanden, weshalb die ursprüngliche Bezeichnung dieses pathologischen Vorganges als „tuberöses subchoriales Hämatom der Decidua“ hier nicht berechtigt ist. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Bandel, R., Ein Fall von Eierstocksschwangerschaft. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 36, 1902, S. 657.)

Als Zufälligkeitsbefund bei der Sektion eines 22-jährigen Mädchens fand sich an Stelle des linken Ovariums ein gut hühnereigroßer, eiförmiger Tumor, auf dessen Oberfläche das Ligamentum ovarii proprium überging. Die linke Tube war 10 cm lang und bleistiftdick. Ihr Fimbrienende war mit der Geschwulst verwachsen und der Fimbrientrichter obliteriert. Der Tumor war eine Cyste, in deren dicksten Wandteilen Reste des Ovariums mikroskopisch nachgewiesen wurden. Der Inhalt bestand aus dickflüssigen, schokoladefarbenem Blut und einzelnen gallertigen, gequollenen Massen, die möglicherweise Reste des Eies darstellten. jedoch nicht mikroskopisch untersucht wurden. Der Uterus war etwas vergrößert, seine Schleimhaut gerötet, sein Cavum mit einer leicht abstreifbaren, breiigen pulpaähnlichen Masse erfüllt, die sich als Decidua erwies. Die rechtsseitigen Adnexe waren mit der Umgebung verwachsen, die rechte Tube verdickt, das rechte Ovarium enthielt einzelne Cysten und mehrere alte Corpora lutea. Die Spermatozoen mußten entweder von der rechten Tube aus durch äußere Ueberwanderung oder durch die linke Tube vor deren Verschluß zum linken Ovarium gelangt sein. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Taussig, Fred., Ueber die Breussche Hämatommole. (Arch. f. Gyn., Bd. 68, 1903, Heft 2.)

Verf. beschreibt 8 neue Fälle obiger Erkrankung. Die genauen mikroskopischen Beschreibungen bieten manches Interessante. Die Entstehung dieser Hämatommolen denkt er sich so, daß nach dem Absterben des Fötus Eihäute, Fruchtwasser und mit ihnen auch der Uterus an Volumen zunehmen; es entsteht ein (sekundäres) Hydramniosei. Die Vermehrung der Amnionflüssigkeit geschieht wahrscheinlich durch Osmose und zwar solange Eihüllen und Decidua in ihrem Zusammenhange bleiben. Nach einiger Zeit hört das Wachstum der Eihäute aus vorläufig unbekannten Gründen auf. Das Fruchtwasser wird allmählich resorbiert. Die Eihäute legen sich in Falten, die zum Teil mit Blut angefüllt werden und breitbasige oder gestielte Hämatome bilden. Die Embryonen sind zumeist mißbildet. Ihre Kleinheit, insbesondere mit Rücksicht auf den Eihautsack, ist nach Verf.s Meinung auf Schrumpfung zurückzuführen.

Primäre Veränderungen der Decidua als Entstehungsursache der Molen sind nicht wahrscheinlich; manchmal ist sie nekrotisch, in anderen Fällen aber wohlerhalten. Eine postmortale Neubildung von Chorionzotten war nicht nachweisbar. Das Syncytium zeigt in der Nähe von frischem Blute noch nach dem Fruchttode beträchtliche Vermehrung; dagegen die Langhanssche Schicht nicht; sie fehlt oft ganz.

2 Fälle stammen von ein und derselben Patientin, die außerdem noch 4mal abortiert hatte. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Freund, Richard, Beiträge zur Anatomie der ausgetragenen Extrauteringravidität. (Hegars Beiträge zur Geb. u. Gynäk. Bd. 7, 1903, Heft 1.)

I. Ausgetragene, nicht geplatzte Tubenschwangerschaft mit **Placenta fungiformis.**

Die Laparotomie fördert einen reifen 52 cm langen und 4150 g schweren Fötus zu Tage. Fruchtsack mit der Umgebung fest verwachsen. Das größte Interesse bieten die placentaren Verhältnisse. „Form und Sitz der Nachgeburt, wie im vorliegenden Falle, ist bei unversehrter Tubenschwangerschaft noch nicht beobachtet worden". Die Placenta sitzt an der der Mesosalpinx zugewandten Seite der Tubenwand mit einem hutförmigen Stiele auf und ist über die materne Fläche an den Rändern abgebogen, so daß die fötale Fläche konvex erscheint. Die materne Fläche wird gebildet durch einen von der Innenfläche des Fruchtsackes abgehenden durchschnittlich 1 cm dicken Stiel, in dem zahlreiche Gefäße verlaufen und gleichzeitig mehrfache Septen, welche fächerförmig nach der fötalen Fläche ziehen und so die ganze Placenta in Kotyledonen teilen. Die Eihäute sind an der fötalen Fläche der Placenta so sehr verdickt, daß die Nabelgefäßverzweigungen nur undeutlich über das Niveau prominieren. Außerdem befinden sich zahlreiche bis mandelgroße Fibrininfarkte innerhalb des Placentagewebes. Der erwähnte Stiel besteht aus mehreren Lagen stark hypertrophischer glatter Muskulatur, von der zahlreiche Bündel sich in die von der Serotina ausgeschickten Septen verlieren. Auf die für die Blutversorgung möglichst günstige Lage des Placentastieles gegenüber der Mesosalpinx ist die völlige Ausreifung der Frucht (bei normaler Beschaffenheit der Tube) zum größten Teil zurückzuführen.

II. Ein 14 Jahre getragenes Lithokelyphopaedion.

Laparotomie wegen Vereiterung nach außen. Der 19:17:18 cm große Fruchtsack ist mit der Umgebung stark verwachsen. Die Herkunft der Schwangerschaft bleibt unentschieden; Tuben und Ovarien sind vorhanden und ohne besondere Veränderungen. Unstreitig handelt es sich um eine (sekundäre) Bauchschwangerschaft. Die an der Basis des Fruchtsackes reichlich vorhandene glatte Muskulatur ließ an eine geplatzte Nebenhorngravidität denken. Dagegen spricht der Verlauf der absolut normal verlaufenden linken Tube. Die Entscheidung über die Genese des Fruchtsackes ist nach den vorliegenden Verhältnissen unmöglich.

Schickele (Straßburg i. E.).

Kamann, Kurt, Scheinbare Bauchträchtigkeit bei einem Kaninchen. (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 17, 1903, Heft 5.)

Bei der Sektion eines Kaninchens fand Verf. einen an einem gefäßreichen Netzstrang hängenden intakten Fruchtsack, mit einem ca. 7 cm langen Fötus. Da die inneren Genitalien ohne Veränderungen zu sein schienen, andererseits mit dem Fruchtsack sicher in keiner Verbindung standen, nahm Verf. eine primäre Abdominalgravidität an. Später fand sich jedoch eine deutliche (auch mikroskopisch nachgewiesene) Narbe kurz vor dem Uebergange des linken Uterushornes in die linke Tuba. Die Deutung des Falles wird deshalb dahin geändert, daß eine primäre Ruptur des graviden Uterus anzunehmen ist, die gegen Ende der Tragzeit erfolgte. Die Ruptur geschah nicht plötzlich, sondern es entstand zunächst nur eine kleine Dehiscenz, durch die nur ein kleiner Teil des Fruchtsackes austrat, der bald mit dem Netz verklebte. Allmählich wurde die Rupturstelle größer, es trat ein immer größerer Abschnitt des Fruchtsackes aus und endlich das ganze Ei, das mittlerweile vom Netzstiele aus reichlich mit Gefäßen versehen war. Unterdessen schloß sich die Rupturstelle in der Uteruswand. Verf. taxiert die Narbe in der Uteruswand auf etwa 10 Tage, womit das frische Aussehen des wohl während des Austrittes abgestorbenen Fötus übereinstimmen würde.

Im Anschluß an den Fall folgt eine Besprechung der sogenannten Abdominalgraviditäten bei verschiedenen Tieren und eine Anwendung der Folgerungen auf ähnliche Beschreibungen beim Menschen.

Schickele (Straßburg i. E.).

Fraenkel, L., Die Funktion des Corpus luteum. (Arch. f. Gyn., Bd. 68, 1903, Heft 2.)

Verf. hat an einem großen Material von Kaninchenexperimenten den Einfluß der Ovarien und insbesondere des Corpus luteum auf das Eintreten der Schwangerschaft und deren Weiterentwicklung untersucht bezw. deren Störungen bei Erkrankung der beiden ersteren und die Abhängigkeit der anatomischen und physiologischen Verhältnisse des Uterus überhaupt von Ovarien und Corp. lut. Diese, wenn auch leicht optimistisch gehaltenen, Untersuchungen führten zu wichtigen Resultaten, deren hauptsächlichste kurz folgende sind:

Verf. sieht (schon nach früheren Arbeiten) in dem Corpus luteum eine Drüse mit sogenannter innerer Sekretion, etwa analog dem Leberacinus. Aufbau und Gefäßversorgung weisen darauf hin. Da von irgend einer Stelle des Körpers der erste Anstoß zu den Schwangerschaftsveränderungen des Uterus ausgehen muß, liegt es am nächsten, an den Ort zu denken, wo zu jener Zeit die größten Veränderungen vor sich gehen, nämlich an dem geplatzten und in den großen gelben Körper umgewandelten Graafschen Follikel. Die Tatsache, daß nach ausgeführter Kastration die Schwangerschaft trotz kurz vorhergegangener Befruchtung verhindert wird, läßt sich in dem Sinne erklären, daß mit den Ovarien die Corpora lutea entfernt worden sind. Zerstört man nämlich diese isoliert, tritt ebenfalls keine Schwangerschaft ein. Aus diesen und anderen Versuchen schließt Verf., daß das Corpus luteum die Funktion besitzt, die befruchteten in der Tube bezw. im Uterus befindlichen Eier zur Insertion gelangen zu lassen und ihre Weiterentwicklung zu sichern. Aus diesen Ueberlegungen lassen sich auch die Fälle von doppelseitigen Ovarialkystomen und Blasenmole erklären. Die primäre Erkrankung ist die Ovarialgeschwulst. Durch den Druck dieser Geschwulst wird das Corpus luteum geschädigt und dadurch das anfangs gesunde Ei während und nach seiner Einbettung beeinträchtigt. Dies ist auch der Grund für die Aborte überhaupt bei Ovarialgeschwülsten. Ebenso besteht ein Zusammenhang zwischen Corpus luteum-Cysten und Tubargravidität. Wenn auch nur 4 Fälle einer solchen Koincidenz vorläufig vorhanden sind, zögert Verf. doch nicht, die Erkrankung des Corpus luteum für die pathologische Insertion des Eies in der Tube verantwortlich zu machen. Auch sekundäre Atrophie des nicht graviden Uterus tritt nach Entfernung des Corpus lut. auf (beim Kaninchen). Beim Menschen ist ein Einfluß auf die Menstruation nachweisbar, so daß wir jetzt das nach Verf.s Ansicht „sicher bewiesene" Gesetz anstatt anderer Theorien hätten: daß es die sekretorische Tätigkeit des Corpus luteum ist, welche die cyklisch-vierwöchentliche Hyperämie des Uterus veranlaßt, die zur Schwangerschaft oder zur Menstruation führt.

Schickele (Straßburg i. E.).

Franke, E., Ueber die Entstehung der Infarkte in der menschlichen Placenta. (Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu Göttingen. Festschrift für Orth. Berlin 1903.)

Nach kurzer Besprechung der vielumstrittenen Anschauungen über die

Entstehung der Placentarinfarkte, die im wesentlichen 2 Gruppen bilden, entweder Cirkulationsstörungen, sei es des kindlichen Kreislaufs (Periarteriitis fibrosa, Endarteriitis), sei es des mütterlichen (Intimaverdickungen) oder durch entzündlichen Reiz verursachte Wucherung des großzelligen Gewebes, wendet sich Verf. seinen eigenen Untersuchungen zu. Aus diesen schließt Verf., daß die Ursache der Infarkte eine mütterliche Zirkulationsstörung ist, entweder bedingt durch Veränderungen der mütterlichen Gefäße an der Mündung in die intervillösen Räume (Zerreißungen, Thrombosen), oder durch Nekrose der Decidua bezw. Zerreißung ihrer Gefäße (Abreißung der Decidua bei vorzeitiger Placentarlösung, Blutdrucksteigerungen, eventuell auch excessives Zottenwachstum in die Venenlumina). Da kleinere Blutungen auch an den meisten weißen Infarkten nachweisbar sind, unterscheiden sich weiße und rote Infarkte nur graduell, nicht prinzipiell. Die Häufigkeit der Infarkte, speziell der roten bei Nephritis, beruht auf Steigerung des Blutdruckes bei erhöhter Gefäßzerreißlichkeit. Die Randinfarkte erklären sich durch die verlangsamte Blutströmung und die leichtere Placentarlösung. Die Endarteriitis foetalis ist eine sekundäre Folge des Infarkts und ist demgemäß stärker, je älter der Infarkt ist. Auch die großzellige Wucherung hat keine ätiologische Bedeutung, sondern ist ebenfalls ein sekundärer reaktiver Vorgang, wodurch die wuchernden Deciduazellen eine Kapsel um den Infarkt bilden; demgemäß findet man sie am ausgesprochensten an der Grenze des Infarkts, und zwar bei älteren, nicht bei frischen Infarkten. Betreffs der Nomenklatur plädiert Verf. für Beibehaltung der allerdings nicht ganz zutreffenden Benennung „Infarkt“.

Gierke (Freiburg i. B.).

Runge, Ernst, Ein weiterer Fall von Tuberkulose der Placenta. (Arch. f. Gyn., Bd. 68, 1903, Heft 2.)

Verf. berichtet über einen interessanten Fall einer 32-jährigen im 4. Schwangerschaftsmonat an Miliartuberkulose gestorbenen Frau. Die Untersuchung der Placenta ergab folgendes:

1) Innerhalb einer beschränkten Zahl von Chorionzotten liegen typische Tuberkel mit Riesenzellen.

2) In der Decidua basalis und zwar nur in der Basalis, zahlreiche Tuberkel (mit zentraler Nekrose). Riesenzellen fanden sich niemals in diesen Herden. Meistens sitzen die Tuberkel in unmittelbarer Umgebung des Nitabuchschen Fibrinstreifens auf dessen uteriner Seite.

3) In der Drüsenschicht der Decidua liegen ebenfalls Tuberkel.

4) In einem Deciduaseptum fand sich ebenfalls ein tuberkulöser Herd.

Tuberkelbacillen wurden mehrfach nachgewiesen, wenn auch erst nach längerem Suchen.

Außerdem fanden sich mehrere kleinere Fibrininfarkte in der Placenta und Rundzellenherde in den Haftzotten.

Von diesen tuberkulösen Prozessen leitet Verf. die Blutungen ab, die in der letzten Lebenszeit der Patientin aufgetreten waren, und zum beginnenden Abort geführt hatten. Die Gefäße der Decidua wurden eben von den tuberkulösen Herden arrodiert. An manchen Stellen sieht man allerdings wie zur Abwehr der Gefahr eine proliferierende Entzündung der Gefäßwände, die zum teilweisen oder vollständigen Verschluß des Gefäßlumens führt.

Der Weg, den die Tuberkelbacillen genommen haben, ist sehr einfach: Sie befanden sich offenbar im mütterlichen Kreislauf und wurden unter anderem auch in den Gefäßen der Decidua abgelagert, wo sie austraten und

spezifisch tuberkulöse Veränderungen hervorgerufen haben. So kommen sie auch in die intervillösen Räume und befallen von hier aus die Chorionzotten.
Schickele (Straßburg i. E.).

Szasz, Hugo, Ueber durch den Tod des Fötus bedingte histologische Veränderungen der Placenta. (Hegars Beiträge f. Geb. u. Gyn., Bd. 7, 1903, Heft 1.)

Diese Veränderungen wurden an einem 3-monatlichen Ei studiert. Der Fötus war abgestorben infolge Abschnürung der Nabelschnur durch amniotische Bänder. Verf. kommt zu folgendem Resultat: Nach Aufhören der fötalen Blutzirkulation tritt eine regressive Metamorphose des Amnion- und Choriongewebes ein; das Zottenstroma erleidet fibröse, dann hyaline Degeneration; die Stromazellen gehen zu Grunde. Die Langhanssche Zellschicht verschwindet; später stirbt auch das Syncytium ab. Dagegen bleibt die Decidua verhältnismäßig intakt. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Wolff, Bruno, Ueber intrauterine Leichenstarre. (Arch. f. Gyn., Bd. 68, 1903, Heft 3.)

Die Fälle, in denen Kinder in eigentümlich starker Kontraktion der Körperteile (Starre) zur Welt kamen, mehren sich in der letzten Zeit. Nach Verf.s Ansicht ist die sogenannte intrauterine Leichenstarre in jeder Beziehung das vollkommene Analogon des gewöhnlichen Rigor mortis. Die Starre erreicht im allgemeinen 3—4 p. mort. ihren Höhepunkt. Besonders hochgradige und wahrscheinlich auch frühzeitige Leichenstarre kommt auffallend oft in Fällen vor, in denen vor der Geburt der Exitus letalis oder während der Entbindung die Agone der Mutter eintritt. Verf. nimmt an, daß in Fällen hochgradiger Zirkulationsstörungen im mütterlichen Kreislauf im Fötus sich Stoffwechselprodukte ansammeln, welche beim Absterben der Frucht eine besonders intensive Starre bewirken. Eklampsie scheint dabei in erster Linie in Betracht kommen zu müssen.
Schickele (Straßburg i. E.).

Sauerhering, Hans, Ueber die Infektionstheorie der Eclampsia puerperalis. (Arb. a. d. path. Institut zu Tübingen, Bd. IV, 1903, H. 2, S. 113.)

Verf. bespricht die Infektionstheorie der puerperalen Eklampsie an der Hand eines namentlich auch bakteriologisch genau untersuchten Falles des Tübinger Instituts, welcher dadurch ausgezeichnet ist, daß die Sektion bereits 7 Stunden post mortem stattfinden konnte. Die Untersuchungen sprachen gegen die Annahme eines spezifischen, zur Eklampsie in ursächlicher Beziehung stehenden Mikrobions. Ein aus der Niere gezüchtetes Bakterium mußte wohl als Verunreinigung aufgefaßt werden. Für den vorliegenden Fall war eine genügende Erklärung durch ausgeprägte parenchymatöse Nephritis gegeben. *Walz (Oberndorf).*

Kostelezky, Th., Ueber die Malignität der Ovarialkystome. (Arb. a. d. path. Institut Tübingen, Bd. IV, 1903, H. 2, S. 137.)

Baumgarten hat zuerst an der Hand einer einwandsfreien Beobachtung nachgewiesen, daß auch das einfache glanduläre Myxoidkystom Metastasen bilden kann. Einen weiteren Beitrag liefert der Verf. Der Pat. wurde zuerst ein Pseudomucinkystom mit Papillenbildung exstirpiert, welches trotz Ruptur und jahrelanger Dauer metastasen- und recidivfrei verlief, während ein 3 Jahre später rasch entstehendes Pseudomucin-

kystom ohne Papillenbildung, ohne nachweisbare Ruptur, zu ausgedehnter Generalisierung über das ganze Peritoneum führte. *Walz (Oberndorf).*

Prüsmann, Zur Tuberkulose der Eierstocksgeschwülste. (Arch. f. Gyn., Bd. 68, 1903, H. 3.)

Beschreibung einer mannskopfgroßen cystischen Ovarialgeschwulst, die mit der Netz- und der vorderen Bauchwand verwachsen war. In der Wand der größeren Cysten finden sich zahlreiche typische Tuberkel mit Riesenzellen; auch Tuberkelbacillen waren nachweisbar. Nach Verfs. Meinung handelt es sich um eine primäre tuberkulöse Erkrankung in der Cystenwand, da innerhalb der Bauchhöhle, die während der Laparotomie besichtigt werden konnte, nirgends tuberkulös erkrankte Organe sich fanden, noch auch Verwachsung der Därme mit der Cyste. Die zugehörige Tube und insbesondere die anderen Adnexe waren unverändert. Die klinische Untersuchung gab keine Anhaltspunkte für eine sonst bestehende Tuberkuloseerkrankung. Die Infektion ist wahrscheinlich von den Genitalien aus erfolgt, ohne in diesen weitere anatomische Veränderungen hervorzurufen. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Bluhm, Agnes, Ein Beitrag zur Kenntnis des Sarcoma botryoides mucosae cervicis infantum. (Arch. f. Gyn., Bd. 68, 1903, H. 2.)

Bei einem 11 Jahre alten Mädchen wurde der Uterus exstirpiert wegen einer walnußgroßen, zottigen Geschwulst der Cervix, die innerhalb einiger Monate schnell gewachsen war. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich um ein Sarkom handelte von „blasenmolenähnlichem“ Aussehen, wie sie bei Kindern in einigen seltenen Fällen bekannt sind. Verf. sieht als Entstehungsort der Geschwulst die oberflächliche Schicht des Schleimhautstromas der Cervix uteri an. Beziehungen zu Lymph- oder Blutgefäßen konnten nirgends festgestellt werden.

Schickele (Straßburg i. E.).

Stravoskiadis, Chr., Ueber die Veränderungen des Uterus bei akuten Infektionskrankheiten. (Monatsschr. f. Geburtshülfe und Gynäkologie, Bd. 17, 1903, Heft 1, 2.)

Verf. konnte in 16 von 24 Fällen (also in 66 Proz.) Entzündungsprozesse im Uterus nachweisen, welche nach seiner Auffassung Folgen der Primärerkrankung sind, nämlich von krupöser Pneumonie, Typhus abdominalis, Pyämie, Meningitis, Empyem der Pleura, Anthrax und Miliartuberkulose. Die Erkrankung des Uterus bestand in allen 16 Fällen in einer akuten Endometritis von wechselnder Intensität in Verbindung zuweilen mit Hämorrhagieen. Die schweren Formen von Endometritis wurden bei Wöchnerinnen beobachtet. Histologisch und bakteriologisch ließen sich spezifische Bakterien als Entzündungserreger nachweisen, die meistens mit dem Erreger der primären Infektion übereinstimmten. (Diplococcus pneumoniae, Typhusbacillus, Staphylococcus pyogenes aureus.) Diese konnten in mehreren Fällen in Blutgefäßen der Schleimhaut oder der Muscularis des Uterus gefunden worden. Hauptsächlich deshalb plädiert Verf. für Entstehung der sekundären Endometritis auf hämatogenem Wege. Hierzu scheinen während der Gravidität oder im Wochenbett die Bedingungen besonders günstig zu sein und vielleicht ist die während einer Infektionskrankheit auftretende Fehl-

oder Frühgeburt eine Folge der nach obiger Erklärung entstandenen Endometritis.
Schickele (Straßburg i. E.).

Kworostansky, P., Chondrofibrom des Uterus. (Zieglers Beitr. f. path. Anat. u. allg. Pathol., Bd. 32, 1902, Heft 1.)

Die Tumoren, die einen ähnlichen Bau aufweisen, wie der von Kw. beschriebene, haben einerseits ein besonderes Interesse wegen der Frage der Metaplasie, andererseits wird auch stets an die Möglichkeit einer Keimversprengung gedacht werden müssen. Auch die möglichen Beziehungen zu „Embryomen“ verdienen Erwägung. In dem von Kw. ausführlich, besonders histologisch sehr genau beschriebenen Uterusfibrom fand sich Knorpel, osteoides Gewebe und Knochen. Es kann sich in diesem Falle nach den Ausführungen des Verf. nur um Metaplasie gehandelt haben, Keimversprengung ist auszuschließen. Besonders sei auf die genaue histologische Beschreibung der „Uebergangsbilder“ hingewiesen, die sich hier zwischen Bindegewebe und Knorpel fanden. Der Knorpel zeigte hochgradige Degenerationserscheinungen, ein selbständiges Wachstum desselben innerhalb des Tumors war nicht anzunehmen. Sehr beachtenswert ist die Angabe des Verf., daß die Knorpelzellen aus verschiedenen Zellen der Grundsubstanz sich zu bilden schienen. Es soll natürlich nicht behauptet werden, daß durch Umwandlung etwa von Gefäßendothelien echte Knorpelzellen entstehen. „Zu Knorpel selbst können die Gefäßendothelien nicht werden, aber hyalin entarten und wie Knorpel aussehen, können die Gefäßwände in toto und die Endothelien für sich auch“. Auch das Knochengewebe ließ keinerlei Neigung zum Wachstum erkennen, es konnten keine Osteoblasten, keine Riesenzellen, keine Kernteilungen nachgewiesen werden.
Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Stein, A., Beiträge zur Kenntnis der Entstehung des Gebärmutterkrebses. (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 17, 1903, Heft 2.)

Verf. teilt zwei interessante Fälle von Carcinoma uteri mit, von denen der erste mit Tuberkulose, der zweite mit Verlagerung von Schleimhautinseln in die Muskulatur des Uterus kombiniert war. Eine alte Tuberkulose der rechten Tube und der rechten Hälfte des Fundus uteri mit ausgedehnten und verkalkten Partieen hat im ersten Fall neben erblicher Belastung einen andauernden Reizzustand abgegeben auf den ein Teil des Uterus, die portio vaginalis, reagiert hat durch die Entwicklung eines hauptsächlich in der rechten Uterushälfte gelegenen und bereits in Lymphgefäßen fortschreitenden verhornenden Plattenepithelkrebses.

Im zweiten Falle fanden sich neben einem ausgesprochenen infiltrierenden Krebs des Corpus uteri ausgedehnte durch zahlreiche Abschnitte des Uterus sich erstreckende Einlagerungen von Drüsenschläuchen, von zahlreichem cytogenem Gewebe umgeben, durch die das Muskelgewebe auseinander gedrängt wurde. Die Drüsen zeigten keine besondere Anordnung. Die Möglichkeit, daß es sich um ein Adenoma malignum handeln könnte, oder daß diese Drüsenschläuche versprengte Schleimhautepithelinseln des Uterus wären, weist Verf. zurück, die letzte Annahme hauptsächlich deshalb, weil solche Verlagerungen im ganzen wenig ausgedehnt sind, nur die Drüsen betreffen und nicht das umgebende Bindegewebe. Im Vertrauen auf die von Pick gezogenen Folgerungen entscheidet er sich für die Abstammung dieser Drüsenschläuche von versprengten Resten der Möllerschen Gänge und sieht hierin eine gewisse „Disposition“ zur Entwicklung eines Uteruskrebses unter gleichzeitiger

Voraussetzung inniger Beziehungen zwischen diesen Drüsenschläuchen und dem später entstandenen Carcinom. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Bluhm, Agnes, Ueber einen durch ungewöhnlichen Sitz ausgezeichneten Ovarialtumor. (Archiv für Gynäkologie, Bd. 68, 1903, Heft 2.)

Beschreibung eines nekrotisierenden Sarkoms des linken Ovariums, das unterhalb der Niere lateral von den oberen Lendenwirbeln retroperitoneal lag. Verf. erklärt diese abnorme Lage aus einer Störung im Descensus ovarii ursprünglich normale Keimdrüsenanlage. Ein (linkes) Ovarium war bei der Operation und der Genitaluntersuchung im kleinen Becken nicht nachgewiesen. Die rechten Adern liegen an normaler Stelle. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Nebesky, Zur Kasuistik der vom ligamentum rotundum uteri ausgehenden Neubildungen. (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 17, 1903, Heft 4.)

Im Anschluß an 3 Tumoren des Ligamentum rotundum (Fibromyoma, lymangiectodes, Fibromyoma, Hydrocele muliebris) gibt Verf. eine umfassende Zusammenstellung der bisher bekannten Geschwülste der Ligamentum rotunda. Drüsenschläuche d. h. Beziehung zu Urnierenresten konnte er in seinen Fällen nicht nachweisen. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Franke, F., Ueber einen Echinococcus des Stirnhirns von außergewöhnlicher Größe nebst Bemerkungen über die Operation des Hirnechinococcus. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 67, 1902, S. 271.)

Bei einem 11-jährigen Knaben, der seit längerer Zeit an Stirnkopfschmerz, Schwindel, Erbrechen gelitten hatte, wozu sich eine Schwäche des linken Armes und Beines, sowie eine auffallende Charakteränderung, Neigung zum Lachen und burschikoses Benehmen, gesellte, fand sich bei der Operation im rechten Stirnhirn ein Echinococcus von 700 ccm Inhalt, in der Größe also ungefähr der Hälfte eines Gehirnes des mittleren Kindesalters entsprechend. Der Pat. starb 6 Stunden nach der Operation. Eine genauere Untersuchung des Gehirns konnte nicht vorgenommen werden, da das Präparat verloren ging. Die Zentralwindungen, der Olfactorius und Opticus waren nicht auffällig abgeplattet. Der Echinococcus bestand aus einer Blase mit zahlreichen Tochterblasen.

Die Symptome waren in diesem Falle derart deutlich, daß nicht nur eine genaue Lokaldiagnose auf Cyste des rechten Stirnhirns, sondern mit großer Wahrscheinlichkeit auch schon auf Echinococcus gestellt werden konnte. Auffallend war bei der sehr beträchtlichen Größe der Geschwulst das Fehlen der Stauungspapille. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Friedrich, P. L., Mitteilungen zur Hirnpathologie, insbesondere zur Pathologie des Stirnhirns, zugleich ein Beitrag zur Frage nach der Bedeutung des örtlichen Hirndruckes. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 67, 1902, S. 656.)

F. beschreibt folgende 4 Fälle:

1) 48-jähriger Baumeister. Mit 23 und 39 Jahren Stoß gegen die rechte Stirnseite. An dieser Stelle bildete sich ein langsam wachsender Tumor. Nachlaß des Gedächtnisses, stechende Schmerzen, Krampfanfälle, Schwäche im linken Arm und Bein, Veränderungen der Psyche: Interesse-

losigkeit, mangelnder Sinn für Pünktlichkeit und Ordnung, Lachlust, sexueller Cynismus. Durch Operation wurde ein Sarkom der Dura mater entfernt, das 5 cm weit in das Stirnhirn hineinreichte und $5^1/_2$ cm im Querdurchmesser maß. Ein großer Teil des rechten Stirnhirnes mußte reseciert werden. Heilung mit voller Wiederherstellung aller Gehirnfunktionen.

2) Einem 17-jährigen Bäckerlehrling wurde durch Hufschlag das rechte Stirnhirn in großer Ausdehnung zertrümmert. Nach Entfernung der Knochensplitter und Gehirntrümmer erfolgte völlige Heilung, die 5 Jahre lang kontrolliert wurde. Keinerlei psychische oder motorische Störungen.

3) Bei einem 20-jährigen Monteur wurde ein Myxosarkom, das bei seinem infiltrierendem Wachstum den größten Teil des linken Stirnhirns und das Dach der Orbita zerstört hatte, mit Erfolg operativ entfernt. Es waren weder Sprachstörungen noch sonstige motorische Störungen vorhanden gewesen und auch nach der Operation fehlten motorische und psychische Abnormitäten. Plötzlicher Tod 9 Monate nach der Operation. Keine Sektion.

4) Bei einer 75-jährigen Plätterin entwickelte sich auf dem linken Stirnbein ein Rundzellensarkom, das, wie die Sektion ergab, auf der Innenseite sich 3 cm weit vorwölbte und einen Druck auf den Pol des linken Stirnhirns ausübte. Die Hirnsubstanz selbst war intakt. Die Symptome bestanden in linksseitigem Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, Schwächegefühl, Schlaflosigkeit und einer zunehmenden psychischen Lähmung.

Die Gegenüberstellung dieser 4 Fälle ergibt, daß auch für die psychischen Symptome mit Wahrscheinlichkeit, wie für die motorischen mit Sicherheit, der örtliche Hirndruck die ausschlaggebende Rolle spielt, während für eine Lokalisation psychischer Funktionen in das Stirnhirn keine Anhaltspunkte gewonnen werden. Die Symptome waren gering, wenn Hirndruck fehlte, wie im 2. Falle bei der offenen Verletzung und im 3. bei dem infiltrativ wachsenden und nach außen perforierten Tumor, sie waren hochgradig bei den anderen Fällen mit starkem örtlichem Hirndruck. Ausfallserscheinungen nach Entfernung großer Teile des Stirnhirns fehlten.

M. v. Brunn (Tübingen).

Mathyas, Beitrag zur Lehre von den Rückenmarksveränderungen nach Extremitätenverlust. [Aus dem pathol. Institut in Graz.] (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 24, Heft 1.)

M. beschreibt zwei Fälle, in denen er längere Zeit nach der Amputation von Gliedmaßen das Rückenmark untersuchen konnte.

Im 1. Falle war 7 Jahre vor dem Tode der linke Unterschenkel in seiner Mitte amputiert worden. Das Rückenmark zeigte folgenden Befund: Atrophie des linken Hinterstranges und des linken Vorderhornes vom oberen Sacralmark an bis zum untersten Brustmark; dieselbe ist am stärksten in der Gegend des 3. und 4. Lendenwirbels ausgesprochen. Leichte aufsteigende Degeneration des linken Gollschen Stranges, die wieder erst im Halsmarke deutlich ist. Atrophie der Cauda equina und der linken Clarkeschen Säule.

Im 2. Falle, bei dem 3 Monate vor dem Tode der linke Unterschenke und 4 Jahre vorher der linke Oberarm amputiert worden war, fand sich: allgemeine Atrophie des linken Vorderhorns, aufsteigende Degeneration der Gollschen Stränge, Atrophie des linken Burdachschen Stranges vom oberen Brustmark an; Atrophie der linken Clarkeschen Säule,

der Wurzeln und der Cauda equina. Als bemerkenswert hebt Verf. die Atrophie der beiderseitigen anterolateralen Bündel im Halsmarke hervor.

Lucksch (Prag).

Mouratoff, Sur le diagnostic et la pathogénie des myélites aigues. (Revue de méd., T. XXIII, 1903, p. 40.)

M. stellt folgende 3 Formen akuter Myelitis auf:

1) Myelitis acuta haemorrhagica focalis. Sie wird anatomisch charakterisiert durch eine grave Affektion der Gefäße, oft Hämorrhagieen, infolgedessen auch mechanische Läsionen der nervösen Elemente. Daneben finden sich eventuell primär parenchymatös entzündliche Prozesse der nervösen Elemente und diffuse Entzündungserscheinungen an der Neuroglia.

2) Myelitis interstitialis acuta focalis. Man findet beträchtliche perivaskuläre Exsudationen, starke Veränderungen der Neuroglia, die auch von parenchymatösen Prozessen begleitet sein können.

Beide Formen, 1. und 2., können in solitären und multiplen Herden auftreten (Myelitis disseminata).

3) Myelitis parenchymatosa diffusa (descendens und ascendens). Das anatomisch Charakteristische ist das völlige Ueberwiegen der interstitiellen Veränderungen. Diese Form tritt nicht herdweise, sondern über das ganze Mark, in mehr oder weniger großer Intensität verbreitet, auf und kann sich auch auf das Hirn erstrecken.

Von der 1. und 3. Form wird je ein Fall ausführlich klinisch und anatomisch beschrieben. Hier seien nur die wichtigeren Daten des Falles von parenchymatöser Myelitis wiedergegeben: Während einer doppelseitigen Pneumonie (wahrscheinlich Influenza) mit akuter hämorrhagischer Nephritis entwickelt sich eine akute aufsteigende Paralyse im Sinne Landrys. Elektives, der polyneuritischen Form entsprechendes Fortschreiten der motorischen Lähmungen, während die im Krankheitsbild stark vertretenen sensiblen Störungen in ihrer Entwicklung dem Fortschreiten innerhalb bestimmter Marksegmente entsprechen. Auffällige Beteiligung der Sphinkteren. Vor dem Tode starke Pulsbeschleunigung, Atemmuskelparese, Schlingbeschwerden.

Anatomisch findet sich makroskopisch am Zentralnervensystem ein ganz geringes Oedem des Hirns und verlängerten Marks. Mikroskopisch zeigen die untersuchten größeren Nervenstämme (Vagus, phrenicus, peroneus, dorsalis pedis) das Bild der akuten parenchymatösen Neuritis: Zerfall der Markscheiden, Myelintropfen, Schwellung der Achsencylinder. Besonders stark ergriffen sind Vagus und Phrenicus; hier sind fast alle Nervenfasern verändert, während in den übrigen Nerven neben kranken noch mehr oder minder zahlreiche gesunde Fasern angetroffen werden. — Die bakteriologische Untersuchung ergab völlig negativen Befund. — Das Rückenmark wurde nach Marchi, van Gieson und Nissl behandelt. Dabei zeigte sich die graue Substanz vollkommen normal. In der weißen Substanz fanden sich die gleichen Veränderungen wie in den peripherischen Nerven, und zwar im Lendenmark auf den ganzen Querschnitt verteilt, nach oben zu sich mehr auf die Hinterstränge beschränkend. Am besten kommen die parenchymatös-neuritischen Veränderungen auf Longitudinalschnitten durch das Mark zur Darstellung. Keinesfalls handelt es sich dabei um sekundäre Degenerationen. Die Achsencylinder sind bei van Giesonscher Färbung normal erhalten. — Von seiten der Gefäße findet sich zwar eine beträchtliche venöse Hyperämie und geringe perivaskuläre Exsudation, dagegen keine Thrombosen oder Hämorrhagieen, auch keine

Veränderungen an der Neuroglia. Sicher sind die interstitiellen Veränderungen nicht die Ursache der parenchymatösen Läsionen, wie schon daraus hervorgeht, daß die Gefäßalterationen in der grauen Substanz ebenso ausgesprochen sind, wie in der weißen; aber nur in letzterer sind die nervösen Elemente geschädigt. M. hält die Gefäßalterationen für Reaktionserscheinungen gegenüber der parenchymatösen Neuritis resp. Myelitis. Die letztere bezeichnet er im Hinblick auf den negativen bakteriologischen Befund als eine parainfektiöse toxische Entzündung. *Pässler (Leipzig).*

Boerner, E., Ueber Fibrome des Halses mit Beziehungen zum Rückenmark. (Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 67, 1902, S. 309.)

Ein 14-jähriger Knabe erkrankte mit Schmerzen in der rechten Schulter, die in den rechten Arm ausstrahlten, Schwäche dieses Armes, des rechten Beines und endlich auch des linken Armes. Die Rückenmuskulatur war stark atrophiert. Störungen der Sensibilität, sowie der Motilität von Blase und Mastdarm fehlten. Als Ursache der nervösen Symptome fand sich an der rechten Seite des Halses in dem vom M. sternocloidomastoideus, dem M. trapezius und der Clavicula begrenzten Dreieck ein gänseeigroßer, ziemlich harter, nur wenig gegen die Unterlage verschieblicher Tumor von glatter Oberfläche. Bei der Operation zeigte es sich, daß ein Fortsatz des birnförmigen Tumors in das 5. oder 6. Foramen intervertebrale hineinreichte. Nach der Entfernung trat wesentliche Besserung ein. Der Tumor erwies sich bei der histologischen Untersuchung als ein zellreiches Fibrom mit langen Kernen und sehr kleinen Zellleibern. Nerven enthielt er nicht, wohl aber Ganglienzellen. Verf. läßt es dahingestellt, ob das Fibrom von der Dura ausgegangen oder neben der Wirbelsäule entstanden und erst sekundär in den Wirbelkanal eingedrungen ist. Letztere Annahme hat die größere Wahrscheinlichkeit für sich, da die spinalen Symptome erst verhältnismäßig spät auftraten. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Stransky, Ueber diskontinuierliche Zerfallprozesse an der peripheren Nervenfaser. [Aus der psychiatrischen Universitätsklinik in Wien.] (Journal f. Psych. u. Neurol., Bd. 1, 1903.)

Veranlaßt durch die Unklarheit in der Pathologie der peripheren Nerven, wodurch atrophische, degenerative und entzündliche Prozesse vielfach mangelhaft unterschieden werden und durch die zu wenig gewürdigten Befunde von Gombault, hat Verf. die peripheren Nerven von Meerschweinchen bei experimenteller Bleivergiftung im wesentlichen mit der Zupfmethode und Osmium- oder Marchidarstellung genau untersucht. Er kommt zu dem Resultat, daß hierbei nicht ein der Wallerschen Degeneration, die überhaupt besser als Nekrose zu bezeichnen wäre, analoger Prozeß, sondern ein parenchymatös entzündlicher, neuritischer Vorgang sich abspielt. Derselbe ist dadurch charakterisiert, daß er diskontinuierlich eine mehr oder minder lange Strecke einer sonst normal bleibenden Faser ergreift, zuerst zu einem feinkörnig-krümeligen, tropfenartigen Markzerfall führt und von einer Plasma- und Kernwucherung der Schwannschen Scheide, deren Elemente teilweise temporär eine phagocytäre Rolle spielen und sich am späteren Aufbau der Markscheide wieder beteiligen sollen, begleitet wird. Sekundär wird an der erkrankten Stelle der Achsencylinder mitbeteiligt und entzieht sich hier streckenweise der färberischen Darstellung, ohne daß sein peripherer Abschnitt Degeneration zeigt. Verf. hält den anderweitig gezogenen Schluß, daß der Achsencylinder hier auch wirklich in der Kontinuität unterbrochen ist, für unvorsichtig, besonders

da das periphere Fortbestehen mit der Neuronenlehre unvereinbar wäre. Der Prozeß ist einer Restitutio ad integrum fähig, indem in den zurückbleibenden Protoplasmabändern ein Achsencylinder und eine feine Markscheide sichtbar wird, und zwar trat niemals Markbelag auf, ohne daß nicht schon der Achsencylinder erkennbar gewesen wäre. Derartige in Restitution begriffene diskontinuierliche Zerfallsprozesse sind früher als Schaltstücke, interkaläre Segmente beschrieben worden. Auch einige Bemerkungen über die Bedeutung der Schwannschen Scheide für den Regenerationsprozeß verdienen Beachtung. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Nageotte, J., Névrite radiculaire subaiguë. Dégénérescenses consécutives dans la moelle (racines postérieures) et dans les nerfs périphériques (racines antérieures). (Revue Neurologique, No. 1, 15. Janvier 1903.)

Außer Herden in der Basis beider Stirnlappen und einer transversalen Myelitis im 10. Dorsalsegment fand Verf. noch eine subakute im Rückgang begriffene Entzündung mehrerer lumbalen und sakralen Wurzelnerven. Alle diese Herde führt er auf eine Infektion zurück, deren Art und Erreger allerdings unbekannt sind. Die Myelitis hatte zu typischer auf- und absteigender Degeneration geführt. Die Entzündungsherde haben ihren Sitz zwischen Rückenmark und Spinalganglion, wo vordere und hintere Wurzel schon gemeinsam verlaufen. Sie sind charakterisiert durch Endo- und Perineuritis und haben sekundäre Veränderungen, am motorischen Nerven zentral und peripher, am sensiblen nur peripher (im Sinne des Neurons), also nach dem Rückenmark zu, im Gefolge. Die Degeneration der hinteren Wurzeln beginnt nicht direkt am Entzündungsherd, sondern erst nach einer gesunden Nervenstrecke dicht am Rückenmark und setzt sich in den Hintersträngen in wechselnder Ausdehnung bis zu der Myelitis fort. Die zentralen Teile der motorischen Wurzeln zeigen dicht am Rückenmark normale Bilder und sind erst dicht an dem Entzündungsherd degeneriert, die peripheren Teile sind ganz degeneriert, die zugehörigen Muskeln atrophisch. Zwischen gesunder und erkrankter Partie ist an den motorischen Wurzeln eine Zone starker Regeneration eingeschaltet. Die motorischen Vorderhornzellen zeigen nun nicht das Bild, wie wir es nach dem Tierexperiment im Regenerationsstadium erwarten sollten, sondern wie wir es im ersten Stadium nach Durchschneidung der motorischen Wurzeln (zentrale Chromatolyse und exzentrische Lage des Kerns) finden.

Gierke (Freiburg i. B.).

v. Wartburg, O., Ueber das Mal perforant des Fußes. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 36, 1902, S. 212.)

Von den 14 Fällen, die Verf. beschreibt, traf bei 2 das Mal perforant zusammen mit Tabes dorsalis, 2mal bestand eine Spina bifida occulta, 1mal Dementia paralytica, 1mal eine traumatische Lähmung des Nervus ischiadicus. Während es bei diesen Patienten nahe lag, trophoneurotische Störungen zur ätiologischen Erklärung heranzuziehen, scheinen in anderen Fällen primäre Gefäßveränderungen die Ursache zu sein, so daß sich das Mal perforant der Spontangangrän anreihen läßt. 3 Beobachtungen des Verf. wiesen darauf hin, in denen hochgradige Arteriosklerose vorlag, das eine Mal kombiniert mit Tabes. In 6 Fällen waren weder an Nerven noch Gefäßen Veränderungen nachweisbar. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Kredel, L. und Beneke, R., Ueber Ganglioneurome und andere Geschwülste des peripheren Nervensystems. (Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 67, 1902, S. 239.)

Die beschriebenen Fälle sind folgende:

1) Multiple Ganglioneurome des Sympathicus. Bei einem 5-jährigen Mädchen war der ganze Körper bedeckt mit mehr oder weniger prominierenden Knoten von ziemlich derber Konsistenz. Ihre Gesamtzahl betrug etwa 160 Stück. Sie waren nicht schmerzhaft. 2 der größten Knoten wurden exstirpiert und sehr genau histologisch untersucht. Sie setzten sich zusammen aus vielfach sich durchkreuzenden marklosen Nervenfasern und wuchernden Ganglienzellen, in denen sich stellenweise sogar Mitosen nachweisen ließen. Als Matrix sehen die Verff. den Sympathicus an.

2) Bericht über die weiteren Schicksale eines früher in Virchows Archiv, Bd. 151, 1898, S. 66 veröffentlichten Falles, eines großen Neuroma gangliocellulare des Nervus sympathicus. Bei einem 4-jährigen Knaben wurden aus dem mächtigen retroperitoneal gelegenen Tumor ca. 700 g operativ entfernt, ein großer Teil blieb aber zurück. Nach 5 Jahren war eine überraschende und weitgehende Besserung einer Anzahl nervöser Störungen, die auf Kompression des 4. und 5. Lumbalsegmentes zurückgeführt wurden, zu konstatieren. Wie die Besserung zu erklären ist, bleibt dahingestellt. Vielleicht haben sich Tumoren innerhalb des Wirbelkanals zurückgebildet.

3) „Neurofibrom des Fußrückens. 5 Jahre nach Exstirpation desselben großer Tumor am Ischiadicus. Exstirpation mit Erhaltung der Kontinuität des Nerven etwa in seinem halben Durchmesser. Nach 13 Jahren kein Rezidiv und normale Funktion.“ 35-jährige Frau.

4) „Angeborener Tumor am Oberarm eines 2-monatlichen Kindes, die Nn. medianus und ulnaris, sowie die großen Gefäße umfassend. Resektion beider Nerven auf mehrere Centimeter. Nervenplastik nach 4 Monaten; fast völlige Wiederherstellung der Funktion. Kontrolle nach 9 Jahren.“ *M. v. Brunn (Tübingen).*

Michel, Zur Kasuistik der Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 36, 1902, S. 387.)

M. beschreibt 17 Fälle von Arthropathieen bei Syringomyelie, die in der v. Brunsschen Klinik zur Beobachtung kamen. 12mal war das Schultergelenk, 4mal das Ellenbogengelenk, je 1mal das Hand-, Hüft-, Knie- und Fußgelenk betroffen. Die Fälle illustrieren lediglich schon bekannte Tatsachen. Pathologisch-anatomisch kombinieren sich atrophische mit hypertrophischen Prozessen. Am Schultergelenk überwiegen erstere, am Ellbogengelenk letztere in Gestalt von Verdickungen der Gelenkenden. Schwartenbildung der Kapsel, Exostosen, Knochenbildung im periartikulären Gewebe. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Singer, G., Weitere Erfahrungen über die Aetiologie des akuten Gelenkrheumatismus. (Wiener klin. Wochenschr., 1901, S. 482.) [Aus dem pathol.-anat. Univ.-Inst. in Wien.]

Es wurden in 5 Fällen von akutem Gelenkrheumatismus und in einem Fall von Chorea rheumatica kulturell und in den Gewebsschnitten pyogene Streptokokken, in einem Falle von Chorea mit eiteriger Entzündung eines Ellbogengelenkes gelbe Staphylokokken aufgefunden. S. wendet sich gegen die Auffassung von Wassermann und Meyer über die spezifische Bedeutung der in Fällen von Gelenkrheumatismus nachgewiesenen Strepto-

kokken und vertritt wiederum die Ansicht, daß der akute Gelenkrheumatismus eine spezifische Aetiologie nicht habe, sondern durch verschiedene Mikrobien, namentlich Streptococcus und Staphylococcus pyogen., hervorgerufen werde.

K. Landsteiner (Wien).

Aschoff, L., Ueber das Vorkommen chromaffiner Körperchen in der Paradidymis und in dem Paroophoron Neugeborener und ihre Beziehungen zu den Marchandschen Nebennieren. [Arbeiten aus dem pathologischen Institut in Göttingen.] (Festschr. für Orth. Berlin 1903.)

Durch Untersuchungen an mehreren Föten und Neugeborenen beiderlei Geschlechts konnte Verf. feststellen, daß sich im Paroophoron und in der Paradidymis sehr häufig chromaffine Körperchen finden. Diese sind durch ihren Bau und ihre Chromaffinität als Paraganglien, wie sie Kohn für den ganzen Sympathicusbereich nachgewiesen hat, charakterisiert und sind als solche dem Nebennierenmark, sowie dem Zuckerkandlschen Organen gleichstehend. Sie finden sich häufig kombiniert mit Marchandschen Nebennieren, doch sind beide Körperchen in ihrem Auftreten unabhängig. Die chromaffinen Körperchen sind wohl schon früher gesehen, aber falsch gedeutet worden. In Epoophoron und Epididymis sind sie bis jetzt nicht gefunden worden. Von ihnen ausgehende Geschwülste sind noch nicht beobachtet, doch müssen die Körperchen vorkommenden Falls als eventuelle Quelle in Betracht gezogen werden. Alle vom Verf. untersuchten Marchandschen Nebennieren waren frei von Nebennierenmark und chromaffinen Elementen. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Bertram, A., Betrachtungen über Adenomknötchen an den Nebennieren Neugeborener und über Tumoren der Nebennieren. [Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu Göttingen.] (Festschrift für Orth. Berlin 1903.)

Verf. fand fast an allen Nebennieren Neugeborener die auch bei Föten nachgewiesenen Adenomknötchen in kontinuierlichem Uebergange von eingelagerten Knötchen über gestielte zu accessorischen Nebennieren. Verf. glaubt sie auf die Zerklüftungsvorgänge, die in der Rinde durch das Einwandern der sympathischen Bildungszellen vor sich gehen, zurückführen zu dürfen. Bei der gleichen Gelegenheit können Keime der Nebennierenrinde in das Mark verschleppt werden und Anlaß zur Geschwulstbildung geben. Damit stimmt überein, daß die strumae suprarenales zwar aus Rindensubstanz bestehen, aber aus dem Marke hervorgehen. Zum Schlusse beschreibt Verf. einen interessanten Tumor des Nebennierenmarks, der größtenteils aus Nebennierenrindengewebe besteht, in seinem unteren Teile aber zahlreiche feine Knochenbälkchen enthält. In diesem Abschnitte war es zu einer Metastase des letalen akuten Entzündungsprozesses kenntlich an Haemorrhagie, Leukocyten- und Kokkenanhäufungen gekommen. Auch diese abnorme Knochenentwicklung glaubt Verf. durch Mitnahme von Sklerotomelementen bei dem oben erwähnten Einwandern von Sympathicusbildungszellen erklären zu können. In dem einzigen, bisher bekannten Fall von Knochenbildung in der Nebenniere, handelt es sich nicht um eine Knochengeschwulst, sondern um sekundäre Verknöcherung in einem hämorrhagischen Herde. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Ruckert, A., Ueber Cystennieren und Nierencysten. [Aus dem pathologischen Institut zu Göttingen.] (Festschrift für Orth. Berlin 1903.)

Nach genauerer Besprechung von 5 Fällen kongenitaler Cystennieren, die einmal doppelseitig und einmal mit anderseitiger Hydronephrose kombiniert war, erörtert Verf. die Theorieen ihrer Entstehung. Während er glaubt, die Auffassung als Adenokystoma abweisen zu müssen und gegenteilige Angaben auf Untersuchung von Cystennieren Erwachsener mit sekundärer papillärer Geschwulstbildung beziehen zu sollen, führt er alle Cystennieren auf Entwicklungshemmung in einer früheren oder späteren Periode des foetalen Lebens zurück, an die sich Abschnürungen und Cystenbildungen anschließen. Verschluß des Ureters, den Verf. in mehreren Fällen am Nierenbecken und an der Blasenmündung fand, allein könne nur eine Hydronephrose, aber keine Cystenbildung erklären. Auch Cysten mit Plattenepithel, sowie Knorpelinseln konnte Verf. beobachten, läßt aber die Frage, ob Keimversprengung oder Metaplasie, offen. Durch Untersuchungen von Nieren Neugeborener fand er bei 50 Proz. hier und da Cysten und sieht auch diese als Folge einer Entwicklungshemmung an. Interessant ist ein Fall mit kongenitalem Markfibrom und Cystenbildung in den zugehörigen Rindenpartieen. Auf Grund seiner Untersuchungen glaubt sich Verf. zu dem Schlusse berechtigt; daß auch alle Cysten in den Nieren Erwachsener angeboren sind. (Ein Beweis, daß nicht auch außerdem durch extrauterine Abschnürungsvorgänge Cysten entstehen können, wird nicht geführt.) *Gierke (Freiburg i. B.).*

Boinet et **Rayband,** Kystes multiloculaires congénitaux des reins. (Rev. de méd., T. 23, 1903, S. 1.)

Verff. geben zunächst einen historischen und kritischen Ueberblick über die Theorieen von der Pathogenese der kongenitalen Cystenniere. Eine eigene Beobachtung betraf einen $1^1/_2$ Monat alten Knaben, der während einer leichten Pneumonie urämisch zu Grunde ging. Die rechte Niere war vollständig in einen cystischen Tumor umgewandelt, die linke Niere zeigte nur am unteren Pol zwei haselnußgroße Cysten. Die histologische Untersuchung weist darauf hin, daß sich die Cysten aus den Harnkanälchen entwickelt haben; die kleineren sind noch mit deutlich erkennbarem Epithel ausgekleidet.

Die Entstehung der rechten totalen Cystenniere erklärt sich nach der Theorie von Luzzato durch eine embryonale Entwicklungsstörung, die zu Atresie des Ureters, Mißbildung des Nierenbeckens und zum völligen Fehlen der Papillen geführt hat. Statt dessen findet sich eine ausgedehnte Bindegewebsentwicklung ohne Neigung zu Sklerose. Für die partielle Mißbildung der linken Niere finden Verff. keine befriedigende Erklärung; sie neigen dazu, mit Rivolta an Lymphgefäßcysten zu denken, halten aber selbst diese Erklärung für durchaus hypothetisch.

Verff. wollen die Erklärung ihres Falles nicht verallgemeinern, glauben vielmehr, daß verschiedene Fälle von Cystennieren eine durchaus verschiedene Pathogenese haben. Insbesondere erkennen sie für gewisse Fälle interstitielle entzündliche Prozesse, für andere epitheliale Neubildung als Ursache an. *Pässler (Leipzig).*

Fairbairn, I. S., A renal tumour arising from adrenal remnants. (Transactions of the Pathol. Society of London, Vol. 53, Part. 2, 1902.)

Operativ entferter hypernephroider Tumor der linken Niere bei einer 42-jährigen Frau. Im makroskopischen und mikroskopischen Verhalten weicht die Geschwulst von dem gewöhnlichen Bau nicht ab.

Gierke (Freiburg i. B.).

Literatur.

Zusammengestellt von Oberbibliothekar Dr. E. Roth (Halle).

Lehrbücher und Sammelwerke.

Baginsky, Kinderkrankheiten. 7. Aufl. Leipzig, Hirzel, 1902. 8°. 400 SS.
Biedert, Ph., Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 12. Aufl. von Ph. Biedert und R. Fischl. Stuttgart, Enke, 1902. 8°. XVII, 819 SS., 73 Abb., 2 Tab.
Böhm, A. A., und **v. Davidoff, M.,** Lehrbuch der Histologie des Menschen einschließlich der mikroskopischen Technik. 3. Aufl. Wiesbaden, Bergmann, 1903. 8°. XIV, 417 SS., 278 Abb.
Bouchard, Ch., Traité de pathologie générale, Tome VI. Paris, Masson, 1903. 8°. 944 SS.
Collet, F. J., Précis de pathologie interne, Tome I. V, 742 SS. 3 édit. Tome II, 727 SS., 97 fig. 2 édit. Paris, Doin, 1903. 8°.
Fort, J. A., Anatomie descriptive et dissection contenant l'embryologie, la structure microscopique des organes et celle des tissus avec des aperçus physiologiques et pathologiques. 6 édit. 3 Vol. XXXI, 1027 SS., 1164 SS. + 1042 SS., 10 planches, 2228 fig. Paris, Vigot frères, 1902.
Grawitz, P., Pathologische Anatomie, Teratologie und Onkologie. Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesamten Medizin, Jahrgang 36, 1902, Band 1, S. 287—321.
Holt, L. E., The diseases of infancy and childhood. 2. ed. London, Kimpton, 1902. 8°.
Israel, O., Allgemeine Pathologie. Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesamten Medizin, Jahrgang 36, 1902, Band 1, S. 331—342.
Jeß, Paul, Kompendium der Bakteriologie und Blutserumtherapie für Tierärzte und Studierende. 2. Aufl. Berlin, R. Schoetz, 1903. 8°. X, 134 SS., 20 Mikroph., 8 Abb.
Kitt, Th., Bakteriologie und pathologische Mikroskopie für Tierärzte und Studierende der Medizin. 4. Aufl. Wien, Perles, 1903. 8°. XI, 539 SS., 2 Taf., 200 Abb.
Ribbert, Hugo, Lehrbuch der speziellen Pathologie und der speziellen pathologischen Anatomie. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1902. 8°. VII, 802 SS., 474 Abb.
Stöhr, Philipp, Lehrbuch der Histologie und der mikroskopischen Anatomie des Menschen mit Einschluß der mikroskopischen Technik. 10. verb. Aufl. Jena, Gustav Fischer, 1903. 8°. XII, 444 SS., 339 Abb.
Winkler, Ferdinand, Beiträge zur experimentellen Pathologie. Wien, Urban & Schwarzenberg, 1902. 8°. V, 100 SS., 61 Abb.

Respirationsapparat, Schild- und Thymusdrüse.

Dorn, Chronische Angina beim Pferde. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 46, 1902, No. 41.
Derocque et **Nicolle,** Un cas d'hypertrophie épithéliale piliforme de la langue. Normandie médical, Année 18, 1902, S. 202—203.
Dobrossmyslow, W., Zur Pathologie und Therapie der seitlichen Kiemengangsfisteln am Halse. Russkij chirurgitscheskij Archiw, 1902, Band 8, Heft 1. (Russisch.)
Dopter, Ch., Note sur la contagion de l'angine et de la stomatite de Vincent. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XIX, 1902, S. 403—404.
Espezel, Des hémorrhagies spontanées des voies respiratoires et digestives supérieures simulant l'hémophysie. Marseille médical, Année 39, 1902, S. 268—275.
Ferrarò, C., Due casi di sarcoma del polmone con sintomi di paralisi simpatica riflessa per compressione della parte inferiore del pleso brachiale. Ricerche de biologie, 1901, S. 363—372.
Finkelstein, B., Ueber durchdringende Stich- und Schnittwunden der Brusthöhle. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1902, No. 19, 20. (Russisch.)

Forshaw, C. F., Case of tumour of the superior maxilla. Indian medical Record, Vol. XXII, 1902, S. 608—609.

Frassi, A., La degenerazione nucleinica degli eritrociti nella tubercolosi polmonare. Clinica moderna, Pisa, Anno 8, 1902, S. 281—284.

Friedlander, Alfred, Enlarged bronchial lymph nodes in children. Archives of Pediatrics, Vol. XIX, 1902, S. 269—279.

Gallemaerts, Sinusite frontale avec oblitération complète du canal frontonasal. Policlinic, Bruxelles, Année 11, 1902, S. 221—223.

Gardner, William T., Diagnosis of a tooth in the lung and verification. British medical Journal, 1902, Vol. I, S. 835.

Giese, Arthur, Ein Fall von Osteom der linken Stirnbeinhöhle und Orbita. Chirurg. Univ.-Klinik. Kiel 1902. 8⁰. 26 SS. Inaug.-Diss.

Glaser, F., Die Bedeutung des Typhusbacillus bei Erkrankungen des Respirationsapparates im Gefolge des Ileotyphus und sein Auftreten im Auswurfe. Städt. Krankenhaus Urban in Berlin. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 43, S. 772—774; No. 44, S. 793—795.

Grenet, Henri, Bronchopneumonie caséeuse simulant un épanchement pleural. Cavernes tuberculeuses de la base du poumon. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 6, S. 558—560.

Halipré, A., Cancer secondaire du poumon. Normandie médical, Année 18, 1902, S. 163—164.

Haushalter, P., et **Jeandelize, P.,** Notes sur un centre ancien d'endémie crétinogoitreuse dans une commune de Meurthe et Moselle. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 49, 1902, S. 481—484.

Hiltermann, Paul, Drei Fälle von vollkommen glattwandig ausgeheilten großen Lungenkavernen. Aus dem pathol. Institute. Kiel 1902. 8⁰. 15 SS. Inaug.-Diss.

Iglauer, Samuel, Case of thyreoptosis. Cincinnati Lancet-Clinic, New Ser. Vol. XLVIII, 1902, S. 407—409. With 2 fig.

Kirmisson, E., Fente congénitale de la narine droite chez une petite fille de deux ans. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Année 28, 1902, S. 539—540.

Kruwitschinski, W., Fremdkörper in der Nasenhöhle. Wratschebnaja gaseta, 1902, No. 38. (Russisch.)

Kuttner, Arthur, Tuberculose du larynx et grossesse. Bulletin de laryngologie . . ., Tome V, 1902, S. 25—27.

Lacoarret, Polypes muqueux papillaires de la cloison du nez. Revue hebdomadaire de laryngologie, 1902, Tome I, S. 621—628.

— Annales de la Policlinic. de Toulouse, Année 12, 1902, S. 81—87.

Letulle, Lymphangite aigue pulmonaire et lésions périlymphangitiques alvéolaires au cours de la tuberculose pulmonaire. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 6, S. 571.

Lordkipanidse, K., Primäre Erkrankungen der Lungen durch Anthrax. Wratschebnaja gaseta, 1902, No. 32. (Russisch.)

Ludewig, August, Ueber die in den letzten drei Jahren in der Kieler chirurg. Klinik zur Behandlung gekommenen Fälle von Struma. Kiel 1902. 8⁰. 25 SS. Inaug.-Diss.

Mac Ilwaine, S. W., Myxoedema in mother and child. British medical Journal, 1902, Vol. I, S. 1261.

Mc Kinney, R., Two uncommon cases of nasal tumors. Journal of the American medical Association, Vol. XXXVIII, 1902, S. 765.

Marfan, A. B., Les angines diphtériques malignes observées en 1901 et 1902. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XIX, 1902, S. 719—733.

Mathias, H. B., Three cases of nontuberculous, rapidly fatal lung necrosis, necropsies. Indian medical Record, Vol. XXII, 1902, S. 465.

Manjkowsky, L., Ein Fall von Diphtheria nasi und der Geschlechtsteile. Djetskaja Medizina, 1902, No. 3. (Russisch.)

Mignon, A., Un cas de mort subite sous le chloroforme chez un sujet atteint d'hypertrophie du thymus. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Année 28, 1902, S. 288.

Minssen, Otto, Angina und Polyarthritis rheumatica. Medizin. Klinik. Kiel 1901. 8⁰. 34 SS. Inaug.-Diss.

Moncorgé, Vertiges et ictus laryngés. 10 cas. Annales des maladies de l'oreille, du larynx etc., Année 28, 1902, S. 422—427.

Natier, Marcel, Polype et nodule vocaux associées à des troubles respiratoires et névropathiques. Parole, Nouv. Série Tome III, 1902, S. 193—228. Avec 9 fig.

Patel, Sur un cas de tumeur dermoide du plancher buccal. Archives provinc. de chirurgie, Année 10, 1902, S. 477—481.

Perrando, G. G., Sulla struttura della tiroide dei neonati in varie condizioni anatomopatologiche. Studi sassaresi, 1902, Tomo II, S. 1—115.
Peysonnié, Observation de myxoedème. Anjou médical, Tome IX, 1902, S. 52—54.
Poirier, P., Le système lymphatique et le cancer de la langue. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 49, 1902, S. 433—438, 457—460. Avec 4 fig.
Roux, Diverticule de l'extrémité inférieure du pharynx probablement congénital simulant en rétrécissement de l'oesophage. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Année 27, 1902, S. 314—316.
Salmon, J., Morbilli. Laryngitis. Stenosis laryngis. Casop. lék. česk., XLI, 1902, S. 550.
Scherb, G., Goutte aigue du pharynx. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XIX, 1902, S. 381—383.
Schlüter, Bernhard, Ein Fall von Carcinom des Pharynx und Larynx und Exstirpation des Pharynx wie Larynx. Aus der chirurg. Klinik. Kiel 1902. 8⁰. 30 SS. Inaug.-Diss.
Schneiter, Carl, Ueber einen noch nicht beschriebenen Fall von großen Emphysemblasen mit Stieldrehung. Pathol.-anat. Institut in Zürich. Zürich 1901. 8⁰. 42 SS. 3 Taf. Inaug.-Diss.
Schweinhuber, Lipom an der Schlundeinpflanzung beim Rinde. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 46, 1902, No. 39.
Schwidop, O., Rhinitis vasomotoria. Surgical Clin., Chicago 1902, Vol. I, S. 199—201.
Sheffield, H. B., Lobular pneumonia in infants. Post Graduate, Vol. XVII, 1902, S. 465—468.
Souques, A., Syndrome oculopapillaire dans la tuberculose du sommet du poumon. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XIX, 1902, S. 484—488.
Stebbins, W. W., Report of a case of foreign body in the trachea. Medical Record, New York, Vol. LXI, 1902, S. 535—536.
Sympson, E. Mansel, Papillomes récidivants du larynx chez un enfant après la trachéotomie. Parole, Nouv. Série Tome IV, 1902, S. 294.
Taptas, Corps étranger nasal. Gazette médicale d'Orient, Année 47, 1902, S. 39.
Tartuferi, F., Sull' anatomia patologica della dacriocistiti catarrali e purulente chronicle e sul rachiamento del canal naso lacrimale. Bollettino della scienze mediche, Ser. VIII, Tom. VI, 1902, S. 237—296. Con 5 tab.
Thomassen, Recherches sur la pathogénie du cornage (Hemiplegia laryngis) du cheval. Revue vétérinaire, Année 27, 1902, S. 229—239, 296—305.
Trommsdorf, Krupöse Laryngitis beim Rinde. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 46, 1902, No. 36.
Tscherno-Schwarz, B. N., Ein Fall von Angina Vincents. Djetskaja Medizina, 1902, No. 4. (Russisch.)
Tschlenow, M., Ueber Lichen planus der Schleimhäute. Medicinskoje Obosrenje, 1902, No. 15. (Russisch.)
Turner, A. L., The accessory sinuses of the nose, their surgical anatomy and the diagnosis and treatment of their inflammatory affections. New York, Longmans, Green & Co., 1902. 8⁰. 211 SS., 40 plates, 81 fig.
Vargas, A. M., Labio leporino, consolidacion viciosa de la boveda polatina. Medicina de los niños, 1902, Tom. III, S. 134—140.
Verdalle, H., Goutte aigue du pharynx. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XIX, 1902, S. 340—342.
Vincent, H., Sur un cas de contagion de l'angine à spirilles et bacilles fusiformes. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XIX, 1902, S. 404—405.
Wiens, Paul, Ueber den Zusammenhang zwischen plötzlichen Todesfällen im Wasser und Veränderungen der Thymusdrüse. Kiel 1902. 8⁰. 22 SS. Inaug.-Diss.

Harnapparat.

Abadie et **Gagnière,** Volumineux calcul prophosphatique à deux fragments, développé autour d'un corps étranger de la vessie. Montpellier médical, Année 14, 1902, S. 532—535. Avec 1 fig.
Abramow, S., Ueber Affektion der Nieren bei krupöser Pneumonie. Medicinskoje Obosrenje, 1902, No. 12. (Russisch.)
Abrashanow, A., Ueber Wanderniere und Lithiasis derselben. Chirurgija, 1902, No. 61. (Russisch.)
Ameiss, F. C., Impacted calculus in the female urethra. St. Louis medical Review, Vol. XLV, 1902, S. 326.
Aubertin, Charles, Hypertrophie et sclérose cardiaque dans le rein polykystique. Patho-

génie de la sclérose cardiaque des néphrites chroniques. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 6, S. 561—563.

Basy, A propos du diagnostic des lésions de reins. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Année 28, 1902, S. 288—293.

Chaput, Calculs du rein et psoitis. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Année 28, 1902, S. 476—478.

Cordier, A. H., Stone in kidney. American Journal of Surgery and Gynaecology, Vol. XV, 1902, S. 119.

Coville, Rupture traumatique de la rate avec hémorrhagie lente. Gazette des hôpitaux, Année 75, 1902, S. 101—103.

Dennis, W. A., Renal tension. St. Paul medical Journal, 1902, Vol. IV, S. 153—157.

Eaton, G. L., Chronic urethritis and its treatment by extract of suprarenal capsule. Occidental medical Times, Vol. XVI, 1902, S. 86—88.

Etienne, Urétrite gonococcique par succion de la verge. Annales de la Policlinicon de Toulouse, Année 12, 1902, S. 25—26.

Faucon, Mal de Pott et rein tuberculeux. Journal des sciences médicales de Lille, 1902, Tome I, S. 205—206.

Fenwick, Bedford, On Addison's disease. Indian medical Record, Vol. XXII, 1902, S. 489—492.

Finkelstein, L. O., Nierentuberkulose. Djetskaja Medizina, 1902, No. 3/4. (Russisch.)

Finotti, R., e **Tedeschi, E.**, Alterazioni delle capsule surrenali e pellagre. Osservazioni cliniche ed anatomopatologiche. Riforma medica, 1902, Tomo II, S. 231—235, 243—245. Con 3 fig.

Furlan, Domenico, Caso d'inflammazione cronica dell' apparecchio urinario. Moderno zooiatro, Anno 13, 1902, S. 96—97.

Gross, Georges, Deux observations de corps étrangers de la vessie. Revue médicale de l'Est, Année 34, 1902, S. 238—249.

Gross, L., Chronic urethritis. Pacific medical Journal, Vol. XLV, 1902, S. 335—343.

Hamann, C. A., Spindle shaped dilatations and tortuosity of the ureters in the foetus. Journal of medical Researches, New Series Vol. III, 1902, S. 125—127.

Hammonic, Rein mobile avec déplacement de l'organe derrière l'estomac. Revue clin. d'andrologie et de gynécologie, Année 8, 1902, S. 51—55.

Haslund, P., Om gonokokkisk cystitis. Hospital Tidende, 4 Raekke, Deel X, 1902, S. 120—125.

Honneth, Arthur, Ueber Nierenzerreißungen nebst Mitteilung eines Falles aus der chirurg. Univ.-Klinik. Kiel 1902. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.

Imbert, L., Fistule ombilicovésicale congénitale. Montpellier médical, Année 14, 1902, S. 121—124.

Jonnesco, Tumeur rétrovésicale chez l'homme. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Bucarest, Année 5, 1902, S. 11—12.

Isermeyer, Robert, Ueber die Häufigkeit einseitiger Nierentuberkulose. Ein Beitrag aus dem pathologischen Institute. Kiel 1902. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.

Kawetzki, E. L., Ein Fall von einfachem Ulcus der Blase und Ulcus rotundum des Magens. Praktitscheskij Wratsch, 1902, No. 24. (Russisch.)

de Keersmaecker, Deux cas de tuberculose urinaire. Annales de la société de médecine d'Anvers, Année 64, 1902, S. 101—108.

Kennedy, W. W., Cystitis. American Journal of Dermatology and genito-urinary Diseases, Vol. VI, 1902, S. 79—80.

Krawkow, N. P., Ueber gallertartigen Harn. Russkij Wratsch, 1902, No. 19. (Russisch.)

Law, L., Des infections rénales et de leur traitement. Revue clin. d'andrologie et de gynécologie, Année 8, 1902, S. 43—45.

Leguen, F., Kyste hydatique du rein. Leçons de clin.-chirurg., 1902, Tome III, S. 276—292.

Mac Cormik, A., Renal tumour with symptoms resembling renal calculus. Indian medical Record, Vol. XXII, 1902, S. 283.

Marchetti, G., Sopra una cisti della capsula surrenale. Giornale d. R. Accademia di Medicina di Torino, Anno 65, 1902, S. 371—373.

de Margouliès, Michel, Syphilis de la vessie. Annales des maladies des organes génito-urinaires, Tome 20, 1902, S. 385—422. Avec 1 planche.

Mc Gavin, Lawrie, Carcinoma of the bladder. British medical Journal, 1902, Vol. I, S. 711—712.

Ménétrier, P., et **Auburtin, Ch.**, Gros rein polykystique chez l'adulte. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XIX, 1902, S. 352—365.

Milesi, P., Sur un caso di tumore del rene da germi inclusivi capsula surrenale. Supplem. al Policlinic., Roma, Tom. VIII, 1902, S. 942—945. Con 2 fig.
Mollard et **André**, Gros rein tuberculeux avec atrophie de l'autre rein. Lyon médical, Année 98, 1902, S. 567—568.
Moulé, Tuberculose des reins. Recueil de médecine vétérinaire, Série VIII, Tome IX, 1902, S. 120.
Natale, Nicola, Un caso raro di calcolosi uretrale della derma. Gazzetta degli Ospedali, Anno 23, 1902, S. 316—318.
Pabis, Guido, Sur un raro caso di ectopia renale congenita. Gazzetta mediche italiana, Anno 53, 1902, S. 161—163.
Pansini, S., e **Benenati, U.**, Di un caso di morbo di Addison con revivescenza del timo ed ipertrofia della tiroide e della pituitaria. Policlinic., Roma 1902, S. 216—234.
Pauchet, N., Sarcôme du rein gauche enlevé par la voie lomboabdominale. Gazette médicale de Picardie, Année 20, 1902, S. 462—465. Avec 1 fig.
Petit, H., Sarcome du rein. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 6, S. 548—549. Avec 1 fig.
Petrini, Galatz, Simptomele uretritei blenoragice acute. Presa med. romana, Bucuresci, Tomo VIII, 1902, S. 1—4.
Pollosson, A., Kyste hydatique du rein. Bulletin de la société de chirurgie de Lyon, Année 5, 1902, S. 9.
Rachford, B. K., Acute influenzal nephritis in childhood. Indian medical Record, Vol. XXII, 1902, S. 542—544.
Rafin, Calculs enchâtonnés de la vessie. Annales des maladies génito-urinaires, Année 20, 1902, S. 591—596.
Rio-Branco da Silva et **Descomps, Pierre**, Hydrosalpinx double. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série III, Tome IV, No. 6, S. 581.
Sante Solieri, Obliterazione dell' uretere al suo sbocco in vesica e consecutiva degenerazione cistica del rene. Riforma media, Anno 18, 1902, S. 291—294.
Schneider, Conrad, Zur Pathologie und Therapie eines durch Steinbildung in einem Ureter und Pyonephrose komplizierten Falles von Inversio vesicae. Kiel 1901. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.
Soubeyrau, Paul, Epithélioma primitif de la portion pénienne de l'urèthre. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 7, S. 643—645.
Triplett, J. S., Case of impacted urethral calculus in a boy of four years. St. Louis medical Review, Vol. XLV, 1902, S. 325—326.
Vedeler, De la cystite chez la femme. Norsk Magazin for laegevidenskabs, 4 Raekke, Deel XVII, 1902, S. 63—89.
Waldvogel, Nephritis syphilitica acuta. Med. Univ.-Klinik in Göttingen. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 44, S. 788—791.
Walther, Kyste sanguin paranéphritique. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Année 28, 1902, S. 525—528.
Woolley, P. G., Infarction of the adrenal. Montreal medical Journal, Vol. XXXI, 1902, S. 435—436.

Männliche Geschlechtsorgane.

Audry, C., Sur la parois de quelques abcès blennorrhagiques du pénis (dermoides de l'urètre). Journal des maladies cutanées et syphilitiques, Série VI, Tome XIV, 1902, S. 416—421.
Bergasse, De l'orchite typhique. Bulletin de la société médico-chirurgicale de la Drôme et de l'Ardèche, 1902, Tome III, S. 81—86.
Bernays, A. Ch., The pathology and the etiology of prostatic hypertrophy. Medical News, Vol. LXXX, 1902, S. 353—358.
Broca, A., Tuberculose testiculaire chez l'enfant. Gazette des hôpitaux, Année 75, 1902, S. 313—319.
Debove, Sur l'atrophie testiculaire familiale. Médecine moderne, Année 13, 1902, S. 161—162.
Eccles, W. Mac Adam, On the anatomy, physiology and pathology of the imperfectly descended testis. British medical Journal, 1902, Vol. I, S. 503—504. With 3 fig.
Frank, E. R. W., Gonorrhoea of the prostate. Medical News, Vol. LXXX, 1902, S. 779—781.
Gambarotta, G., Del criptorchidismo negli animali domestici. Veterin. di camp., Forli, Anno 5, 1902, S. 66—67.
Greene, R. H., and **Brooks, H.**, The nature of prostatic hypertrophy. Journal of the

American medical Association, Vol. XXXVIII, 1902, S. 1051—1059. With 4 plates and 13 fig.

Groß, Ernst Georg, Die Verletzungen des Penis nebst einem Falle von traumatischem Sequester der Corpora cavernosa penis. Aus dem pathol. Institute. Kiel 1902. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.

Hamonic, P., Un cas de bifidité des bourses. Revue clinic. d'andrologie et de gynécologie, Année 8, 1902, S. 127—128. Avec 1 fig.

Isabeau, Gangrène des tuniques testiculaires traitées par l'eau oxygénée. Journal médical de Bruxelles, Année 7, 1902, S. 133—134.

Koltschewski, K., Ein Fall von Einwachsung eines Kupferringes in den Penis. Wojenno-medicinski Shurnal, 1902, März-Juni. (Russisch.)

Kusminski, S., Penis incarceratus. Wratschebnaja gaseta, 1902, No. 40—42. (Russisch.)

Monsarrat, Keith, Undescended testicle in children. Liverpool medico-chirurgical Journal, 1902, No. 42, S. 184—195.

Morestin, Phlegmon gangréneux du scrotum par appendicite herniaire. Fistule stercorale persistante. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Année 28, 1902, S. 366—372.

Müller, Heinrich, Ueber die in der Kieler Univ.-Klinik 1899, 1900 und 1901 beobachteten Fälle von Kryptorchismus. Kiel 1902. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.

Noulis, Tuberculose testiculaire. Gazette médicale d'Orient, Année 47, 1902, S. 94—96.

Posner, Zur Kasuistik der Fremdkörper in der männlichen Harnröhre. Praktitscheskij Wratsch, 1902, No. 23. (Russisch.)

Rothmann, Joachim, Ueber das Vorkommen von Hydrocele bei Kryptorchismus. Kiel 1901. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Sarra, Giacomo, Doppia uretra peniena, contributo alla genesi dell' epispadia. Archivio internazionale di medicina e chirurgia, Anno XVIII, 1902, S. 101—105.

Schooler, L., Prostatic hypertrophy. Medical News, Vol. LXXX, 1902, S. 782—783.

Soubeyran, Epithélioma primitif de la portion pénienne de l'urètre. Montpellier médical, Série II, Tome XIV, 1902, S. 562—566.

Thomas, L'hématome sous-cutané du pénis. Echo médical, Série II, Tome XVI, 1902, S. 281—283.

Tschernow, M., Die gonorrhoischen Erkrankungen der Prostata. Wojenno-medicinski Shurnal, 1902, März-Juni. (Russisch.)

Vance, A. M., Congenital defects of the penis. Pediatrics, Vol. XIII, 1902, S. 213.

Wallace, Cuthbert S., Remarks on some points in the treatment and morbid anatomy of enlarged prostate. British medical Journal, 1902, Vol. I, S. 764—769. With 9 fig.

Walther, M. C., Hypospadias périnéoscrotal . . . Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Année 28, 1902, S. 347—348.

Webber, A. Carter, Recurrent malignant disease of testicle. International Journal of Surgery, Vol. XV, 1902, S. 84.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Atlas, W., Schwangerschaft und Geburt bei Uterus bicornis unicollis und Uterus subseptus unicollis. Wratschebnaja gaseta, 1902, No. 36—37. (Russisch.)

Azéma, Kyste dermoide de l'ovaire. Toulouse médical, 1902, Tome IV, S. 58.

Baldy, J. M., Primary carcinoma of the body of the uterus. American Journal of Surgery and Gynaecology, Vol. XV, 1902, S. 112.

Bandler, S. W., On the etiology, histology and usual course of ectopic gestation. American Journal of Obstetrics, Vol. XLV, 1902, S. 371—382. With 8 fig.

Bégouin, Kyste de l'ovaire à pédicule tordu, sphacèle, péritonité. Revue mensuelle de gynécologie, obst. et paediat. de Bordeaux, 1902, Tome IV, S. 131—133.

Berkenheim, G., Vulvovaginitis gonorrhoica der Kinder nach den Daten des St. Olga-Kinderhospitals in Moskau. Djetskaja Medizina, 1902, No. 3. (Russisch.)

Bertino, A., Sulla ipertrofia longitudinale della porzione vaginale del collo dell' utero, osservazioni e ricerche istologiche. Archivio di ostetricia e ginecologia, Vol. XLV, 1902, S. 174—192.

Betschmann, Traugott, Ueber ein fibroepitheliales, traubiges Papillom des Ovariums und seine Beziehungen zu Keimepithelcysten. Pathol.-anat. Institut der Univ. Zürich 1902. 8°. 57 SS. 5 Taf. Inaug.-Diss.

Beyea, H. D., Acquired incomplete and complete prolapse of the uterus and vagina in nulliparous women. American Journal of Obstetrics, Vol. XLV, 1902, S. 654—659.

Boldt, H. J., Gonorrhoeal pyosalpinx resembling tubal pregnancy. American Journal of Obstetrics, Vol. XLV, 1902, S. 578—580.

— Gonorrhoeal pyosalpinx. Ebenda, S. 580—581.

Böle, Charles, Ueber primäre Uterustuberkulose. Univ.-Frauenklinik Zürich. Zürich 1902. 8°. 24 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.
Boni, Un caso di distocia da ipertrofia del collo dell' utero. Bollettino della società toscana di ostetricia e ginecologia, 1902, Tomo I, S. 23—26.
Bonifield, C. L., The undeveloped uterus. American Journal of Obstetrics, Vol. XLV, 1902, S. 669—673.
Bourdieu, Superfécondation chez une chienne fox terrier âgée de 8 ans multipare. Revue de pathologie comparée, Tome I, 1902, S. 14—15.
Braun, Beobachtungen über 105 Erkrankungen an Gebärparese. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 46, 1902, No. 32, 33.
Bulatnikow, A., Ein Fall von Echinococcus des Dammes. Wojenno medicinski Shurnal, 1902, März-Juni. (Russisch.)
Carrière, G., et **Legrand, O.,** Sur un cas de fibromyome de la trompe. Revue de gynécologie, Année 6, 1902, S. 437—446. Avec 1 fig.
Castaing, Epithélioma du corps utérin et fibrome . . . Echo médical de Toulouse, Série II, Tome XVI, 1902, S. 199—201.
— Toulouse médical, 1902, Tome IV, S. 79—81.
— **E.,** et **Dargein,** Fibrome kystique de l'utérus. Ebenda, S. 53—56.
Chesnay, Les adénites de la sphère génitale. Semaine gynécologique, Année 7, 1902, S. 128.
Clark, J. G., Phleboliths of the ovarian veins simulating ureteral stones. American Journal of Obstetrics, Vol. XLV, 1902, S. 537—539.
Collineau, Double vagin et double utérus. Revue de l'école d'anthropologie de Paris, Année 12, 1902, S. 154.
Cottin, Sarcome de l'utérus. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Année 28, 1902, S. 426—432.
Condamin, Fibrome utérin avec hémorrhagies abondantes . . . Bulletin de la société de chirurgie de Lyon, 1902, Tome V, S. 13—15.
— **R.,** Grossesse extrautérine ovarienne datant de huit ans. Semaine gynécologique, Année 7, 1902, S. 73—75.
Cox, A. E., Atresia of the vagina with report of a case. Memphis medical Month, Vol. XXII, 1902, S. 257—259.
Cristalli, G., Contributo all' istogenese del corpo luteo. Atti della società italiana di ostetricia e ginecologia, Tomo VIII, 1901 : 1902, S. 192—193.
Croft, E. O., A case of tubercular papillary disease of the cervix uteri. Journal of obstetrics and gynaecology, 1902, Vol. I, S. 632—643. With 3 fig.
Davis, E. P., Retroversion and retroflexion of the uterus. American Journal of Obstetrics, Vol. XLV, 1902, S. 351—356.
Delaunay, Tumeur libre dans le bassin. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 7, S. 667—668.
— Utérus fibromateux et kystique. Ebenda, S. 667.
Delétrez, Fibrome du ligament large. Annales de l'institut chirurgie de Bruxelles, Tome IX, 1902, S. 30—37.
Delfosse, C., Pyosalpinx bilatéral avec nombreuses adhérences. Journal des sciences médicales de Lille, 1902, Tome I, S. 434—438.
— Kyste multiloculaire de l'ovaire gauche inclus dans le bassin et le ligament large. Ebenda, S. 508—510.
Devillers, Un cas de superfétation. Gazette médicale de Picardie, Année 20, 1902, S. 408—411.
Doughtie, Ch. W., Twin pregnancy in a uterus bipartitus. Philadelphia medical Journal, Vol. IX, 1902, S. 721.
Dubintschik, J. S., Ein Fall von Atresia ani vaginalis. Praktitscheskij Wratsch, 1902, No. 36. (Russisch.)
Dunwoody, J. A., Puerperal sepsis. Colorado medical Journal, Vol. VIII, 1902, S. 101—106.
Duret, H., Sur les lymphangiectasies vulvaires, varices lymphatiques de la vulve des pays occidentaux. Semaine gynécologique, Année 7, 1902, S. 137—140.
Emmet, B. McE., A case of grapelike sarcoma of the cervix uteri. American Journal of Obstetrics, Vol. XLV, 1902, S. 386—390. With 2 fig.
Fairchild, D. S., Sarcoma of the uterus. Journal of the American medical Association, Vol. XXXVIII, 1902, S. 1059—1060.
Faucon, Epithélioma du col de l'utérus . . . Journal des sciences médicales de Lille, 1902, Tome I, S. 241—244.
Franklin, W. S., Placenta praevia. Louisville monthly Journal of medicine and Surgery, Vol. VIII, 1902, S. 404—405.
Fratkin, B., Krebs der äußeren Genitalien. Russkij chirurgitscheskij Archiw, Band 8, 1902 Heft 2. (Russisch.)

Gallant, A. E., Tripartition in the study of the female pelvis. New York medical Journal, Vol. LXXV, 1902, S. 499, 505. With 5 fig.
— The etiology of puerperal toxemia. Medical News, New York, Vol. LXXX, 1902, S. 976—977.
Gallausen, Des grossesses extrautérines. Gazette médicale belge, Année 14, 1902, S. 256—257.
Gérard-Marchant, Les fistules périnéo- et rectovaginales. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Année 28, 1902, S. 321—326. With 3 fig.
Giltay, Kystoadénôme pseudomuqueux de l'ovaire. Annales et Bulletins de la société de médecine d'Anvers, Tome LXIV, 1902, S. 77—80.
Gravagna, Vaginismo da vegetazioni vulvovaginali in donna garrula (flatus vaginalis). Osservazione clinica ed anatomopatologica. Rassegna internazionale di medicina moderna, 1902, Tomo III, S. 204—206. Con 1 fig.
Guérin, Valmalle, Grossesse avec ulcère variqueux après une ovarosalpingectomie. Montpellier médical, Série III, Tome XIV, 1902, S. 316—318.
Guirauda, Th., Un cas d'hémorrhagie interutéro-placentaire. Montpellier médical, Série II, Tome XIV, 1902, S. 369—378.
Heurotay, J., Dégénérescence séreuse d'un fibrome pédiculé, pseudocyste. Bulletin de la société belge de gynécologie et d'obstetr., Année 13, 1902, S. 12—13.
Hoche, L., Thrombose utéroovarienne infectieuse avec extension à la veine cave inférieure et au coeur droit. Annales de gynécologie et d'obstétrique, Année 57, 1902, S. 333—348. Avec 1 fig.
Hoysted, C. G., Case of inversion of the uterus. British medical Journal, 1902, Vol. I, S. 1206—1207.
Jakobson, W. P., Ein Fall von Atresia hymenis. Praktitscheskij Wratsch, 1902, No. 27. (Russisch.)
Kaijser, F., Ett fall af betydligt stort myoma uteri. Hygiea, 2 F. Tom. II, 1902, S. 411—414. 2 fig.
Krietzer, Uterusdrehung mit Verwachsung des inneren Muttermundes. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 46, 1902, No. 40.
Ladinski, L. J., Deciduoma malignum. American Journal of Obstetrics, Vol. XLV, 1902, S. 465—509. With 3 fig.
Lanelongue, M., Sur un cas de carcinome du corps de l'utérus. Revue mensuelle de gynécologie, obstét. et pédiat. de Bordeaux, 1902, Tome IV, S. 147—152.
Leary, T., Pathology and pathological diagnosis of carcinoma of the uterus. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXLVI, 1902, S. 405—407.
Leguen, F., Tumeur végétante de l'ovaire. In: Leçons de clin. chirurg., Tome VI, 1902, S. 411—426. Avec 4 fig.
Lébédeff, M., Contribution à l'étude de la vulvovaginite des petites filles. Lausanne 1902. 8°. 75 SS. Inaug.-Diss.
Lewers, A. H. N., A case of primary tuberculosis of the cervix simulating cancer. Journal of obstetrics and gynaecology, 1902, Vol. I, S. 632—638. With 3 fig.
Loewy, R., et **Guéniot, P.,** Etude sur les kystes dermoides bilatéraux des ovaires. Revue de gynécologie, Année 6, 1902, S. 247—296.
Lühmann, Otto, Ein Fall von Spindelzellensarkom des Uterus mit multipler Metastasenbildung. Aus dem pathol. Institute in Kiel. Kiel 1902. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.
McCann, F. J., Clinical observations on some cases of early tubal pregnancy. Clinical Journal, Vol. XX, 1902, S. 29—32.
McLean, M., Long mucous polyp attached in the upper portion of the uterus in the horn, protruding at the introitus vaginae. American Journal of Obstetrics, Vol. XLV, 1902, S. 584.
McMurtry, L. S., Polycystic ovarian cystoma with twisted pedicle. Louisville monthly Journal of Medicine and Surgery, Vol. VIII, 1902, S. 411—412.
Marien, A., et **Normandin, O.,** Volumineux sarcome fusocellulaire développé dans la cavité utérine. Gazette de gynécologie, Année 17, 1902, S. 81—89.
Marshall, J. N., Tubal gestation with rupture and haemorrhage into the peritoneal cavity. Glasgow medical Journal, Vol. LVII, 1902, S. 259—260.
Mazoyer, Fibrome utérin. Toulouse médical, 1902, Tome IV, S. 87—89.
van Meerdervoort, N. J. F. Pompe, De l'anatomie pathologique de la pseudoendométrite. Revue de gynécologie, Tome VI, 1902, S. 227—246. Avec 1 planche et 5 fig.
Merletti, C., Ricerche anatomocliniche intorno alla tubercolosi genitale della donna. Atti d. società italiana di ostetricia e ginecologia, Tomo VIII, 1901 : 1902, S. 84—87.
Meyer, Verschluß des Gebärmutterhalses. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 46, 1902, No. 42.
Mikleine, Un cas de récidive de rupture utérine. Annales de gynécologie et d'obstétrique, Année 57, 1902, S. 403—409.

Molco, E., Quelques observations sur la pathologie des organes génitaux de la femme sémite indigène. Bulletin de l'hôpital civ. français de Tunis, Tome V, 1902, S. 86—97.
Molitor, Torsio uteri. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 46, 1902, No. 41.
Montgomery, E. E., Genital malformations. American Journal of Surgery and Gynecology, Vol. XV, 1902, S. 135—136.
Mouchotte, J., Kyste de l'ovaire gauche à pédicule tordu. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 6, S. 563—565.
— Kyste dermoide de l'ovaire droit à pédicule tordu. Ebenda, S. 565—567.
Nahmmacher, H. C., Zwei Fälle von primärem Carcinom der Vulva. Kiel 1902. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.
Newman, H. P., Haemostasis of the broad ligament. Annals of Surgery, Vol. XXXV, 1902, S. 802—805.
Parlavecchio, G., Di un voluminoso fibromioma uterino . . . Clinica ostetric., Roma 1902, Tomo IV, S. 175—182.
Pestalozza, Fibroma edematosa dell' ovaio destro. Bollettina della società Tosc. di ostetricia e ginecologia, 1902, Tomo I, S. 16.
Petit, Cancer de l'utérus avec propagation et généralisation lymphatiques. Semaine gynécologique, Année 7, 1902, S. 97—98.
— **G.,** Cancer de l'oviducte, généralisé au foie et aux reins, chez une poule. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 6, S. 576—577.
— Cancer et kystes de l'ovaire chez une poule. Recueil de médecine vétérinaire, Série VII, Tome IX, 1902, S. 140—142. Avec 1 fig.
— **Raymond** et **Weinberg,** Enorme polype fibreux du col utérin remplissant et distendant le vagin. Fibromes multiples de l'utérus. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 7, S. 660—664. Avec 1 fig.
Pierce, F. E., Chorioepithelioma malignum. American Journal of Obstetrics, Vol. XLV, 1902, S. 321—351. With 15 fig.
Potherat, Kystes dermoides des deux ovaires. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Année 28, 1902, S. 310—312.
Reverdin, J. L., Tumeur fibreuse de l'utérus. Revue médicale de la Suisse romande, Année 22, 1902, S. 306—367.
Reynard et **Rollet,** Hématocèle antéutérine. Lyon médical, Tome CVIII, 1902, S. 762—763.
Riss, R., Kyste monoloculaire prolifère de l'ovaire. Gazette des hôpitaux de Toulouse, Année 16, 1902, S. 187.
Ritter, Heinrich, Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Carcinom und Sarkom im Uterus. Pathol. Institut der Univ. Zürich 1902. 8°. 24 SS. 2 Taf. Inaug.-Diss.
Roberts, C. H., Some recent points bearing on the etiology and pathology of malignant diseases of the uterus. Practitioner, Vol. LXVIII, 1902, S. 638—666.
Rost, Georg, Ein Beitrag zu den Vaginalcysten. Kgl. Univ.-Frauenklinik. Kiel 1902. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.
Royster, H. A., Repair of a complete laceration of the perineum in a girl of nine years, produced by the finger of the obstetrician at the patient's birth. American Journal of Obstetrics, Vol. XLV, 1902, S. 405—407.
Santi, Di un caso di sarcoma originatosi da un corpo luteo. Bollettino della societa Toscana di ostet. e ginec., 1902, Tomo I, S. 2—7.
— Adenocarcinoma dell' ovaio. Ebenda, S. 45—47.
Schachner, A., Unilocular ovarian cystoma. Louisville monthly Journal of Medicine and Surgery, Vol. VIII, 1902, S. 410.
Schmutterer, Hydrops der Fruchthüllen des Rindes. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 46, 1902, No. 38.
Semenowitsch, W., Ein Fall von Elephantiasis der Labia majora. Chirurgija, 1902, No. 66. (Russisch.)
Serpossian, Cancer de l'utérus. Gazette médicale d'Orient, Vol. XLVII, 1902, S. 77—78.
Seymour, G., Puerperal hemorrhage. Medical News, Vol. LXXX, 1902, S. 970—973.
Shimonek, G. F., Genital prolapse. Clinical Review, Vol. XV, 1902, S. 433—439.
Shoemaker, Vesicoutero vaginal fistules. American Journal of Obstetrics, Vol. XLV, 1902, S. 562—563.
Simone, M., Acropatologia in gravidanza. Atti della societa italiana di ostetricia e ginecologia, Tomo VIII, 1902, S. 244—252.
Soubeyrau, Paul, Endothéliome de l'ovaire. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 7, S. 639—643. Avec 2 fig.
Spohn, A. E., Fibroid tumors of the uterus. International Journal of Surgery, Vol. XV, 1902, S. 81—84. With 2 fig.

Trigueros, Isidore Rodrigues, Evolucion clinica y degeneraciones de los fibromiomas uterinos. Siglo med., Ano 49, 1902, S. 135—138.
Troitzky, J. W., Zur Frage über die Erkrankung der Ovarien bei der Parotitis epidemica. Russkij Wratsch, 1902, No. 15. (Russisch.)
Tschlenow, M., Syphilis und Elephantiasis vulvae. Medicinskoje Obosrenje, 1902, No. 11. (Russisch.)
Twitchell, H. F., Ectopic pregnancy. Journal of Medicine and Sciences, Portland, Vol. VIII, 1902, S. 148—154.
Vitry, G., Fibrome développé cas dépens de la paroi postérieure du col de l'utérus. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 7, S. 659—660.
West, James N., Salpingitis. Post-Graduate, Vol. XVII, 1902, S. 313—334. With 3 fig.
Wiart, Pierre, et **Darré,** Fibrome utérin tordu. Hystérectomie sus-vaginale. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 7, S. 668—670.

Sinnesorgane.

Badal, Leucosarcome de l'oeil et de l'orbite. Clinique ophtalmol. de Bordeaux, 1902, Tome II, S. 57—60. Avec 1 fig.
— Glaucome aigu . . . Ebenda, S. 61—63.
— Sarcome noir péribulbaire . . . Ebenda, S. 65—70.
Bataille, Plaie de l'orbite par arme à feu. Normandie médicale, Année 18, 1902, S. 202.
Bellewitsch, A., Ein Fall von Retinitis pigmentosa sine pigmento. Wojenno-medicinski Shurnal, 1902, März-Juni. (Russisch.)
Boyle, C. C., Acute mastoiditis. Medical Times, Vol. XXX, 1902, S. 72—73.
Brindel, Des mastoidites latentes et des dangers de l'exspectation dans les suppurations de l'oreille moyenne. Revue hebdomadaire de laryngologie, Année 23, 1902, S. 241—250.
Cardoso, Kyste hydatique sous-périostal de la région mastoidienne. Bulletin de l'hôpital civile française de Tunis, Tome V, 1902, S. 160—162.
Clavelier, Kyste de la conjunctive. Languedoc médico-chirurgical, Série II, Tome X, 1902, S. 67—69.
de Costa, L. Xavier, Lesões oculares na meningite cerebrospinal epidemica. Medicina contemporarea, Lisboa, Ser. II, Tom. V, 1902, S. 200—201.
Cumberbatch, A. E., On chronic suppuration in the cas. Clinical Journal, Vol. XIX, 1902, S. 353—355.
Diem, Hornhautverletzung beim Pferde. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 46, 1902, No. 32.
Faivre et **Méreau,** Otite et chorée au cours d'une fièvre scarlatine. Poitou médical, Année 17, 1902, S. 102—104.
Frenkel, H., Epithélioma de la paupière inférieure gauche deuxième récidive. Echo médical, Série II, Tome XVI, 1902, S. 116—118.
Fromaget, C., Fibrochondrome de l'orbite. Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux, Année 23, 1902, S. 196—198.
— Tuberculose cutanée et tuberculose du tractus uvéal. Clinique ophtalmolog., Tome VIII, 1902, S. 96—100.
Galezowski, Des embolies par artériescléroses rétiniennes. Recueil d'ophtalmologie, Série III, Tome XXIV, 1902, S. 271—292.
Grivot, M., Otite chronique et cholestéatome, paralysie faciale, Mastoidite de Bezold, abcès de la nuque et ostéite de l'occipital. Mort de méningite. Annales des maladies de l'oreille . . . Année 28, 1902, S. 47—56.
Grob, Fritz, Ueber Lageveränderungen der Linse in ätiologischer und therapeutischer Beziehung. Univ.-Augenklinik in Zürich. Zürich 1901. 8°. 68 SS. Inaug.-Diss.
Guiot, Conjonctivite folliculaire chez les enfants. Année médicale de Caen, Année 27, 1902, S. 6.
Hale, A. B., Foreign body within the orbit. Journal of the American medical Association, Vol. XXXVIII, 1902, S. 1428—1431. With 2 fig.
Hennicke, Ein Fall von Otitis media, Sinusthrombose, doppeltem Kleinhirnabsceß. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Jahrgang 36, 1902, No. 9, S. 377—380.
Hill, J. F., Iritis and the importance of its early recognition. Journal of Medicine and Science, Portland, Vol. VIII, 1902, S. 187—188.
d'Hoore, Suppurations de l'oreille. Année médico-chirurgical du Hainaut, Année 10, 1902, S. 47—51.
Jackson, E., Retinal lesions of chronic interstitial nephritis. Medical News, New York, Vol. LXXX, 1902, S. 307—310.
— Denver medical Times, Vol. XXI, 1902, S. 363—373.

Jameson, P. Ch., The bacteriological element in the etiology of acute catarrhal conjunctivitis. Brooklyn medical Journal, Vol. XVI, 1902, S. 125—127.
Kalt, Tumeur infectieuse de la conjunctive, de la sclérotique et du corps ciliaire. Recueil d'ophtalmologie, Série III, Tome XXIV, 1902, S. 175—177.
Kiser, J. D., Gonorrhoeal conjunctivitis with invulvement of the mucous membrane of nose and upper lip. Louisville monthly Journal of Medicine and Surgery, Vol. VIII, 1902, S. 403—404.
Koenig, E., Mélanosarcome du corps ciliaire et de l'iris. Progrès médical, Série III, Tome XIV, 1902, S. 129—130. Avec 1 fig.
Kuwitschinsky, W., Ein Knochensequester als Fremdkörper im äußeren Gehörgang. Praktitscheskij Wratsch, 1902, No. 22. (Russisch.)
Lander, Ed., Purulent ophthalmia of a new born. Cleveland medical Journal, 1902, Vol. I, S. 161—164.
de Lapersonne, F., Les complications orbitooculaires des sinusites. Presse médicale, 1902, Tome I, S. 423—426.
Lavrand, H., Mastoidite éburnée douloureuse. Décortication. Journal des sciences médicales de Lille, 1902, Tome I, S. 425—430.
— Corps étranger ayant séjournée 25 ans dans une oreille. Echo médical, Série II, Tome XVI, 1902, S. 153—156.
Lebrun, O., Cas bizarre de traumatisme oculaire chez une chienne. Revue de pathologie comparée, Tome I, 1902, S. 12—14.
Le Clerc, De la conjonctivite folliculaire. Année médicale de Caen, Année 27, 1902, S. 53—59.
Lopez, Neurome plexiforme fascicule amyélinique de la paupière. Recueil d'ophtalmologie, Série III, Tome XXIV, 1902, S. 292—293.
Magnin, De l'ulcère serpigineux de la cornée. Grèce médicale, 1902, Tome IV, S. 69—71.
Marshall, J. N., Acute middle ear and mastoid disease. Glasgow medical Journal, Vol. LVII, 1902, S. 256—257.
Molé, C., Endotelioma prevalentemente linfatico della regione sotto orbitale di sinistra. Arte mediche, 1902, Tomo IV, S. 274—275.
Murphy, John W., Three cases of mastoid disease. Cincinnati Lancet-Clinic, New Series Vol. XLVIII, 1902, S. 410—411.
Nagel, C. S. G., On some forms of conjunctivitis chiefly etiologically. Occidental medical Times, Vol. XVI, 1902, S. 56—60.
Panoff, C., Sur un cas d'ophtalmie métastasique puerpérale. Lausanne 1902. 8⁰. 35 SS. Inaug.-Diss.
Petit, P., Manifestations palpébrales et conjonctivales survenant au cours d'affections intracrâniennes. Revue médicale de Normandie, 1902, No. 10, S. 221—226.
Pinczakowski, Franz, Die Verbreitung des Trachoms in Schleswig-Holstein. Kiel 1901. 8⁰. 26 SS. Inaug.-Diss.
Presta, A., Otitis medias subaguadas recidivantes. Revista d. medicina y cirurgia, Barcelona, Tom. XVI, 1902, S. 199—201.
Puech, A., Glaucome chronique. Bulletin médical de la Clin. de St. Vincent de Paul, Bordeaux 1902, Tome II, S. 55—62.
Rispal, Gangrène des orteils et cécité subite d'un oeil au cours d'une cardiopathie valvulaire chronique. Echo médical, Série II, Tome XVI, 1902, S. 111—114.
Sagrand, Ophtalmie granuleuse dans le cercle de Laghouat. Bulletin de l'académie de médecine, Série III, Tome XLVII, 1902, S. 619—624.
— Recueil d'ophtalmologie, Série III, Tome XXIV, S. 337—351.
Salas y Vaca, D. J., Consideraciones anatomoclinicas acerca de un caso de paralisis ocular asociada con hemisemblar. Oto-rino-laringol. español., Ano 5, 1902, S. 181—192. 1 fig.
Saß, Ein Fall von Tuberkulose der Conjunctiva. Wojenno-medicinski Shurnal, März-Juni. (Russisch.)
Schmiedelow, E., et **Jankelevitch, S.,** De la pyohémie otogène. Revue hebdomadaire de laryngologie, 1902, Tome I, S. 513—528.
Shumway, E. A., Report of several cases of corneal complications in conjunctivitis due to the Koch-Weeks bacillus. Philadelphia medical Journal, Vol. IX, 1902, S. 765—766.
Sidler-Huguenin, Ueber die hereditärsyphilitischen Augenhintergrundsveränderungen nebst einigen allgemeinen Bemerkungen über Augenerkrankungen bei angeborener Lues. Hamburg und Leipzig 1902. 8⁰. 256 SS. 2 Taf. Habil.-Schrift Zürich.
Sureau, Gliome monolatéral de la rétine chez un enfant de 4 ans. Enucléation de l'oeil malade . . . Pièces histologiques. Clinique ophtalmolog., Année 8, 1902, S. 113—115.
Taptas, Feux menstruel par l'oreille. Gazette médicale d'Orient, Vol. XLVII, 1902, S. 39—40.



Teillais, Angiosarcome de la rétine. Annales d'oculistique, Tome CXXVII, 1902, S. 321—328. Avec 7 fig.

Thomson, E. S., An unusual case of subperiosteal hemorrhage of the orbit following an uncomplicated delivery. Pediatrics, Vol. XIII, 1902, S. 204—205.

Toubert, Cellulite mastoidienne postérieure. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Année 28, 1902, S. 499—501.

Tschistjakow, Ulcus induratum palpebrae sinistrae superioris. Wojenno-medicinski Shurnal, 1902, März-Juni. (Russisch.)

Urvaca, C., Un caso de angioma cavernoso del parpado superior. Medicina y Farmacologia, Ano 11, 1902, S. 829—833.

Valvis, E., Observations d'ophtalmologie des nouveau-nès. Centre médicale et pharmacol., Vol. VII, 1902, S. 212—213.

Welt, Mlle, Recherches anatomopathologiques et bactériologiques sur l'ophtalmie sympathique. Revue médicale de la Suisse romande, Année 22, 1902, S. 408—424. Avec 2 fig.

Wiesner, D. H., Eye complications of measles and treatment. Medical Record. Vol. LVI, 1902, S. 770—772.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Barraja, A., Intoxications occasionnées par des produits employés dans l'économie domestique. Marseille médical, Année 39, 1902, S. 380—382.

Beehler, L. L., A case of atropin poisoning with high temperature and recovery. Journal of the medical Association, Vol. XXXVIII, 1902, S. 1081.

Balloch, E. A., Criminal Abortion. American Journal of Obstetrics, Vol. XLV, 1902, S. 235—242.

Bernard, Jean, Accidents consécutifs à l'absorption d'antipyrine. Gazette médicale de Picardie, Année 10, 1902, S. 407—408.

Burgl, Georg, Zur Kasuistik der Vergiftungen. Friedreichs Blätter für gerichtliche Medizin, Jahrgang 53, 1902, Heft 6, S. 438—449.

Carreras, J. A., Traumatologia forense. Importancia medicolegal de las heridas incisas en ciertas regiones de la cabeza. Revista d. l. societa med. argentina, Tom. X, 1902, S. 328—333. 1 fig.

Colzi, F., Contributo alle lesioni prodotto dal fango raggiato. Sperimentale, Anno 56, 1902, S. 264—296. Con 4 tav.

Debove, L'intoxication saturnine chez les électriciens. Medecine moderne, Année 13, 1902, S. 17—18.

Desesquelle, Ed., A propos d'une incomptabilité du calomel. Bulletin médical, Année 16, 1902, S. 631.

Dobson, C. H., A case of trional poisoning. Hahneman Monthly, Vol. XXXVII, 1902, S. 283—284.

Edelmann, M., Karbolvergiftungen. Pester medizinisch-chirurgische Presse, Jahrgang 38 1902, S. 341—345.

De l'empoisonnement arsenical et des expertises médicales en matière criminel. Journal de médecine de Paris, Série II, Tome XIV, 1902, S. 168—170.

Friedländer, J., Vergiftung durch ein Hausmittel. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 42, S. 761.

Jankowski-Gorowaya, Fr., Ueber Sublimatvergiftung nach Beobachtungen an der Züricher medizin. Klinik. Zürich 1902. 8°. 37 SS. Inaug.-Diss.

Jean, Alf., Intoxication suraigue par l'émail des casseroles. Association française pour l'avancement des sciences, 1901 : 1902, S. 1082—1084.

Kronburger, Quecksilbervergiftung beim Rinde. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 46, 1902, No. 42.

Lacour, P., Empoisonnement collectif et accidentel par le plomb. Lyon médical, Année 98, 1902, S. 149—156.

Lafforgue, E., Le scorpion d'Algérie et les accidents d'envénimation dus à des piqûre. Revue médicale de l'Afrique du Nord, Année 5, 1902, S. 1650—1651, 1708—1710.

Landolph, F., Empoisonnement par une piqûre d'araignée. Revista de sociedad medic. argent., Année 10, 1902, S. 185—196.

Lamic, J., De l'empoisonnement par les champignons. Archives médicales de Toulouse, Année 8, 1902, S. 180—186, 203—206.

Launois, P. E., et **Meillèse, G.,** Recherche du plomb dans les viscères des saturnins. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XIX, 1902, S. 94—98. Avec 2 fig.

Leffmann, H., The Haines case and the medicolegal relations of arsenic. Philadelphia medical Journal, Vol. IX, 1902, S. 704—705.

Lesguillon, Empoisonnement vraisemblablement attribuale à l'ingestion de conserves de sardines à l'huile. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 49, 1902, S. 221—224.

Linossier, G., et **Lemoine, G. H.,** Quelques remarques sur la recherche médicolégale du sang à l'aide des sérums précipitants. Bulletin de l'académie de médecine de Paris, Série III, Tome XLVII, 1902, S. 404—414.

Mabille, H., Empoisonnement par la colchicine. Echo médical, Série II, Tome XVI, 1902, S. 149—153.

Magill, W. S., Poisoning by aconite (the Condon case). Medical News, New York, Vol. LXXX, 1902, S. 1019—1022.

Mamit, D., Forensic medicine and toxicology. London, Griffin, 1902. 8°. 692 SS.

Manon, Un cas de piqûre de vipère sur un homme du 138e d'inf. suivie d'une étude sur les piqûres des reptiles venimeux en général. Limousin médical, Année 26, 1902, S. 103—109.

Markert, Solaninvergiftung. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 46, 1902, No. 40.

Martin, Georges, Empoisonnements par des gâteaux à la crême. Gazette médicale des sciences médicales de Bordeaux, Année 23, 1902, S. 366—368.

Mitchell and **Gustetter,** Carbolic acid poisoning. Cincinnati Lancet-Clinic, New Series Vol. XLVIII, 1902, S. 405—406.

Mouquet, Intoxication par l'oxyde de carbone chez l'oiseau. Recueil de médecine vétérinaire, Série VIII, Tome IX, 1902, S. 156—157.

Orlandi, E., Sulla trombosi consecutiva alle iniezioni endovenose di sublimato corrosiva. Gazzetta medica italiana, Anno 53, 1902, S. 247—250.

Philippe, Ed., Intoxication par des casseroles émaillées. Association française pour l'avancement des sciences, 1901 : 1902, S. 268.

Sauer, Vergiftung mit befallenem Kartoffelkraut. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 46, 1902, No. 42.

Sheldon, J. G., Carbolic acid gangrene with report of a severe case. Medical Record, New York, Vol. LXI, 1902, S. 534—535. With 1 fig.

Stefanile, G., Avvelenamento acuto per rapido assorbimento cutaneo di cantaridina. Suppl. al Policlinicon, Tomo VIII, 1902, S. 977—979.

Streitberg, Unaufgeklärter Fall von Futtervergiftung bei zwei Pferden. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 46, 1902, No. 42.

Stuver, E., Criminal abortion. Medical News, Vol. LXXX, 1902, S. 152—153.
— Denver medical Times, Vol. XXI, 1902, S. 370—375.

Troeger, Ueber Ohreiterungen vom gerichtsärztlichen Standpunkte. Friedreichs Blätter für gerichtliche Medizin, Jahrgang 53, 1902, Heft 6, S. 450—466.

Valentini, N., Mamale di chimica legale. Tossicologie, Milano, Hoepli, 1902. 8°. XII, 243 SS.

Variot, G., et **Dufestel,** Intoxication belladonée grave chez un enfant de sept ans et demi à la suite de frictions prolongées avec du baume tranquille. Journal des practiciens, Année 16, 1902, S. 121—122.

Wainwright, J. W., Poisoning from the application of carbolic acid to the unbroken skin. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXLVI, 1902, S. 361—362.

Wolf, Ch. G. L., The toxication of antiseptics. Montreal medical Journal, Vol. XXXI, 1902, S. 170—174.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Cavalié, M., Coloration des coupes provenant de pièces imprégnées par le chromate d'argent. Comptes rendus de la société de biologie, Tome 54, 1902, S. 536—537.

Dominici, Sur une méthode de technique histologique approtriée à l'étude du système hématopoiétique. Comptes rendus de la société de biologie, Tome 54, 1902, S. 221—223.

Petit, G., Quelques indications pratiques relatives à la récolte et à l'envoi des pièces anatomiques dans les laboratoires en vue d'une étude ultérieure. Recueil de médecine vétérinaire, Série VIII, Tome IX, 1902, S. 220—224.

Zangger, Heinrich, Histologisch-färbetechnische Erfahrungen im allgemeinen und speziell über die Möglichkeit einer morphologischen Darstellung der Zelle. Pathol. Institut der Univ. Zürich. Zürich 1902. 8°. 34 SS Inaug.-Diss.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Albrecht, Eugen, Pathologie der Zelle. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Jahrgang 7 für 1900/01 : 1902, S. 782—832.

Arnold, J., Ueber Phagocytose, Synthese und andere intracelluläre Vorgänge. Aus dem pathol. Institute zu Heidelberg. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 47, S. 1945—1946.

Frank, R., Furunkel, Karbunkel, Zellgewebsphlegmone. Handbuch der Hautkrankheiten, Band 2, 1902, S. 420—432. Mit 6 Taf.

Heidenhain, Martin, Das Protoplasma und die kontraktilen Fibrillärstrukturen. Anatomischer Anzeiger, Band 21, 1902, No. 21/22, S. 609—640.

Hertwig, O., Die wichtigsten Fortschritte auf dem Gebiete der Zellenlehre. Die deutsche Klinik zu Beginn des 20. Jahrhunderts, Band 1, 1902, S. 377—408.

Justus, J., Ueber den physiologischen Jodgehalt der Zelle. Krankenhaus der israelitischen Gemeinde in Budapest. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 170, 1902, Heft 3, S. 501—517. Mit 1 Taf.

Klemensiewicz, Rudolf, Weitere Beiträge zur Kenntnis des Baues und der Funktion der Wanderzellen, Phagocyten und Eiterzellen. Mikroskop.-experim. Untersuch. an Batrachiern. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 32, 1902, Heft 3, S. 351—434. Mit 3 Taf.

Kossel, A., und **Steudel, H.,** Ueber einen basischen Bestandteil tierischer Zellen. Zeitschrift für physiologische Chemie, Band 38, 1902, Heft 2, S. 177—180.

Kraus, Fr., Ueber die Bildung von Fett im tierischen Organismus bei Phosphorintoxikation. Nach Versuchen mit A. Sommer. Mitteilungen des Vereins der Aerzte in Steiermark, Jahrgang 39, 1902, No. 12, S. 397—402.

Lacapère, G., Le macrophage. Etude histologique et physiologique de la cellule lymphoconjonctive. Paris, Naud, 1902. 8°. 164 SS., 2 planches et fig.

Lubarsch, O., Ueber fetthaltige Pigmente. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 13, 1902, No. 22, S. 881—883.

Luithlen, Friedrich, Die Zellgewebsverhärtungen der Neugeborenen (Scleroma oedematosum, adiposum und Sklerodermie). Eine monographische Studie. Wien, Hölder, 1902. 8°. VII, 78 SS.

Maximow, Alexander, Experimentelle Untersuchungen über die entzündliche Neubildung von Bindegewebe. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Suppl. 5, Jena 1902. 8°. 262 SS., 13 Taf., 1 Abb.

Mitulescu, J., Einfluss des neuen Tuberkulins auf den Zellstoffwechsel. Institut für Infektionskrankh. zu Berlin. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 39, S. 697—700; No. 40, S. 725—728.

Mosse, Max, Ueber das färberische Verhalten der tierischen Zelle gegenüber Farbgemischen. Anat.-biol. Anst. der Univ. Berlin. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 39, 1902, No. 49, S. 1148—1149.

v. Niessen, Die Heilwirkung des Serums als Zelltätigkeit. Klinisch-therapeutische Wochenschrift, Jahrgang 9, 1902, No. 26, S. 865—874.

Olt, Ueber die progrediente Gewebsnekrose bei Tieren. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, Vereinsbeilage, No. 37, S. 287—288.

Pauli, W., Allgemeine Physicochemie der Zellen und Gewebe. Ergebnisse der Physiologie, Jahrgang 1, Abt. 1, 1902, S. 1—14.

Prowazek, Studien zur Biologie der Zelle. Zeitschrift für allgemeine Physiologie, Band 2, 1902, Heft 2, S. 385—394. Mit 4 Abb.

Rhumbler, L., Der Aggregatzustand und die physikalischen Besonderheiten des lebenden Zellinhaltes. Zeitschrift für allgemeine Physiologie, Band 2, 1902, Heft 2, S. 183—340. Mit 1 Taf. u. 80 Abb.

Schreiber, Ludwig, Ueber ein bequemes Objekt zum Studium der Mastzellen (Klasmatocyten). Pathol.-anat. Univ.-Inst. in Königsberg. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 50, S. 2075—2076.

Unna, P. G., Die Schaumzellen, zugleich ein Beitrag zur Histologie des Rhinoskleroms. Aus Unnas Dermatologicum in Hamburg. Deutsche Medizinalzeitung, Jahrgang 1902, S. 1197—1199.

Volk, Richard, und **de Waele, Henri,** Ueber Hemmungserscheinungen bei frischen Immunseris. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 15, 1902, No. 49, S. 1305—1306.

Weichardt, Wolfgang, Ueber Zellgifte und Schutzeinrichtungen im menschlichen Organismus. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 44, S. 1825—1827.

Westenhoeffer, M., Weitere Beiträge zur Frage der Schaumorgane und der Gangrène

foudroyante. Kadaveröse Fettembolie der Lungenkapillaren. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 170, 1902, Heft 3, S. 517—543.

Ziegler, E., Ueber entzündliche Bindegewebsneubildung. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 13, 1902, No. 19, S. 778—783.

— **H. E.,** Nochmals über die Zellteilung. Verhandlungen der deutschen zoologischen Gesellschaft, Gießen, 12. Vers., 1902, S. 126.

Geschwülste.

Borrmann, Robert, Pathologie des Sarkoms und Endothelioms. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Jahrgang 7 für 1900/1901 : 1902, S. 833—883.

Brauner, Conrad, Ueber die retroviseeralen Geschwülste und Strumen unter besonderer Berücksichtigung ihrer Topographie und der Technik ihrer Operation. Kantonsspital Münsterlingen. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 36, 1902, Heft 3, S. 689—760. Mit 3 Abb.

Brieger, L., Impfmetastasen der Carcinome. Bemerkung zu der Arbeit von Olshausen in No. 42. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 47, S. 840—841.

Burkhardt, Ludwig, Sarkome und Endotheliome nach ihrem pathologisch-anatomischen und klinischen Verhalten. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 36, 1902, Heft 1, S. 1—122. Mit 2 Taf.

Carcinomliteratur. Bearb. von Anton Sticker. Berlin, Großer, 1902. 8°. Jahrg. 1.

Chorwat, W., Ueber die bösartigen Geschwülste der Mandeln. Russkij chirurgitscheskij Archiw, Band 8, 1902, Heft 2. (Russisch.)

Croner, Paul, Beitrag zur Pathogenese des Carcinoms. Veröffentlichungen des Komitees für Krebsforschung. Klinisches Jahrbuch, Ergänzungsband 2, 1902, S. 11—16.

Eckardt, Absceßbildung infolge Aufnahme eines Fremdkörpers. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 46, 1902, No. 40.

Fischer, H., Zur Lehre von den Lipomen. Archiv für klinische Chirurgie, Band 69, 1903, Heft 1/2, S. 271—280. Mit 7 Abb.

Grieve, W. D., Lipoma simulating subclavian aneurysm. The Lancet, Vol. CLXIII, 1902, No. 4135, S. 1460.

Hennig, Zwei Fälle von primärem Carcinom der äußeren Geschlechtsteile beim Pferde. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, Band 29, 1902, Heft 1/2, S. 158—164. Mit Abb.

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Strassburg i. E.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XIV. Band.	Jena, 18. Juli 1903.	No. 13.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Die Embryologie der Geschwülste[1]).

Von **J. Beard,** D. Sc.,
University-Lecturer in Comparative Embryology, Edinburgh.

Der Hauptinhalt der Arbeit behandelt die Aetiologie des Krebses und anderer Tumoren und enthält gleichzeitig für die Forschung Hinweise, in welcher Richtung sie vorzugehen hat, um eine Heilung des Krebses zu ermöglichen. Es wird gezeigt, daß Geschwülste zuzuschreiben sind:

1) Den anormalen Entwicklungsversuchen, die eine oder mehrere versprengte primäre Keimzellen anstellen,

2) der bizarren und pathologischen Art und Weise, in der dieselben einen größeren oder kleineren Teil des normalen Entwicklungsprozesses wiedergeben.

Im Anschluß an Cohnheim haben viele, jedoch nicht alle Pathologen, versucht, Geschwülste oder Neubildungen als Reste embryonaler Organe zu erklären, welche, während der Entwicklung unbenutzt und gleichsam schlafend daliegend, in einer späteren Periode plötzlich zur Tätigkeit erwachen und durch ein anormales Wachstum einen Tumor hervorrufen könnten. Andere Pathologen (Virchow) schreiben die Geschwülste der Metaplasie zu, d. h. einer Veränderung des Charakters der Zellen oder Gewebe in irgend einer früheren oder späteren Lebensperiode. So hat man angenommen, daß gewöhnliche Zellen von fibrösem Bindegewebe ihre Natur ändern und in pathologischer Weise Knorpel oder

1) Auszug aus einer in der Royal Society zu Edinburg am 16. Februar 1903 vorgetragenen Abhandlung.

Knochen bilden könnten. Diese Ansichten sind jedoch reine Hypothesen; sie gründen sich auf keinerlei embryologische Tatsachen und stellen sich in der Natur, soweit wir dieselbe kennen, als Unmöglichkeiten dar.

Die Geschwülste haben insgesamt von den höchstentwickelten, den Teratomen oder rudimentären Embryonen (Wilmssche Embryomata) bis zu den Sarkomen und Krebsgeschwülsten eine sehr einfache embryologische Grundlage. Dies konnte bisher infolge der irrigen landläufigen embryologischen Ansichten vom Lebensprozeß von Generation zu Generation nicht richtig erkannt werden. Der Verf. hat die Mußestunden der letzten 14 Jahre zu einer Klarlegung des eigentlichen Lebensprozesses benutzt, und durch seine Untersuchungen ist endlich die Grundlosigkeit und Unhaltbarkeit von dreien der fundamentalen Lehrsätze der modernen Embryologie nachgewiesen worden, nämlich des somatischen Ursprungs der Keimzellen, der direkten Entwicklung und der Epigenesis. Diese drei Dogmen werden durch das alte Rätsel illustriert, das danach fragt, wer eher vorhanden war, ob die Henne oder das Ei. Entsprechend der Vorstellung von einem somatischen Ursprung der Keimzellen (welche jetzt nachdrücklich von einigen Hauptforschern, unter anderen von Waldeyer, zurückgewiesen wird), müßte die Henne aus den Geweben ihres Körpers neue Eier erzeugen — wahrlich eine der absurdesten Ideen, die jemals in die Wissenschaft eingedrungen sind! Unter diesem Gesichtspunkte und unter dem der direkten Entwicklung müßte es die Aufgabe des Eies sein, aus allen seinen Teilungsprodukten eine neue Henne zu erzeugen — eine Sache, die sich niemals ereignet hat und die sich auch nie ereignen wird — und seit 1759 versteht man unter Epigenesis das allmähliche Aufbauen, z. B. einer neuen Henne aus sämtlichen Teilungsprodukten des Eies, genau wie man ein Haus aus einem Haufen von Backsteinen und anderem Material errichtet.

Wenn die Keimzellen nicht aus dem Soma entstehen, so sind direkte Entwicklung und Epigenesis unhaltbare Lehren!

Die Kontinuität der Keimzellen von Generation zu Generation wird jetzt allmählich von den Embryologen angenommen, und man kann leicht beweisen, daß sie nicht (entgegen der Ansicht Waldeyers und M. v. Lenhosseks) bei der ersten Teilung des befruchteten Eies entstehen, sondern zu einer späteren und sehr bestimmten Periode; es muß immer (und es ist auch) eine Anzahl von Spaltungsprodukten vorhanden sein, die weder bei der Bildung eines Embryos noch bei der Bildung von Keimzellen beteiligt sind. Diese Produkte lassen eine ungeschlechtliche Bildung oder Larve, das Phorozoon entstehen, auf dem die Keimzellen und mit diesen ein Embryo entspringen. Bei der menschlichen Entwicklung ist diese Bildung, das Chorion oder Trophoblast, stets vorhanden, bevor ein Embryo erscheint. Bisweilen indessen entsteht das Chorion, ohne daß sich ein Embryo in ihm bildet. Die Bildung eines Embryo ist ein bloßer Zwischenfall im Entwicklungskreis: Niemals ist es die Aufgabe eines befruchteten Eies, direkt einen Embryo zu erzeugen, sondern vielmehr eine Reihe von Keimzellen, von denen jede einzelne die Fähigkeit besitzt, sich zu einem Embryo zu entfalten und zu entwickeln. Wenn zwei primäre Keimzellen sich normal entwickeln, so ist das Resultat die Hervorbringung identischer Zwillinge. Entwickeln sich beim Menschen zwei solcher Keimzellen entweder zusammen oder zu verschiedenen Zeiten, jedoch so, daß die eine Abnormitäten aufweist, so kann ein mehr oder

weniger rudimentärer Embryo, ein Wilmssches Embryoma, ein Tumor, entstehen.

Die Zahl der primären Keimzellen ist konstant für die Species 2, 4, 8, 16, 32, 64 etc. So beträgt sie, z. B. 8 beim Frosch, 32 bei der Lamprete, 128 beim gewöhnlichen Katzenhai etc. Eins muß immer von dieser Zahl abgezogen werden, um einen Embryo zu bilden, und der Rest wandert in den embryonalen Körper und wird zur Bildung der reproduktiven Produkte verwertet. Anscheinend kommt es niemals vor, daß alle den Weg zu ihrem normalen Platz finden, sondern ein Prozentsatz von ihnen gelangt schließlich an die eine oder andere von vielen unrichtigen Stellen. Infolgedessen ist hauptsächlich kaum ein einziges Organ des Körpers von der Gefahr einer möglichen „Infektion" durch derartige umherirrende Keimzellen ausgeschlossen. Diese wandernden Keimzellen repräsentieren in der Tat „verirrte Keime", die mit einer großen Fähigkeit, Unheil zu stiften, ausgestattet sind.

Der Schreiber dieser Zeilen hat schon früher an anderer Stelle[1]) gezeigt, daß, wenn eine solche umherirrende Keimzelle den unmittelbar vor ihr liegenden Abschnitt des Entwicklungskreises überspringt, ihre anormale Entwicklung zu der pathologischen Bildung eines Choriongebildes mit unbegrenzter Wachsfähigkeit — also einem Krebse — führen kann. Der Beweis für die Wahrheit dieser Behauptung wird auf das nachdrücklichste durch den folgenden Teil der Arbeit bekräftigt, der von der Natur der Geschwülste im allgemeinen handelt.

Die Frage der Behandlung des Krebses eröffnet wichtige Perspektiven. Bei jeder normalen Entwicklung beginnt die Degeneration von Chorion oder Syncytium bei einem genau bestimmten Zeitabschnitt (der kritischen Periode des Verf.). Wäre dies nicht der Fall, so würde sein ferneres unbeschränktes Wachstum zu einer Form des Krebses, Deciduoma malignum oder Chorioepithelioma führen. Die Degeneration des Chorion und damit der Stillstand seines Wachstums wird aller Wahrscheinlichkeit nach durch eine Substanz zuwege gebracht, die entweder in dem fötalen, von der Allantois gebildeten Teil der Placenta oder im Blute des Fötus enthalten ist. Gerade so wie der Allantoisteil der Placenta oder das fötale Blut die Degeneration des Chorion veranlassen kann, ebenso müßte es möglich sein, von dem von der Allantois gebildeten Teil der Placenta oder dem fötalen Blute von Tieren, z. B. vom Schwein, einen Extrakt oder ein Serum von kräftiger Einwirkung auf die Krebszellen zu gewinnen.

Der zweite und umfassendere Teil der Arbeit handelt von der Natur der Geschwülste im allgemeinen. Im Lichte der Embryologie, besonders nach der Auffassung, die der Verf. von dieser Wissenschaft hat, lassen sich die Geschwülste auf sehr einfache Weise erklären. Die meisten, wenn nicht alle Geschwülste sind lediglich bizarre pathologische Manifestationen eines Teiles eines tierischen Entwicklungskreises. Fundamentale Irrtümer der Embryologie haben uns bisher an der Erkenntnis dieser Tatsache gehindert. Aber gerade so wie es eine Wissenschaft von der normalen Entwicklung gibt, die darauf wartet, auf unseren Universitäten anerkannt zu werden — ihre fortgesetzte Vernachlässigung und Ausschließung wird sich stets an der Menschheit durch eine entsprechende Verzögerung unschätzbarer Erkenntnis

---

1) Lancet, 21. Juni 1902, S. 1758.

rächen, wie sie dies schon in der Vergangenheit getan hat — ebenso gibt es eine wichtige Wissenschaft von der anormalen Embryologie, die einen Zweig der vorher genannten Disziplin bildet, nur in ihrem Lichte verstanden werden kann und reichlich durch die Geschwülste und ihre Probleme vertreten wird; die Kenntnis dieser Wissenschaft kann nur dadurch gefördert werden, daß man die erstgenannte unterstützt und pflegt.

Zur Erklärung der Geschwülste brauchen wir zwei Wissenschaften: einmal die Pathologie, ein täglich mehr gefeierter und besser ausgestatteter Wissenszweig, und dann die Embryologie, die Lehre vom Entstehen der lebenden Gebilde, welche zur Zeit noch die Dienerin vieler Wissenschaften und fast ohne Heimatsberechtigung ist. Dieser verachtete und beiseite geschobene Zweig menschlichen Wissens ist dennoch von nicht geringerer Wichtigkeit für die Menschheit als irgend ein anderer. Ohne das von ihr ausgehende Licht bleibt die sonst mögliche Erkenntnis vieler Vorgänge in tiefe Finsternis verhüllt, und ohne sie kann ein bedeutender Teil der Pathologie wissenschaftlich nicht existieren. Dies zeigt klar die jetzt dargebotene Erklärung von der Natur, die Aetiologie der Tumoren. Die durch die Forschungen der Pathologen festgestellten Tatsachen, besonders die, welche wir dem hervorragenden Werke von Wilms über die Mischgeschwülste verdanken, können nun im Lichte der vergleichenden Embryologie betrachtet werden.

Die Tumoren bliden eine Reihe von Parasiten, die man z. B. mit den Eulima vergleichen könnte, einer Reihe von Schnecken, die auf Seesternen und anderen Echinodermen leben. Bei ihnen findet man alle Abstufungen von hoch organisierten Schnecken bis zu bloßen Eier- und Spermasäcken. Genau ebenso gibt es, wie Wilms[1]) nachgewiesen hat, alle Abstufungen von den höchstentwickelten Embryomen oder mehr oder weniger rudimentären Embryonen (die in aufsteigender Linie allmählich in identische Zwillinge übergehen) bis zu den einfachen Geschwulstformen, die nur eine Gewebeart, Bindegewebe oder Epithel haben. Dazwischen liegen andere mit embryonalen Organen (Gehirn, Luftröhre, Eingeweide etc.).

Fasse ich zusammen und sehe ich Wilms als den Hauptvertreter der einen Richtung an, so ergeben sich zwischen seiner Ansicht und der meinigen folgende Abweichungen: Wilms und andere Forscher schreiben gewisse Tumoren, aber durchaus nicht allen, Furchungszellen zu, die nicht den Keimzellen gleichzusetzen sind, sondern tatsächlich dazu bestimmt sind, irgend einen Teil des embryonalen Körpers zu bilden. Diese Furchungszellen sollen von der normalen Verbindung in einer sehr frühen, aber nicht genau bestimmten Periode der Entwickelung ausgeschlossen, sozusagen beiseite gedrängt worden sein. Bei solcher Abstammung sind sie Teile des Organismus, in dem sie vorkommen. Des Verfassers Ansichten hingegen sind die folgenden:

Ein Tumor ist ein mehr oder minder reduzierter, mehr oder weniger unvollkommen differenzierter, steriler metazoischer (tierischer) Organismus. Er geht aus von der anormalen Entwicklung einer versprengten oder wandernden primären Keimzelle, und indem er unter Bedingungen wächst, die für die vollkommene und normale Differenzierung aller seiner Teile

1) Wilms hat überzeugend nachgewiesen, daß sich z. B. alle Abstufungen vom hochorganisierten Embryom bis zum einfachen Sarkom finden. Indem ich seine pathologischen Schlußfolgerungen annehme, bin ich leider nicht im stande, mir irgend eine seiner embryologischen zu eigen zu machen, ebensowenig wie Bonnets Herleitung der Embryome von polaren Körpern (!!!) oder Furchungsprodukten, die von Bonnet und Wilms nicht für primäre Keimzellen erklärt werden.



ungünstig sind, entfaltet und entwickelt er dasjenige, für dessen Wachstum das „Nest“ paßt, während der Rest degeneriert oder latent bleibt. So sieht man, daß das physiologische „Nest“ die Schuld trägt an der häufigen „Mimikry“ von Geschwülsten und seiner Umgebung. Da die Geschwülste von primären Keimzellen abstammen, so sind sie niemals Teile des Organismus, in dem sie vorkommen (im Gegensatz zu Wilms), sondern sie sind seine reduzierten Geschwister und identisch mit ihm in den letzten Charakteren. Niemals entstehen sie aus Zellen, die zu irgend einer Zeit als Zellen des Individuums betrachtet werden können. Genau so wie identische Zwillinge die Produkte von zwei Geschwisterkeimzellen sind, die von der gleichen primitiven Keimzelle abstammen und in allen späteren Charakteren gleich sind, so stehen auch jedes Tier und ein Tumor, sei dieser nun ein Sarkom oder Tumor von embryonalem Gewebe, in demselben Abstammungsverhältnis von einer primitiven Keimzelle zueinander und haben dieselben letzten Charaktere am Anfangspunkte ihrer Entwicklung. Aber nicht in gleicher Richtung wie vollentwickelte identische Zwillinge entwickeln sich das Individuum und der Tumor, sondern sie schlagen verschiedene Wege ein: der eine gelangt aufwärts zu höherer und immer höherer Organisation, der andere dagegen sinkt abwärts zur Abnormität, zur Degeneration und zum Stillstand, ja bisweilen stiftet er nur Unheil und Verderben.

Postscriptum. — Der voranstehende Auszug ist eine Fortsetzung und Erweiterung des Kapitels über „Dermoidcysten und Teratome“ in einer letzthin von mir veröffentlichten Arbeit[1]). Es heißt darin auf S. 671: „Man könnte die Frage aufwerfen, wie die mögliche Reduktion eines Embryoma zu begrenzen wäre. Wo soll die Grenze gezogen werden?“ Die vorliegende Schrift gibt auf diese Frage eine Antwort. Wie der Verf. bereits 1900 vermutete, kann keine scharfe Grenze zwischen einem Embryoma und einem einfachen Tumor, z. B. einem Sarkom, gezogen werden. In diesem Zusammenhang ist es vielleicht interessant, abgesehen von einem Hinweis auf Wilms, der ausführlich eine enge Familiengemeinschaft (durch die Mischgeschwülste) zwischen beispielsweise Embryonen einerseits und Sarkomen andererseits nachweist, einen Autor zu zitieren, der erst kürzlich in dieser Angelegenheit das Wort ergriffen hat, nämlich L. Pick[2]). Auf S. 1193 sagt Pick, indem er die Tragweite seiner Funde bespricht: „Wie ich schon an anderer Stelle aufgeführt habe, wäre es falsch, das, was schließlich in einem Embryom an Gewebsarten resp. Organen enthalten ist, auch mit dem zu identifizieren, was im Keim desselben ursprünglich angelegt war. Wir wissen, daß hier gelegentlich nur eine bestimmte Gewebsart zur Entwickelung gelangt, daß daneben alle anderen Gewebe in ihrer Ausbildung verkümmern, ja völlig verschwinden oder durch die einseitige geschwulstartige Wucherung der einen Gewebsart förmlich „destruiert“, erstickt werden können. So kann ein echtes Embryom das eine Mal in der kuriosen Form eines isolierten Zahnes gefunden werden, das andere Mal vielleicht als eine Art Gliom oder als eine ovarielle echte Schilddrüsenstruma, noch ein anderes Mal . . . als metastasierendes Chorioepitheliom.“ — Picks Mitteilungen sind auch in anderer Hinsicht von großem Interesse. Seine Untersuchungen haben für einige zweifellos

1) Beard, J., The Germ-Cells, Pt. I, Rajabatis. Zool. Jahrb., Anat. Abteil., V. 16, S. 615—702, 1902, l. c. S. 669.

2) Pick, L., Zur Kenntnis der Teratome: blasenmolenartige Wucherung in einer „Dermoidcyste“ des Eierstocks. Berliner klin. Wochenschr., 22. Dez. 1902, S. 1189—1193.

ovarielle Embryonen das Vorkommen eines Chorion oder Trophoblasten festgestellt, der in dem beschriebenen Fall sich in mehr oder weniger degeneriertem Zustande befand. Das Gleiche hatten bereits Schlagenhaufers[1]) Untersuchungen für die gleichen Tumoren des Hodens festgestellt. Die Befunde beider Forscher werfen ein willkommenes Licht erstens auf den nach Wilms[2]) häufig bösartigen Charakter der Hodenembryome und zweitens auf die ca. 9 von Wilms gesammelten Fälle, denen Pick einen 10. hinzufügt, in denen Krebs in Verbindung mit einem ovariellen Embryom gefunden wurde.

Wie bei dem gewöhnlichen Chorioepithelioma der Schwangerschaft, so ist auch bei den Embryomen von Eierstöcken und Hoden die Entstehung eines carcinomatösen Wachstums dem Chorion oder Trophoblasten zuzuschreiben.

Es wäre wünschenswert gewesen, daß sich Embryologen und Pathologen die folgenden Bemerkungen des verstorbenen C. Giacomini[3]) ernstlich zu Herzen genommen hätten: „Das Chorion ist von allen Bildungen des Eies diejenige, welche vor jeder anderen entsteht, sich bald von den anderen Teilen unabhängig macht, und, indem es frühzeitig seine Zellen entwickelt, in den Stand gesetzt wird, zu leben und sich zu entwickeln, auch wenn alle anderen Teile des Eies durch irgend welchen Umstand aufgehört haben zu existieren." In den letztverflossenen Jahren hat der Schreiber dieser Zeilen immer wieder aufs nachdrücklichste betont, daß bei Untersuchungen über tierische Entwicklung zwei Dinge streng auseinandergehalten werden müssen: der Embryo oder die geschlechtliche Form und die ungeschlechtliche Bildung, bei der menschlichen Entwicklung das Chorion oder Trophoblast, aus der sie hervorgeht. Ist, wie Pick vorschlägt, das völlige Verschwinden aller Teile eines ovariellen oder testikularen Embryoms, ausgenommen das (pathologische) Chorion oder Trophoblast, zu verhindern?

Die Persistenz und das weitere Wachstum würden zur Carcinombildung führen, und tun dies auch tatsächlich! Da das Chorion[4]) stets vor einem Embryo vorhanden ist, so kann nichts in der abnormen Entwicklung einer versprengten oder umherirrenden primären Keimzelle seinen Stillstand vor dem Erscheinen irgendwelcher Spur eines „Embryoms" verhindern und die natürliche Folge ist ein Carcinom!

Sicherlich ist doch jetzt die Aetiologie des Krebses so klar wie die der Geschwülste im allgemeinen?

Seit dem Vortrag der vorangehenden Arbeit ist von einer anderen Richtung etwas mehr Licht in die Sache gebracht worden. Natürlich drängt sich die Frage auf: „Kann jede primäre Keimzelle eine abnorme Entwicklung haben, oder ist diese Möglichkeit auf bestimmte unter ihnen beschränkt?" Eine umfassende Beantwortung dieser Frage würde durch lange Zeit fort-

---

1) Schlagenhaufer, Fr., Ueber das Vorkommen chorioepitheliom- und traubenartiger Wucherungen in Teratomen. Wiener klin. Wochenschr., 1902, No. 22—23.

2) Wilms, M., Die Mischgeschwülste, III, S. 242, 1902.

3) Giacomini, C., Probleme aus Entwicklungsanomalieen des menschlichen Embryo. Ergebn. Anat. u. Entwicklungsgesch., Bd. 4, 1894, S. 615—649, l. c. S. 640.

4) Entsprechend der orthodoxen Embryologie ein Teil des Embryo!!! Obschon es unabänderlich vor jeglichem Teil eines Embryo vorhanden ist, nach dem völligen Verschwinden des Embryo fortbestehen kann, niemals von oder durch einen Embryo gebildet wird und endlich niemals irgend einen Teil des embryonalen Körpers bildet!

Wie kann logischerweise behauptet werden, daß ein Gebilde, das vor dem Embryo und aus keinem Teile desselben entsteht, auch niemals irgend einen Teil von irgend einem Organ seines Körpers bildet, von Natur embryonal oder fötal sei?

gesetzte Untersuchungen über das Entwicklungsproblem identischer Zwillinge, Drillinge, etc. erfordern. Während einiger Zeit hat diese Sache die Aufmerksamkeit des Verf. auf sich gelenkt, doch ist eine Lösung noch nicht abzusehen, wenn auch schon einige Marksteine die einzuschlagende Richtung bezeichnen.

Die ganze Lehre von den Geschwülsten dreht sich jedoch, soweit ich urteilen kann, um das Problem der identischen Zwillinge, Drillinge etc., kurz um die Frage nach der Zahl der Embryonen, die aus einem Chorion entstehen können. Eine erschöpfende Besprechung über identische Zwillinge etc. behalte ich mir für ein anderes Mal vor; hier möchte ich nur feststellen, daß sie vielleicht häufiger vorkommen, als bisher angenommen zu werden pflegte. Kompetente Autoritäten schätzen das Vorkommen von identischen Zwillingen beim Menschen auf 25 Proz. aller Zwillinge. Ihr häufiges Vorkommen allein widerspricht der Vorstellung, daß sie einer gleichsam zufälligen Teilung des in der Entwicklung begriffenen Eies zuzuschreiben wären.

Außerordentlich unwahrscheinlich, wenn nicht unmöglich, ist die Annahme, daß einer von ihnen aus einem befruchteten polaren Körper entsteht. Sie ist ebenso unhaltbar wie die Idee des „Zufalls" in der Entwicklung. Bei verschiedenen anderen Säugetieren pflegen identische Zwillinge sehr häufig vorzukommen; beim Schaf z. B., wo die Gesamtzahl der Jungen durchschnittlich zwei bis drei beträgt, sind sie dem Verf. mehr als einmal im Uterus vorgekommen. Die Literatur weist indessen den Fall von Praopus hybridus auf, bei dem nach von Ihering[1]) acht und mehr Junge in jedem einzelnen Chorion gebildet werden, d. h. als Produkte eines Eies. Diese Beobachtung deckt sich mit der von von Kölliker[2]) 1879 berichteten von vier Föten in einem Chorion bei der Species Dasypus (Praopus) novemcinctus. Wie von Ihering bemerkt, zeigt dies die Grundlosigkeit der allgemeinen Annahme, daß einer unabänderlichen Regel, ja sogar einem Gesetz zufolge, nur ein Embryo aus einem einzigen Ei entstehen könne. Das verhältnismäßig häufige Vorkommen von identischen Zwillingen, Drillingen etc. beim Menschen weist zusammen mit den oben berichteten Beobachtungen und anderen Erwägungen auf eine frühere Mehrheit von Embryonen als Nachkommenschaft eines Eies hin, selbst bei den Vorfahren des Menschen.

Ich[3]) möchte nun noch einen Schritt weiter gehen und betonen, daß die Tumoren mit Einschluß des Krebses in letzter Linie diesem Umstande ihre Entstehung verdanken. Im Lauf der Zeiten ist einer oder mehrere der früher identischen Zwillinge, Drillinge etc. rudimentär geworden oder

---

1) von Ihering, H., Ueber Generationswechsel bei Säugetieren. Biol. Centralblatt, Bd. 6, S. 532—539, 1886. Siehe auch Ber. Sitzungsb. und Arch. f. Physiol., 1886.

2) von Kölliker, A., Entwicklungsgeschichte des Menschen, II. Aufl., S. 362, 1879.

3) Ich habe schon a. a. O. (Lancet, 1902, S. 1760) gezeigt, daß das Carcinom, da es aus dem unbeschränkten pathologischen Wachstum eines Choriongebildes oder Trophoblasten herrührt, eine den Säugetieren eigentümliche Krankheit und eine Folge der uterinen Schwangerschaft ist. Das Sarkom dagegen steht, weil es einen stark reduzierten Embryo (embryonales Gewebe eines reduzierten Embryoms) repräsentiert, tiefer in der Reihe, und tatsächlich hat Prof. Adami mir einen Fall von Sarkom bei einem Kabeljau und Dr. J. A. Murray von einem gleichen Fall bei einem Frosch berichtet. Abgesehen vom morphologischen Unterschiede zwischen Carcinom und Sarkom besteht wahrscheinlich eine große physiologische Verschiedenheit in ihrem Ernährungsmodus. Indem ich diese Unterscheidungen mache, möchte ich doch zugeben, daß im letzten Grunde nicht viel wirkliche Verschiedenheit zwischen beiden besteht.

ist verkümmert, kann aber in der Gestalt von Embryomen, schließlich von Geschwülsten, ja von Carcinomen wiedererscheinen. Auf diese Weise erkennt man, daß unter den verschiedenen wandernden und versprengten Keimzellen eine große Verschiedenheit der Möglichkeit, Schaden anzurichten, besteht. Einige wenige, doch nicht alle (wie viele in jedem einzelnen Fall, läßt sich gegenwärtig nicht bestimmen und kann möglicherweise nie bestimmt werden), besitzen die Fähigkeit, sich zu entwickeln, gleich wie der Embryo, der sie enthält. Tun sie dies in normaler Weise, so können identische Zwillinge, Drillinge etc. entstehen. Wenn sie nicht degenerieren, was vermutlich oft ihr Schicksal ist, so können sie an irgend einer Stelle des Embryo abgelagert werden, sogar in seinen Geschlechtsorganen. Hier können sie für kürzere oder längere Zeit eingekapselt bleiben und schließlich können eine oder mehrere von ihnen anfangen sich abnorm zu entwickeln, und bilden so ein Embryom, ein Sarkom oder einen anderen Tumor, ja sogar ein Carcinom, wenn sie nämlich versuchen, den ganzen Entwicklungsgang von neuem zu beginnen und nachher einen Stillstand erfahren.

Interessant für den Embryologen ist es, zu konstatieren, daß, so wie in aufsteigender Richtung die Embryome ganz allmählich in die identischen Zwillinge etc. übergehen, so stufenweise fortschreitend in absteigender Richtung sie sich in den einfachen Tumoren versenken, und daß jeder beliebige Teil des Lebenskreises der normalen Entwicklung als eine Geschwulst sich offenbaren kann.

Umherwandernde Keimzellen sind meiner Vorstellung nach viel zu zahlreich, um sämtlich zur Erklärung für die Tumoren und Carcinom herangezogen werden zu müssen. Wahrscheinlich ist es genügend, in jeder Entwicklung wenigstens eine, drei oder sieben von ihnen anzunehmen, welche, falls sie nicht degenerieren, der Samen für spätere Tumoren werden können.

Weitere Betrachtungen zu diesen Fragen werden, wie bereits bemerkt, für eine spätere Arbeit vorbehalten.

Darstellung von Knochenkörperchen und ihren Ausläufern nach der Methode von Schmorl an macerierten Knochen.

Von Dr. **A. Donati.**

(Aus dem Institute für allgemeine Pathologie in Siena, Direktor Prof. B. Morpurgo.)

Bekanntlich hat Schmorl eine ausgezeichnete Methode zur Darstellung der Knochenkörperchen an entkalkten Knochen vorgeschlagen. Diese Methode habe ich zu Beobachtungen über den Einfluß der Implantation von macerierten Knochen bei der Neubildung von Knochengewebe in nekrotischen Nieren verwendet, und bei dieser Gelegenheit bemerkt, daß die Thionintinktion der Knochenkörperchen in erstaunenswerter Weise am macerierten Knochengewebe stattgefunden hatte. Dieselbe Erfahrung machte ich an alten macerierten und getrockneten menschlichen Knochen, die ich, ohne vorherige Pfropfung in die Niere, entkalkte und nach Schmorl weiter behandelte.

An solchen schön gelungenen Präparaten war es nicht schwer, die Lokalisation der Thioninfärbung in die Grenzschichten der leeren Knochenkörperchen und -Kanälchen mit Sicherheit zu verlegen.

Doch schien es mir angemessen, die Lokalisation der Thioninfärbung in den Grenzscheiden etwas näher zu begründen, um so mehr, als, soviel ich weiß, selbst Schmorl, der die genannte Lokalisation von vornherein angenommen hat, keine Beweisführungen zur Stütze derselben erbracht hat.

Deswegen unternahm ich die Thioninfärbung an Schnitten von entkalkten macerierten Knochen, die mit Aetzkali vorbehandelt waren. In solchen Knochenschnitten, in welchen die Grenzscheiden aufgelöst worden waren, während die Tela ossea unverändert erschien, gelang die blaue Färbung der Knochenkörperchen gar nicht. Diese Untersuchungen ergaben also:

1) Daß die Schmorlsche Thioninmethode, ohne Fixation des Knochens und trotz einer vollständigen Maceration und jahrelanger Aufbewahrung desselben in getrocknetem Zustande, die Knochenkörperchen und ihre Ausläufer in zierlichster und vollständiger Weise darzustellen vermag;

2) daß die Auflösung der Knochenkapseln bei Erhaltung der Tela ossea, die Färbung verhindert.

Letzteres spricht ganz entschieden für die Schmorlsche Anschauung über die Lokalisation der Thioninfärbung in den Grenzscheiden. Zuletzt will ich berichten, daß ein Versuch, eine kurze Maceration bei Knochen, die sich in ordentlich fixiertem Zustande mit dem Thioninverfahren nicht färben (Knochen mehrerer Wirbeltiere) vorauszuschicken, in der Hoffnung, ohne eine gründliche Zerstörung der weichen Gewebselemente die Färbung zu erzielen, nicht gelang. Es gehört somit eine vollständige Ausräumung der Knochenkörperchen dazu, um die Thioninfärbung an nicht frisch fixierten Knochen zu ermöglichen.

Referate.

Dittrich, F., Beitrag zur Lehre von der chirurgischen Syphilis. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 67, 1902, S. 375.)

Verf. beschreibt folgende 4 Fälle: 1) Syphilitischer Mediastinaltumor. 16-jähriges Mädchen. Stirnkopfschmerz, Schwächegefühl, Atemnot beim raschen Gehen. Oedem des linken Armes. Drüsenschwellungen in der Achselhöhle. Venenerweiterung am linken Oberarm und der linken Thoraxvorderfläche. Ein intrathorakaler Tumor wurde vermutet, konnte aber physikalisch nicht nachgewiesen werden. Es wurden anfangs maligne Lymphome angenommen, schließlich aber aus dem eklatanten Erfolg einer Quecksilber- und Jodkalikur die luetische Natur des Leidens erschlossen. 2) Syphilitische Blasengeschwulst. Eine vor 8 Jahren luetisch infizierte Frau erkrankte einen Monat nach der mit Kunsthilfe erfolgten Geburt eines abnorm kräftigen Kindes mit Blasenbeschwerden heftigster Art. Quälender Harndrang, sehr häufiges Urinieren, bis 104mal in 24 Stunden. Durch Austastung der Blase wurde an deren linker Vorderfläche ein mandelgroßer, harter, schmerzhafter Tumor festgestellt mit rauher Oberfläche (Phosphatniederschläge). Auch hier vollständige Heilung und Verschwinden der Geschwulst nach antisyphilitischer Kur. 3—4) Syphilitische Gelenk- und Knochenaffektionen neben gleichzeitig bestehender Lungenaffektion. Fall 3: 14-jähriger Knabe wurde lange Zeit wegen vermeintlicher Tuberkulose des linken Fußes behandelt,

eine Annahme, die noch durch einen vorhandenen Lupus des Oberschenkels gestützt zu werden schien. Nachdem eine konservative Behandlung keinerlei Erfolg erzielt hatte, wurde schließlich die Amputatio cruris ausgeführt. Infiltrationserscheinungen der rechten Lungenspitze schienen die Diagnose „Tuberkulose" über jeden Zweifel zu erheben. Schließlich leitete das Auftreten eines Gumma der rechten Ulna und einer Iritis des linken Auges auf die richtige Fährte und es wurde auch hier durch Unguentum cinereum und Jodkali Heilung erzielt. Fall 4: Ein 54-jähriger Arbeiter ohne syphilitische Anamnese erkrankte unter Erscheinungen einer linksseitigen Pleuritis exudativa. Bei der Punktion gelangte man durch sehr derbes, knirschendes Gewebe in einen Hohlraum, der blutige Flüssigkeit enthielt. Nach einigen Monaten entstand eine Epididymitis mit Abceßbildung, die schließlich zur Semikastration Veranlassung gab. „Der Kopf des Nebenhodens birgt in sich einen über haselnußgroßen Herd, der aus graurotem, leicht zerfallendem Granulationsgewebe und gelbem Käse besteht. Den Samenstrang haben zwei erbsengroße, dicht nebeneinanderliegende Granulationsgeschwülste ringartig umfaßt. Der Hodendurchschnitt ist normal, es besteht etwas Atrophie des Hodens." Eine mikroskopische Untersuchung scheint nicht stattgefunden zu haben. Endlich enstand auf der linken Tibia ein typisches Gumma, das zur Einleitung einer antiluetischen Kur führte. Diese hatte guten Erfolg und bewirkte auch eine Besserung der Lungensymptome. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Trinkler, N., Ueber Syphilis visceralis und deren Manifestationen in Form von chirurgischen Erkrankungen. (Mitt. a. d. Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. 10, 1902, Heft 5.)

Mitteilung einer Anzahl von Fällen von visceraler Syphilis, bei welchen chirurgisch eingegriffen wurde, so Lebergummen, Darmstrikturen und Magengummen. Interessant sind 2 Fälle von Appendicitis, die der Verf. operierte und als syphilitische Affektionen des Wurmfortsatzes deutet.

Friedel Pick (Prag).

Wrede, L., Ueber Pseudotuberkelbacillen beim Menschen. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 32, 1902, Heft 3.)

Wrede beschreibt nach literarischer Einleitung den Befund von tuberkelähnlichen Knötchen in den Organen eines nach 36 Stunden gestorbenen neugeborenen Kindes (Achtmonatskind). Am weichen Gaumen, Mandeln, Oesophagus, in den Nebennieren fanden sich submiliare kleine Knötchen. Es wurde nun eine genauere mikroskopische Untersuchung vorgenommen, die in sehr vielen Organen Knötchen erkennen ließ, die aus verschiedenen Zellformen, Leukocyten, Lymphocyten bestanden. Letztere waren spärlich. In den Knötchen ließen sich Bacillen nachweisen. Dieselben suchte man nun 50 Stunden post mortem kulturell aus der Leber zu erhalten. Die Leber war kühl aufbewahrt, noch ohne Zeichen von Fäulnis. Es ließ sich ein kurzes Stäbchen gewinnen, dessen färberische, kulturelle, biologische Eigenschaften, sowie dessen Verhalten im Tierversnch Verf. genau beschreibt. Gramsche Färbung positiv, dagegen ist der Bacillus nicht säurefest. Die Identifizierung des Bacillus mit einem schon bekannten gelang nicht. Als Erreger der Pseudotuberkulose in dem vorbeschriebenen Krankheitsfall ist der Bacillus nach den Ausführuungen des Verf. anzusehen.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Levy, E. u. Bruns, H., Gelatine und Tetanus. Resistenzfähigkeit der Tetanussporen. Sterilisation der Gelatine. (Mitt. a. d. Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. 10, 1902, Heft 1 u. 2.)

Im Hinblick auf die mehrfachen Beobachtungen von Tetanus nach Gelatineinjektionen haben L. und Br. käufliche Gelatineproben auf ihren Gehalt an Tetanusbacillen untersucht und in 8 von 13 Proben ein positives Resultat erhalten. Weitere Versuche zeigten, daß die allgemeine Annahme, daß Tetanussporen im strömenden Dampfe in 8 Minuten abgetötet werden, nicht richtig ist, denn in derselben Kultur bleiben manche Keime bis 30 Minuten am Leben. Den Schluß bilden Vorschläge zur sicheren Sterilisierung der Gelatine. *Friedel Pick (Prag).*

Eigenbrodt, Tetanus nach subkutaner Gelatineinjektion. (Mitt. a. d. Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. 10, 1902, Heft 5.)

Bei einem 19-jährigen Mädchen trat nach Exstirpation einer Septumleiste der rechten Nasenhöhle und Probepunktion der linken Kieferhöhle von der Nase aus, eine durch Tamponade nicht zu stillende Blutung auf, so daß subkutan Gelatinelösung injiziert wurde, worauf die Blutung stand. Am 6. Tage brach ein Tetanus aus, der binnen 19 Stunden zum Tode führte. In dem Rest der Gelatinelösung waren Tetanusbacillen nicht nachzuweisen, doch sprach der Verlauf und die Verbreitung des Tetanus sehr für seinen Ausgang von der Injektionsstelle. *Friedel Pick (Prag).*

Ulbrich, C., Neun Fälle von Tetanus. Ein Beitrag zur Antitoxinbehandlung dieser Krankheit. (Mitt. a. d. Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. 10, 1902, Heft 1 u. 2.)

Von den 4 Fällen, welche, entsprechend der Behringschen Forderung, nicht später als 30 Stunden nach Erkennung der ersten Tetanussymptome mit Antitoxin behandelt wurden, starben alle 4. Bei 2 erst später (3. u. 4. Tag) in Behandlung gekommenen wurde das Antitoxin auch intradural injiziert, einer der Fälle verlief günstig. Ein erst am 11. Tetanustage injizierter Fall verlief ebenfalls günstig, ebenso wie ein überhaupt nicht mit Antitoxin behandelter, von subakutem Tetanus traumaticus. Dagegen verlief ein nicht behandelter Fall von Tetanus puerperalis letal. Dem Tetanusantitoxin ist also eine in allen Fällen sichere Wirkung keineswegs zuzusprechen. Zum Schlusse teilt U. auch noch einen Fall mit, bei welchem eine prophylaktische Antitoxininjektion den Verlauf eines Tetanusfalles abortiv gestaltet zu haben scheint. *Friedel Pick (Prag).*

Grober, J. A., Tetanus chronicus. (Mitt. a. d. Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. 10, 1902, Heft 5.)

Während der Tetanus bei uns gewöhnlich akut verläuft, liegen Berichte aus südlichen Gegenden vor, wonach mitunter nach sehr schweren Symptomen wider Erwarten eine langsame Ausheilung erfolgt, aber mit Hinterlassung von Kontrakturen an den Extremitäten und den Kiefermuskeln, so zwar, daß die betreffenden Personen, ohne Ausnahme Eingeborene, ihre Muskeln noch gebrauchen können, aber nur in außerordentlich beschränktem Maße, und sowohl an der Nahrungsaufnahme durch den Trismus der Masseteren als an der Fortbewegung durch die Kontrakturen, und, wie ausdrücklich hervorgehoben wird, durch die Verkürzung der Rumpf- und Extremitätenmuskeln erheblich gehindert sind. Derartige Erscheinungen wurden von de Brun in Damaskus an einem später ge-

heilten Falle während 4 Monate, in einem anderen während 3 Monate, in einem dritten nicht weniger als 5 Jahre lang beobachtet. Gr. teilt nun die Krankengeschichte eines 12 Jahre alten Knaben mit, bei welchem noch 9 Monate nach Beginn des Tetanus Kontrakturen der Kaumuskulatur, ebenso der Schulter und Extremitätenmuskulatur bestand, dabei leichte Atrophie der Muskeln und Herabsetzung ihrer elektrischen Erregbarkeit. Auch die Reflexe sind bedeutend herabgesetzt, die Sensibilität nicht gestört. An den Beugestellen der Gelenke Ekzem der Haut. Krampfanfälle wurden keine mehr beobachtet, Nahrung konnte nur in flüssiger Form genommen werden. Gr. nimmt an, daß es sich um eine chronische Myositis fibrosa im Anschluß an traumatischen Tetanus handle. *Friedel Pick (Prag).*

Wettstein, A., Weitere Mitteilungen über die Resultate der Diphtheriebehandlung, mit besonderer Berücksichtigung der Serumtherapie. (Mitt. a. d. Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. 10, 1902, Heft 5.)

W. berichtet über die Erfahrungen der Kröneinschen Klinik, welche sehr zu Gunsten der Serumbehandlung sprechen. Für die in 7 Jahren beobachteten 986 Fälle ergibt sich eine Durchschnittsmortalität von 13,18 Proz. gegenüber 35,72 Proz. von 851 Fällen in 7 Jahren vor Einführung des Serums. Nennenswerte schädigende Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet. *Friedel Pick (Prag).*

Wieland, Das Diphtherieheilserum, seine Wirkungsweise und seine Leistungsgrenzen bei operativen Larynxstenosen. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 57, 1903, Heft 5, S. 527—620).

Mit Ausnahme einiger Statistiker unter den Aerzten, hat die Serumtherapie in der Praxis jetzt allgemeine Anerkennung gefunden, ohne daß es leicht ist, im einzelnen Falle scharf den Anteil des Serums an der Heilung festzustellen. Es hat den Anschein, als ob es unter den klinisch sicheren Diphtheriefällen eine Gruppe gibt, die nicht auf das Heilserum reagiert. Verf. sucht nun zunächst an der Hand des Materials der Basler Klinik statistisch zu ermitteln, ob die Serumbehandlung einen Einfluß auf die Letalität gehabt hat. Es zeigt sich, daß von den operierten Fällen weniger als früher starben. Jedoch gibt es vereinzelte bereits in den ersten Krankheitstagen behandelte schwere Fälle, welche sich auch hohen Serumdosen gegenüber refraktär verhalten, während andererseits manche Fälle, auch wenn sie erst spät in spezifische Behandlung kamen, noch einen guten Ausgang nahmen. Statistisch läßt sich ein günstiger Einfluß frühzeitiger Serumbehandlung operativer Larynxstenosen nicht erkennen. Dagegen trat ein derartiger Einfluß bei den Hausinfektionen in der Klinik deutlich zu Tage, indem seit der Serumbehandlung keine Todesfälle bei Hausinfektionen mehr vorkamen.

Die Durchsicht der Sektionsbefunde ergibt, daß seit der Anwendung des Serums die Todesfälle an absteigendem Krup relativ wie absolut deutlich zurückgegangen sind, während die an Laryngotracheitis mit zirkumskripten Bronchopneumonieen eine Zunahme aufweisen. Es scheint, als ob im Serum ein Mittel gegeben ist, welches die Lokaldisposition zur Membranbildung künstlich herabsetzt; das Anwachsen der Todesfälle an Bronchopneumonie wäre dann dadurch zu erklären, daß unvollständig geheilte Fälle von absteigendem Krup so ihr Ende finden. Infolgedessen hat auch die Zahl der Todesfälle bei vollständig abgelaufener, lokaler Diphtherie zugenommen. Die Allgemeinwirkung des Serums gegen die toxischen Einflüsse

der Diphtherie scheint nach Verf. mit der Lokalwirkung nicht gleichen Schritt zu halten. Anscheinend gibt es sehr toxische Fälle, bei denen nur die Serumbehandlung in den ersten Stunden, nicht Tagen Erfolg haben kann, eine Behandlung, die zumeist nur bei Hausinfektionen möglich sein wird. So ist es auch verständlich, daß das Serum desto weniger leistet, je bösartiger der jeweilige Charakter einer Epidemie ist. Jedenfalls wird eine ausgebreitete, prophylaktische Anwendung stets zweckmäßig sein. Schließlich weist Verf. darauf hin, daß die hochtoxischen Fälle den Tierversuchen ähnliche Verhältnisse bieten, bei denen sehr kurze Zeit nach der Intoxikation auch die größten Antitoxindosen nichts mehr nutzen. Für die menschliche Diphtherie ist die günstige Beeinflussung des giftbildenden Krankheitsherdes durch das Serum besonders bemerkenswert, eine Wirkung, die sich Verf. etwa analog der des Tuberkulins denkt.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Canon, Eine weitere Reihe von bakteriologischen Blutbefunden und Bemerkungen über den praktischen Wert solcher Befunde bei „Blutvergiftung" und Amputation". (Mitt. a. d. Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. 10, 1902, Heft 3 u. 4.)

Die Untersuchung des Armvenenblutes an 65 Leichen Septischer ergab in 53 Fällen Eiterkokken. Häufig werden die Bakterien kurz vor dem Tode in einer Menge gefunden, aus der auf eine Vermehrung derselben im Blute selbst und in den inneren Organen geschlossen werden kann. Zu dieser kann es nur dann kommen, wenn die im gesunden Körper vorhandene bakterizide Wirkung der Körpersäfte, besonders des Blutes, vollständig aufgehoben oder verbraucht ist. Letzteres geschieht wahrscheinlich durch eine Vergiftung des Körpers, die in erster Linie veranlaßt wird durch Aufnahme der lokalen Toxine in den Organismus und in zweiter Linie durch die Mitwirkung derjenigen Toxine, welche durch den Zerfall der in die Blutbahn eingedrungenen Eiterkokken frei werden. C. teilt sodann 2 positive Blutbefunde bei Gelenkrheumatismus, Sepsis nach Mumps etc. mit und bespricht die Bedeutung der Blutuntersuchung bei Phlegmonen im Hinblick auf die Frage der Amputation. Zunahme der Zahl der Keime in der gleichen Blutmenge bei wiederholter Blutentnahme spricht für drohende Sepsis und indiziert die Amputation. Der Befund von Staphylokokken scheint weniger schwer zu sein als der von Streptokokken.

Friedel Pick (Prag).

Meyer, E., Ueber die pyogene Wirkung des Pneumococcus. (Mitt. a. d. Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. 11, 1903, Heft 1.)

M. teilt mehrere Fälle von durch Pneumokokken bedingten Eiterungen in der Schilddrüse, den inguinalen Lymphdrüsen mit, sowie auch verschiedene eiterige Periostitiden, Arthritiden und Peritonitiden, bei welchen Pneumokokken als ätiologisches Moment nachgewiesen wurden. Das Literaturverzeichnis umfaßt 71 Nummern.

Friedel Pick (Prag).

Iwanoff, Ueber die Zusammensetzung der Eiweißstoffe und Zellmembranen bei Bakterien und Pilzen. (Hofmeisters Beitr., Bd. 1, 1902, Heft 10—12.)

Nach den Untersuchungen des Verf. sind die Eiweißstoffe der Bakterien und verschiedener Pilze als Nukleoproteide aufzufassen. In den

Zellmembranen von Pilzen fand sich Chitin, das mit dem tierischen Chitin vielleicht identisch ist. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Petry, Ein Beitrag zur Chemie maligner Geschwülste. (Hofmeisters Beitr., Bd. 2, 1902, Heft 1—3.)

Bei der Autolyse carcinomatösen Gewebes treten ähnliche Spaltungsprodukte wie bei der normalen Autolyse auf. Zu einer Anhäufung dieser Produkte im Körper scheint es nicht zu kommen.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Borrel, A., Epithélioses infectieuses et Epithéliomas. (Annales de l'Institut Pasteur, 1903, No. 2.)

Unter dem Sammelnamen „Epithélioses" versteht B. eine Reihe von Erkrankungen, bei welchen die Reaktion des Organismus gegenüber dem Virus sich durch eine Proliferation der Epithelien und durch Bildung von Pusteln oder sogar von kleinen epithelialen Tumoren kennzeichnet. Er studiert eingehend die Clavelée (Schafpocken), und vergleicht deren Läsionen mit denen der Vaccine, der Variola, des Epithelioma contagiosum, der Maul- und Klauenseuche und sogar der Rinderpest. Die Lymphe der Schafpocken „claveau" ist virulent selbst in ganz starken Verdünnungen. Sie enthält 40—50 μ große charakteristische Zellen mit vakuolisiertem Kern und granulierten, leicht im Protoplasma sichtbaren Einschlüssen. Diese sogenannten Cellules claveleuses trifft man weder bei der Variola noch bei der Vaccine. Ihre Einschlüsse, die bald in der Ein-, bald in der Mehrzahl vertreten sind, wurden sowohl frisch als auch nach Färbung untersucht. Es ergab sich nicht der geringste Anhaltspunkt dafür, daß hier ein Parasit aus der Klasse der Sporozoen vorliege und Borrel vertritt gleich hier die Ansicht, daß es sich um Leukocyten handelt, die in die große Zelle eingedrungen oder von ihr umschlossen seien. Nach letzterer Anschauung wohl bezeichnet er auch die „Cellules claveleuses" als Makrophagen. In allen Lokalisationen des Schafpockenvirus scheint der Prozeß mit einer Läsion mesodermaler Elemente zu beginnen, worauf es zur Bildung epithelialer Tumoren kommt, die sich aus den präexistierenden Elementen des jeweilig befallenen Organs entwickeln. Die „pseudoparasitären Zelleinschlüsse" betrachtet B. überall als Degenerationsprodukte von aufgenommenen polynukleären Leukocyten. Während bei den Schafpocken das Virus in die tiefen Organe verschleppt zu werden vermag und zur Bildung von parenchymatösen Pusteln Veranlassung gibt, sitzen bei der Vaccine und der Variola die pustulösen Läsionen im Epithel selbst. Die proliferierenden epithelialen Zellen fallen bei der Vaccine viel rascher der vakuolären Degeneration anheim, so daß man nicht wie bei den Schafpocken eigentlich von einem epithelialen Tumor sprechen darf, obschon die Reaktion gegenüber dem Virus sicherlich zu demselben Typus gehört. In den Vaccinepusteln beschrieb Guarnieri 1892 zuerst seinen Cytoryctes vaccinae, den man seit mehreren Jahren mit dem angeblichen Parasiten des Krebses verglichen hat. Obschon diese intraepithelialen, stark das Licht brechenden und leicht die basischen Farben annehmenden Körperchen Guarnieris bei der Hornhautimpfung des Kaninchens mit Leichtigkeit zu konstatieren sind, so ließ sich doch über ihre Deutung bis zur Stunde noch keine Einigung erzielen. Die einen deuten sie als Protozoen, die anderen als in die Epithelzellen eingedrungene Leukocyten, und wiederum andere als spezielle Modifikationen des Zellprotoplasmas. Diese Zelleinschlüsse stellen sich bald unter der Gestalt von Mikrokokken dar, bald mit Sprossungen

wie bei Hefe. Manchmal ergeben sie plasmodische, schlecht sich färbende Formen mit anscheinend zahlreichen unregelmäßigen Kernen und schließlich sogar Figuren, die an Actinomyces erinnern. Borrel betont, daß hier keine Spur von Regelmäßigkeit oder Leben vorliege, und daß nach unseren bisherigen Kenntnissen nichts für einen Parasiten spräche. Er verficht auch hier wiederum die leukocytäre Hypothese. Bereits in den ersten Stunden nach der Impfung konstatiert man die Gegenwart von Leukocyten in dem epithelialen Gewebe der Hornhaut. Dieselben bewegen sich zwischen den Zellen und können sicherlich in dieselben eindringen. Ihre Zerbröckelung, Sprossung, ihr Zerfall in Farbstoffkugeln u. s. w. stellen bekannte Erscheinungen in dem Prozeß der Chromatolyse im Innern der Zellen dar. Im übrigen haben neuerdings Sanfelice und Malato durch Ueberimpfung eines Staphylococcus, den sie bei einem Pockenkranken züchteten, ähnliche Körperchen auf der Kaninchenhornhaut erzielt und ebenso Sikowsky durch Uebertragung von erhitzter Kuhpockenlymphe oder von Kaninchenserum oder endlich von Diphtheriegift. Beim Affen, der die schönsten vaccinalen Pusteln zeitigt, beginnt in den Zellen des Rete Malpighi die Läsion gleichfalls durch Bildung einer Vakuole um den Kern, in letzteren dringen deutlich Leukocyten ein.

Die intracellulären Einschlüsse (Granulationen) bei den Variolapusteln des Menschen können nach Borrel mit Sporozoen nicht verwechselt werden, man erkennt hier viel leichter als in der vaccinalen Hornhautpustel des Kaninchens die intraepithelialen Leukocyten.

Bei den aphthösen Pusteln fand Borrel keine Pseudoparasiten, aber eine starke Leukocyteninfiltration sowohl innerhalb wie zwischen den Zellen.

Bei der Rinderpest gehört die charakteristische Läsion (Pusteln auf der Mund- und Darmschleimhaut, Hauteruptionen an dem Euter, Scrotum etc.) gleichfalls zum Typus der pustulösen Krankheiten und trotz der septikämischen Form und des Vorhandenseins des Virus im Blut zählt deshalb Borrel die Affektion zu den Epitheliosen und bezeichnet sie als Epithéliose bovipestique. Er fand beim Studium der buccalen Pusteln, daß die Leukocyten in die Zellen eindringen.

Das Epithelioma contagiosum der Vögel und das ihm nahestehende Molluscum contagiosum des Menschen gehören nach Borrel gleichfalls zu den Epitheliosen. Für das Molluscum hatten die Kliniker diese Verwandtschaft längst bemerkt, nannten sie doch die Krankheit häufig Acne varioloformis.

Zu den Epitheliosen wird man später vielleicht noch die Varicellen, die Warzen, die Papillome einreihen können.

Eine Berechtigung, die Gruppe der Epitheliosen aufzustellen, sieht Borrel noch in dem Punkte, daß ihre Virus von einer außerordentlichen Kleinheit sein müssen, da sie von unseren gewöhnlichen Bakterienfiltern nicht zurückgehalten werden. Bewiesen ist dieser Umstand für die Maul- und Klauenseuche von Löffler, für die Schafpocken von Borrel, für die Rinderpest von Nicolle und Adil-Bey, für das Molluscum contagiosum der Vögel von Marx und Sticker.

Was nun die eigentlichen Epitheliome anbelangt, welche die Anhänger der Sporozoentheorie mit den vorgenannten Krankheiten in Zusammenhang bringen wollen, da sie dieselben ja gleichfalls auf Mikrobien derselben Gattung zurückführen, so stellte Borrel seine Studien mit dem Epitheliom der Maus an. Es ist ihm gleich Morau und Jensen gelungen, diesen Krebs experimentell zu übertragen. 6 Passagen glückten, das Verhältnis der gelungenen Uebertragungen stellte sich auf 1:10. Morau war mehr

vom Glück begünstigt, das Verhältnis betrug bei ihm 4:5. Jensen notierte 2:5, ihm gelangen 8 Passagen. Beim Studium der Krebszellen in einem Fall von Lungenmetastase bei der Maus konstatierte Borrel in einigen epithelialen Schläuchen Zelleinschlüsse, bald kleine, sich leicht färbende, unregelmäßige Körper, bald relativ große Massen von 5—6 μ, die nur schlecht die Farbe annahmen. Ueber die Natur dieser Einschlüsse spricht sich Borrel nicht in bindender Weise aus, er läßt die Frage offen, ob sie von Leukocyten abstammen, oder ob sie irgend eine Modifikation des Zellprotoplasmas darstellen. Borrel vergleicht dann den Prozeß bei der Epithéliose claveleuse (Schafpocken) mit demjenigen des Epithelioma der Maus. Bei dem ersteren bringt das Virus die verschiedenen Epithelarten zur Proliferation, es kommt zu einer Pustel der Haut, der Lunge, der Leber etc., jedesmal mit den Charakteren der Zellen des jeweiligen Organs. Beim Krebs gibt es nur einen Zellentypus, der heteromorph und metastatisch ist. Nach Borrel stellt der Mäusekrebs das beste Studienobjekt dar für die Frage des Krebsvirus. Diese kann aber erst der Lösung nahe kommen, wenn es gelingt, positive Ueberimpfungen zu erzielen ohne Mithülfe der lebenden Krebszelle selbst. Zum Schluß in einer längeren Fußnote beschäftigt sich Borrel noch mit der Serotherapie des Krebses. Er glaubt, daß auch hier der Mäusekrebs den Entscheid bringen wird, was man von dieser spezifischen Behandlungsmethode zu erwarten hat. Außerdem verdienen auch die empirischen serotherapeutischen Versuche noch unbedingt Beachtung. Bei dem heutigen Stand haben wir beim Krebs zwei Faktoren zu berücksichtigen: 1) die Krebszelle, welche ja viele für den eigentlichen Parasiten halten. Das Studium der Cytotoxine hat nun die Möglichkeit der Darstellung eines Serums ergeben, das eben gegen die Zellen gerichtet ist. 2) Ein vielleicht existierendes, bisher noch unbekanntes Virus, welches eventuell mehr oder weniger verwandt ist mit demjenigen der Epitheliosen. Es gelingt nun wirksame Sera gegen Schafpocken, Rinderpest, Maul- und Klauenseuche, Vaccine zu erzeugen. Borrel wendet nun folgendes Verfahren an, das beiden Faktoren Rechnung tragen soll und schildert es am Beispiel des Mammacarcinoms. Sofort nach der Operation wird der Krebs zertrümmert und zerrieben und in großen Mengen einem Schaf eingespritzt (100 g in 500 ccm physiogischer Kochsalzlösung). 8 Tage später macht Borrel einen Aderlaß von $^1/_2$ l, 14 Tage später wiederum und er erhält so genügend Serum, um alle 3—4 Wochen eine Einspritzung von 20 ccm der Kranken zu bewerkstelligen. Wird eine zweite Patientin operiert, so wird derselbe Hammel nach derselben Technik mit der frischen Geschwulst injiziert und nach 1 und 2 Wochen sein Serum wiederum gewonnen. Dies Serum ist bei der cytotoxischen Hypothese jetzt auch spezifisch für die zweite Operierte geworden. Bekennt man sich aber zur parasitären Theorie, so wird durch die neue Einverleibung von Krebsmaterial das Serum einfach verstärkt. Mehrere Kranke werden bereits mit so hergestelltem polyvalenten Serum behandelt, über die Resultate soll der Bericht erst folgen, wenn die 2 Jahre lang fortgesetzte Einverleibung das weitere Fortschreiten und die Metastasenbildung verhindern wird.

E. Levy (Straßburg).

Riehl, G., Ueber eine ungewöhnliche Carcinomform. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 10, 1902, Heft 3 u. 4.)

Bei einem 48-jährigen Manu breitet sich ein Ulcerationsprozeß, dessen Ausgangspunkt in die rechte Leistenbeuge zu verlegen ist und der wie eine Drüsenvereiterung begonnen hat, im Laufe weniger Wochen über die

ganze Inguinalgegend aus und zerstört dort nicht bloß Haut- und Subkutangewebe, sondern dringt bis an die Pforte der Schenkelgefäße vor, befällt das Genitale und führt zu Oedem beider unteren Extremitäten. Nach 2—3 Monaten erscheinen an der Bauchwand und an beiden Oberschenkeln Knoten, die im Zentrum erweichen, durchbrechen und sich rasch zu scheibenförmigen Geschwüren umwandeln. Die Knoten, deren Entstehung und Verlauf beobachtet werden konnte, sind anfangs als etwas derbere Einlagerungen in der Tiefe der Lederhaut zu fühlen. Die Haut über ihnen ist nicht verfärbt. Der kleinste Knoten zeigte Linsengröße; bei der rasch erfolgenden Vergrößerung wird die Haut flach-kugelig vorgewölbt und braunrot bis livid verfärbt. Die Knoten sind niemals hart oder als sehr derb zu bezeichnen und erweichen ähnlich wie ein Gumma im Zentrum. Daneben bestanden Zeichen der Kachexie, ohne nachweisbare Veränderungen der inneren Organe. Die Diagnose schwankte zwischen tertiärer Drüsensyphilis und Sarkom. Die mikroskopische Untersuchung eines exzidierten Randstückes zeigte Epithelialcarcinom. Unter Fortschreiten der Geschwüre, Auftreten neuer Knoten und Somnolenz Tod 11 Monate nach Beginn der Affektion. Die Sektion ergab in der Muskulatur des Oberschenkels neben bis haselnußgroßen Infiltraten zahlreiche, im Durchmesser bis 5 cm haltende Cysten mit fast wasserklarem, ganz leicht gelblich gefärbtem Inhalt, meistens glatter Wandung, von welcher aus fadenförmige oder dickere Stränge das Lumen durchzogen. Nach der mikroskopischen Untersuchung handelte es sich um Cysten der Lymphgefäße infolge von Lymphstauung durch das die Lymphdrüsen der Inguinalgegend und die großen Schenkelgefäße durchwachsende Neoplasma. Nach dem mikroskopischen Befunde handelte es sich um ein primäres Hautcarcinom, mit der hierbei seltenen Bildung sekundärer Herde in der Haut. *Friedel Pick (Prag).*

Saxer, Fr., Ependymepithel, Gliome und epitheliale Geschwülste des Zentralnervensystems. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Path., Bd. 32, 1902, Heft 2, 3 Tafeln, 10 Fig. i. Text.)

Saxer vertritt in der vorliegenden Arbeit den Standpunkt, daß epithelähnliches Gewebe in Gliomen sekundär aus Glia hervorgegangen sein kann, daß solches epithelähnliches Gewebe in Gliomen nicht als Beweis einer Keimversprengung angesehen werden darf. Sehr interessant sind auch Saxers Ausführungen bezüglich der Syringomyelie. Die Arbeit gliedert sich in 2 Hauptabschnitte: A. Epitheliale Formationen in Gliomen (resp. „Gliosen“), B. Die rein epithelialen Geschwülste des Gehirns. Einige recht interessante Befunde werden in diesen Abschnitten beschrieben. — Im ersten Abschnitt wird das Untersuchungsergebnis eines Gehirns mitgeteilt: Großes, scharf abgegrenztes Gliom der Großhirnhemisphäre bei einem 24-jährigen Manne. Bildung von Erweichungscysten mit teilweise epithelialer Auskleidung. Hervorzuheben ist, daß S. an großen Uebersichtsschnitten untersuchte. Die eben erwähnten Cysten waren mit schönstem Ependymepithel ausgekleidet, „obgleich sich mit Sicherheit konstatieren ließ, daß es sich bei diesen Cysten nicht um präexistierende Hohlräume handelte, sondern um solche, die zweifellos durch Zerfall der ursprünglich soliden Geschwulst entstanden sind.“ Es kommt Verf. nach diesen Befunden zu dem Schluß, „daß auch in Gliomen, ebenso wie bei anderen Gliawucherungen, speziell in den Syringomyeliefällen, epitheliale Formationen sekundär entstehen können, und zwar dadurch, daß Geschwulstzellen, die vorher die gewöhnliche Anordnung des Glia- resp. Gliomgewebes zeigen, sich zu epithelialen Verbänden ordnen, die alle Eigenschaften des Ependymepithels zeigen“.

Im Anschluß an diese Erörterungen geht Verf. dann auf die Genese der Syringomyelie unter Mitteilung von neuem Material ein und behauptet seinen den Anschauungen von Hoffmann und Schlesinger entgegengesetzten Standpunkt. Er kann nicht finden, daß der Ausgang der Syringomyelie von angeborenen Keimversprengungen und dergleichen als erwiesen anzusehen ist. Freilich gibt er zu, daß Tumoren von solchen Keimversprengungen entstehen können, er rechnet die Gliastäbe zu den Tumoren und glaubt, daß Syringomyelie durch Einschmelzen von solchem Tumorgewebe entstehen kann, er vermißt aber den Nachweis, daß eine Keimversprengung den Ausgangspunkt bildet. Eine einheitliche Auffassung der Syringomyelie wird nicht erstrebt. — Nach der Erörterung der Syringomyeliefrage teilt Verf. noch den anatomischen Befund einer Geschwulst der Cauda equina mit. Diese Geschwulst war extramedullär intradural gelegen. Eine sichere histologische Diagnose war nicht möglich, Verf. ist geneigt, den Tumor als einen ependymösen zu bezeichnen. — Im zweiten Abschnitt geht Verf. zunächst auf die sogenannten Papillome ein, Geschwülste von rein epithelialem Charakter. Ausführlich verweilt Saxer alsdann bei dem von v. Wunschheim beschriebenen „Carcinom der Rautengrube". Saxer hat diesen Fall noch einmal untersuchen können; er sieht den Beweis für die Carcinomnatur in erster Linie in dem schrankenlosen Einwuchern der epithelialen Geschwulst in das darunter liegende Gewebe, also in dem heterotopen Wachstum des Tumors. Weiterhin wird eine Geschwulst des Infundibulums und 3. Ventrikels beschrieben, deren carcinomatöse Natur nicht sicher feststeht. — Von den allgemeinen Schlüssen, die Saxer aus seinen Untersuchungen zieht, können hier nur noch einige hervorgehoben werden. So vor allem die Betonung der Gleichheit von Zentralkanal- und Plexusepithel. Ferner sei hier der zweite von Saxer präzisierte Punkt wiedergegeben: „Es gibt im Gehirn Tumoren rein epithelialen Charakters, die von Ependym- resp. Plexusepithel ausgehen und sich zunächst wohl stets in die Ventrikelhöhle hineinentwickeln. Dieselben zeigen keine Spur von Glianeubildung, sondern wachsen ganz genau wie andere epitheliale Tumoren, speziell die papillären, z. B. der Haut, der Schleimhaut des Rachens, des Kehlkopfes und der Harnblase". — Es können also gliöse und epitheliale Tumoren des Zentralnervensystems von denselben Zellen ausgehen. — Endlich sei betont, daß Verf. mit Nachdruck darauf hinweist, daß durch die sogenannte Cohnheimsche Theorie uns die Geschwulstgenese nicht erklärt erscheinen kann. „Keinesfalls scheint es mir berechtigt und zwar sowohl für die Gliosefälle mit zweifelhafter Geschwulstnatur wie für die echten Geschwülste des Zentralnervensystems und die Geschwülste überhaupt, als Ursache derselben eine einfache Verlagerung oder abnorme Persistenz im Sinne Cohnheims anzunehmen". . . . „Die Ursache einer Geschwulstbildung kann nicht eine einfache Verlagerung oder Ausschaltung sein, denn der embryonalen Zelle an und für sich kommt in keiner Weise die Eigenschaft einer unhemmbaren oder gar regellosen Proliferation zu . . ."

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Katsurada, F., Ueber eine bedeutende Pigmentierung der Kapillarenthodelien im Gehirn bei einer ausgedehnten Melanosarkomatose. (Zieglers Beitr., Bd. 32, 1902.)

Der Primärtumor hatte seinen Sitz an der rechten Hälfte des harten Gaumens. Es war zu ganz ausgedehnter Metastasenbildung unter anderem auch im Gehirn gekommen. Kleinste Herde im Gehirn fanden sich um die Kapillaren gelegt. In derartigen Herden ist da und dort die Kapillar-

wand selbst deutlich pigmentiert. Eine solche Pigmentierung ist nach Angabe des Verf. bisher nicht beschrieben worden.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Spuler, Rudolf, Ueber den feineren Bau der Chondrome. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol., Bd. 32, 1902, Heft 2.)

Spuler teilt die von ihm untersuchten Chondrome in solche mit mehr embryonalem Bau und in elastische Chondrome. Von letzterer Kategorie lag ihm ein interessanter Fall vor. In allen Chondromen konnten Fibrillen in der Grundsubstanz nachgewiesen worden, das Gewebe des elastischen Chondroms, das vom linken Hauptbronchus stammte, glich durchaus dem Gewebe des normalen elastischen Knorpels. Die Fibrillen sind als ein Produkt der Knorpelzellen anzusehen. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Kraus und **Sommer,** Ueber Fettwanderung bei Phosphorintoxikation. (Hofmeisters Beitr., Bd. 2, 1902, Heft 1—3.)

Die Verff. bestimmten den Gesamtfettgehalt von Mäusen und das Leberfett, indem sie normale und mit Phosphor vergiftete Tiere verglichen. Die Versuche sprechen dafür, daß bei der Phosphorvergiftung kein neues Fett im Körper entsteht, vielmehr eine Wanderung von Fett die Ursache für die Fettanhäufung in der Leber darstellt. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Kischensky, D., Zur Frage über die Fettresorption im Darmrohr und den Transport des Fettes in andere Organe. (Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Bd. 32, 1902.)

Als Hauptzweck seiner Arbeit wird von Kischensky bezeichnet: „Aufklärung in der Frage über die Fettresorption im Darm zu schaffen". Die zweite im Titel genannte, ebenso interessante Frage des Fetttransportes wird mehr anhangsweise im Anschluß an die unter dem ersten Gesichtspunkt unternommenen Untersuchungen erörtert. Die verschiedensten Darmteile vom Magen bis zum Dickdarm junger Katzen, die mit Milch oder Fettsäuren gefüttert waren, wurden einer eingehenden mikroskopischen Untersuchung unterworfen. Das Fett wurde mit Hilfe von Scharlach R. dargestellt, ein Farbstoff, der nach den Ausführungen des Verf. Vorzüge nicht nur gegenüber der Osmiumsäure, sondern auch gegenüber Sudan III besitzt. Auf die mitgeteilten Versuche des Verf. betreffs des Verhaltens von Scharlach R. zu chemisch reinen Fetten und fettähnlichen Körpern sei hier nur hingewiesen. Nach kurzer Mitteilung der Versuchsprotokolle bespricht Verf. die Ergebnisse seiner Untersuchungen. Er konnte in einigen Fällen Fettkörnchen oder Teilchen von Oleinsäure im Kutikularsaum des Epithels der Darmzotten nachweisen. Im Darminhalt konnte meist nur sehr wenig Fettemulsion nachgewiesen werden. Verf. zieht den Schluß, „daß der größere Teil des Fettes in löslicher Form resorbiert wird, und daß nur ein Teil durch den Kutikularsaum in Form von kleinen Kügelchen oder Tröpfchen dringt". Bei jungen Katzen dringt das Nahrungsfett in dieser oder jener Form durch den Kutikularsaum in die Epithellzellen und von hier in die primären Chyluswege, d. h. teils in die Zwischenzellenräume des Zottenepithels (und von hier in das adenoide Gewebe), teils direkt in das adenoide Gewebe der Zotten. Bei neugeborenen Katzen aber wird das Fett nicht nur durch die Epithelzellen, sondern auch durch die Zwischenepithelräume resorbiert. Das Durchdringen des Nahrungsfettes durch die Darmwandungen vollzieht sich ausschließlich durch die hier sich befinden-

den Chylusgefäße. Auf dem Wege durch die Lymphgefäße des Mesenteriums wird die Fettemulsion in den Mesenterialdrüsen aufgehalten. In ihren Sinus findet ein sehr energisches Auffangen der Fettpartikelchen statt, und zwar dem Anschein nach hauptsächlich durch Endothelzellen, die sich vermehrt haben und teilweise sich im freien Zustande befinden. „Daraus muß man, glaube ich, schließen, daß das Fett in den Ductus thoracicus und von hier in den Blutstrom nicht nur in Form von in der Lymphe suspendierten Körnern, sondern auch im Innern von Zellen fortgetragen wird.“ Bezüglich der Verteilung in den Organen erwähnt Verf. eine Fettinfiltration der Leber, Nieren, Lunge, geringerer in der Milz. In dieser Hinsicht stimmen seine Resultate mit denen vieler anderer Autoren überein. Interessant sind auch die Ausführungen des Verf. bezüglich der eosinophilen Zellen. Er fand, daß Fettkörnchen für gewöhnlich in den eosinophilen Zellen fehlen. Die Entstehung der eosinophilen Zellen wird von den neutrophilen hergeleitet. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Liebscher, Karl, Ueber einen Fall von multipler, disseminierter Calcifikation zumal im Myokard, in der Leber und in der Milz. [Aus Prof. Chiaris path.-anat. Inst.] (Prag. med. Wochenschr., 1902, Heft 16.)

L. fand in der Leiche einer an chronischer Tuberkulose und chronischem Morbus Brightii verstorbenen 26-jährigen Frau multiple Verkalkungen des Parenchyms der Leber und des Herzens, sowie Verkalkung der Intima und angrenzenden Media in den Arterien der Milz, der Nieren, der Schilddrüse, der Trachea, des Magendarmkanals und des Genitales. Als Vorstadium dieser Verkalkung konnte an den Zellen der betreffenden Organe Nekrose oder eine Art kolloider Degeneration nachgewiesen werden. Am Skelette waren keine Veränderungen gefunden worden, so daß also dieser Fall nicht denen von Kalkmetastasen im Virchowschen Sinne zuzuzählen ist; auch bezüglich der Medikation konnte nichts gefunden werden, was für die Verkalkung hätte verantwortlich gemacht werden können. Als die einzige Affektion, auf die in diesem Falle die Verkalkung bezogen werden könnte, sieht L. den chronischen Morbus Brightii an, durch den schwere funktionelle Störungen der Organe gesetzt werden konnten, die zu den genannten Veränderungen führten. *Lucksch (Prag).*

Katsurada, F., Ueber das Vorkommen des Glykogens unter pathologischen Verhältnissen. (Zieglers Beiträge, Bd. 32, 1902, Heft 2.)

Als Hauptresultat der Arbeit Katsuradas sei vorweg herausgehoben, daß derselbe die Glykogenablagerung in Zellen durchaus nicht stets als den Ausdruck einer besonders guten Ernährung, sondern vielfach auch als Zeichen von Degeneration ansieht, von „glykogener Degeneration“ spricht. Verf. stellte seine Versuche an Kaninchen, Hunden, Tauben und Hühnern an. Er schob kleine Hollundermarkstücke — wie das besonders zu anderen Zwecken von Arnold geübt ist — in das Unterhautgewebe der Versuchstiere und ließ sie dort 1 Stunde bis 55 Tage. Für den Nachweis des Glykogens in den Zellen benutzte Verf. Jodglycerin nach Barfurth. Es wurden die im Hollundermark eingewanderten Zellen, in einzelnen Fällen auch das Fettgewebe aus der Umgebung des Hollundermarkplättchens auf Glykogen untersucht. Abschnitt II der Arbeit behandelt den „Glykogengehalt der Leukocyten“. Es zeigte sich, daß je nach der Zeit, welche nach der Einwanderung der Leukocyten (bezw. dem Einbringen der Plättchen)

verflossen ist, der Glykogengehalt derselben ein verschiedener war. Ganz frisch eingewanderte Leukocyten enthalten kein Glykogen, wenigstens nicht in erkennbarer Menge. Dagegen enthalten die meisten Leukocyten, welche in dem 5 Stunden alten Hollundermarkplättchen sich finden, eine ziemliche Menge Glykogen. In hochgradig degenerierten Leukocyten (die Degeneration tritt bei verschiedenen Tierarten zu verschiedener Zeit auf) vermißte K. wiederum Glykogen. Im Blut und in den Leukocyten unter normalen Bedingungen konnte K. kein Glykogen nachweisen. — In einem weiteren Abschnitt wird das Verhalten der einkernigen Granulationszellen und der Riesenzellen zum Glykogen behandelt. In beiden kann Glykogen auftreten und zwar, wie Verf. betont, wenn sich diese Zellen in unvollkommenem Ernährungszustand befinden. Es ist noch hervorzuheben, daß nach den Schilderungen und Tafeln des Verf. das Glykogen sich zum Teil granulös, zum Teil in größeren Schollen innerhalb der Zellen vorfindet.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Brauer, L., Perimysitis crepitans. (Mitt. a. d. Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie, Bd. 10, 1902, Heft 5.)

Als Perimysitis (oder Fascioperimysitis) crepitans möchte Br. einen entzündlichen, zu fibrinösen Auflagerungen führenden Prozess bezeichnen, welcher das Perimysium einerseits, die Innenfläche der breiten, die Muskel umhüllenden Fascienzüge andererseits befällt und dessen wesentliche Eigenarten es sind, bei der Bewegung der Muskeln ein knarrendes, schnurrendes Geräusch entstehen zu lassen, hierbei zu Schmerzempfindungen zu führen, und derart dann sekundär die Muskelbewegungen zu behindern. Derartige Prozesse sind — nach den spärlichen Literaturangaben zu schließen — recht selten. Br. teilt eine Beobachtung mit, wo bei einem sonst kräftigen und gesunden Manne nach längerer Ueberanstrengung des rechten Beines ein krepitierende Gonitis und in den angrenzenden Sehnenscheiden eine Tendovaginitis sich entwickelte. Hierzu gesellt sich nun durch das Fortschreiten des entzündlichen Prozesses eine das Krankheitsbild beherrschende, den Patienten sehr behindernde Erkrankung an der Oberschenkelmuskulatur, deren hauptsächlichste Erscheinungen ein die Muskelerscheinungen begleitendes Krepitieren, sowie eine durch den hierbei auftretenden Schmerz bedingte Bewegungsbehinderung sind. Das Krepitieren entstand in mäßigem Grade zwischen der Vorderfläche des Musculus rectus femoris und der ihn deckenden Fascia lata. Sehr reichlich und laut war das Krepitieren längs des Verlaufes des Musculus Sartorius, sowie an der vorderen und hinteren Begrenzung der Adduktorengruppe. Dieses Krepitieren war ziemlich schmerzhaft und ist daher die resultierende Bewegungsbehinderung wohl zu verstehen. *Friedel Pick (Prag).*

Mosny, Manifestations cardio-vasculaires de l'hérédo-dystrophie paratuberculeuse. (Rev. de méd., T. XXIII, 1903, S. 269.)

Auf Grund klinischer Beobachtungen (ohne Sektionsbefunde!) stellt M. die Ansicht auf, daß sich die hereditäre Belastung unter den Nachkommen häufig als eine Entwicklungsstörung am Kreislaufsystem oder am Blut selbst bemerkbar mache. Die häufigsten derartigen kongenitalen Störungen seien eine Aortenstenose, eine Pulmonalstenose, eine reine Mitralstenose, eine allgemeine Aplasie des Gefäßsytems oder eine Chlorose. Die von den genannten Entwicklungsstörungen befallenen Individuen seien keineswegs besonders für das Ergriffenwerden von tuberkulösen Erkrankungen dis-

poniert. Die Darstellung Mosnys liefert weder einen genügenden Beweis dafür, daß die im Leben gestellten Diagnosen der Störungen am Kreislaufapparat richtig waren, noch dafür, daß diese angeblichen Herzfehler etc. bei tuberkulös behafteten häufiger vorkommen, als bei anderen Individuen.

Pässler (Leipzig).

Bonhoeffer, Zur Kenntnis der Rückbildung motorischer Aphasieen. (Mitt. a. d. Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. 10, 1902, Heft 1 u. 2.)

In beiden Fällen handelt es sich um motorische Aphasieen, die nach Schädeloperationen infolge Läsion und Unterbindung pialer Venen im Gebiete des hinteren Drittels der zweiten und dritten Stirnwindung aufgetreten sind und deren Rückbildung vom Tage des Eintritts bis zur Abheilung beobachtet werden konnte. Beide Fälle erweisen, daß die Rückkehr der Rindenfunktion der Brocaschen Gegend sich klinisch zunächst in der Wiederkehr des Nachsprechens äußert; spontan, d. h. begrifflich associativ wird sie erst später erregbar. Beide Patienten zeigten litterale Paraphasie und und Paragraphie, d. h. die an sich richtigen Worte werden durch Buchstaben und Silbenauslassung oder durch falsche Buchstabensetzung entstellt und verstümmelt, ferner Agrammatismus.

Friedel Pick (Prag).

Neisser, E., und **Pollak, C.,** Beitrag zur Kenntnis der Roth-Bernhardtschen Neuralgie und ihrer operativen Behandlung. (Mitt. a. d. Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. 10, 1902, Heft 3 u. 4.)

In einem typischen Falle der im Titel genannten Affektion (bei der es sich bekanntlich um Anästhesieen, Parästhesieen und Schmerzen im Gebiete des Nerv. cutaneus femoris externus handelt, deren Eigentümlichkeit darin besteht, daß sie nur beim Gehen und Stehen, dagegen nicht bei Ruhelage auftreten), in welchem die Beschwerden sich bis zur Erwerbsunfähigkeit steigerten, wurde der Nerv. femoralis unter dem Leistenbande freigelegt, wobei sich zeigte, daß der Bandapparat mit seinem scharfen unteren Rand, der sich von rechts nach links über den Nerven hinwegspannte, fest auf dem Nerven auflag und offenbar einen nicht unbedeutenden Druck auf ihn ausübte. Durchschneidung dieses Randes und Freimachung dieses Nerven hatte fast vollständigen Schwund der Symptome zur Folge. Der Befund und der Erfolg der Operation beweisen, daß es sich nicht um einen entzündlichen oder toxischen, sondern einen mechanisch-irritativen Zustand des Nerv. femoralis und cut. femor. lateral. gehandelt hat, daß ferner der Sitz der dem Leiden zu Grunde liegenden Anomalie in der Leistenbeuge, im inguinalen Bandapparat gelegen war, daß es daselbst zeitweise zu einer Nervenkompression gekommen ist, die durch Lockerung des Bandapparates dauernd beseitigt wurde, daß schließlich durch diese Lockerung nicht bloß der Femoralis, sondern allmählich auch der Cut. lateralis entlastet worden ist. *Friedel Pick (Prag).*

Siegel, E., Schädeltrepanation wegen Kopfschmerzen. (Mitt. a. d. Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. 10, 1902, Heft 3 u. 4.)

Bei einem 27-jährigen Mädchen bestanden seit 20 Jahren Kopfschmerzen, welche im Laufe der Jahre sich so steigerten, daß Pat. arbeitsunfähig wurde. Eine genauere Untersuchung ließ erkennen, daß eine somatische Veränderung des Kopfes bestand, welche geeignet sein konnte,

die Schmerzen zu verursachen, nämlich eine trichterförmige Depression des Schädels, welche schon in frühester Kindheit von den Eltern konstatiert wurde und über welcher bei horizontaler Lage eine succulente Beule auftrat, beim Aufstehen dann wieder schwand und wohl durch einen Lympherguß zwischen Knochen und Periost entstanden sein muß. Diese heftigen Kopfschmerzen entstanden an der äußerlich gekennzeichneten Stelle, und die Schmerzattacken riefen niemals Erscheinungen hervor, welche mit Epilepsie irgend eine Aehnlichkeit hatten. Die Beseitigung der Vertiefung im Scheitelbein der linken Schädelhälfte hat eine volle Heilung der Krankheit gebracht. S. stellt dann noch 11 weitere analoge Fälle aus der Literatur zusammen.

Friedel Pick (Prag).

Schick, Zur Kenntnis der „Hypertrophia cerebri" als Krankheitsbild im Kindesalter. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 57, 1903, Heft 4, S. 423—438.)

Ein 8-jähriges Mädchen hatte ein Hirngewicht von 1230 g, ein 2½-jähriger Knabe von 1150 g. Beide stammen aus geisteskranker Familie und litten an Krämpfen. Die Lumbalpunktion ergab, daß die Cerebrospinalflüssigkeit nur einen Druck 7—8 mm Quecksilber gegenüber einem normalen von 25 mm zeigte. Aus den Sektionsbefunden ist hervorzuheben, daß die Hirnventrikel sehr eng waren und in beiden Fällen sich Persistenz der Thymus fand.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Grober, A., Herdsymptome bei Hydrocephalus acutus internus der Erwachsenen. (Mitt. a. d. Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie, Bd. 10, 1903, Heft 1.)

Mitteilung eines Falles aus Stintzings Klinik, bei welchem neben Stauungspapille und Erbrechen vorübergehend Spasmen im rechten Facialis, später Parese des linken Wangenfacialis und Hypoglossus, sowie Steigerung des rechten Patellarsehnenreflexes bestanden und zur Diagnose eines Tumors im Großhirn mit Druckerscheinungen von der Oblongata aus führten. Tod unter komatösen Erscheinungen, 10 Wochen nach Beginn der Erkrankung. Die Sektion ergab eine Ependymitis granulosa mit konsekutivem Hydrops der Ventrikel, keine Zeichen von Meningitis.

Friedel Pick (Prag).

Bregmann u. Oderfeld, Zur Chirurgie der Hirnsyphilis und topisch-diagnostischer Verwertung der Jacksonschen Epilepsie. (Mitt. a. d. Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie, Bd. 10, 1902, Heft 3 u. 4.)

Bei einem 34 Jahre alten Syphilitiker bestanden neben einer Periostitis in der rechten Parietotemporalgegend Symptome (Facialisparese links von zentralem Typus mit geringer Beteiligung des oberen Astes, ohne elektrische Erregbarkeitsveränderungen, später Parese der linken oberen Extremität und Zungenlähmung, partielle Krampfanfälle der linken Gesichtshälfte mit entsprechender sensibler Aura), welche auf ein Gumma an der Konvexität der rechten Hirnhemisphäre, wahrscheinlich in der Gegend der Zentralwindungen, namentlich in der Gegend des Facialiszentrum, hinwiesen. Da trotz antiluetischer Behandlung die Anfälle von Rindenepilepsie zunahmen, wurde in der betreffenden Gegend trepaniert, jedoch kein abnormer Befund erhoben. Tod nach 3 Tagen, die Sektion zeigte 2 große erweichte Gummata am medianen Rande des rechten Frontallappens.

Friedel Pick (Prag).

Erb, Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der Syphilis des zentralen Nervensystems. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 22, 1902, S. 100.)

Eine Zusammenstellung einschlägiger Beobachtungen hat ergeben, daß in sehr vielen Fällen von anscheinend ganz typischer luetischer Erkrankung des Zentralnervensystems sich neben diesen typischen Veränderungen auch anscheinend einfache primäre Degenerationen und Atrophieen finden, die nichts Spezifisches an sich haben. Ferner sind in zahlreichen Fällen von solchen primären, anscheinend nicht spezifischen Degenerationen, systematischen Sklerosen etc. die bekannten spezifischen Veränderungen in mehr oder weniger erheblicher Ausdehnung vorhanden. Endlich gibt es anscheinend primäre, nicht spezifische Sklerosen und Strangdegenerationen verschiedener Art, ohne besonders auffallende spezifische Läsionen, die aber bei syphilitischen Individuen sich finden; Läsionen, in deren Vorgeschichte sich die Syphilis in so großer Häufigkeit nachweisen läßt (Tabes), daß bereits die klinische Beobachtung ihren syphilogenen Ursprung festgestellt hat.

Es folgt hieraus, daß vorläufig diese anscheinend indifferenten primären parenchymatösen Degenerationen (Atrophieen, Sklerosen, Systemerkrankungen) mit annähernd gleichem Rechte von der Syphilis abgeleitet werden können, wie die sogenannten gummösen, spezifischen Läsionen und die Gefäßerkrankungen.

Schütte (Osnabrück).

Rosenblath, Ueber Cysticerken-Meningitis bei Cysticercus racemosus des Zentralnervensystems. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 22, 1902, S. 346.)

Ein 47-jähriger Fabrikarbeiter erkrankte plötzlich mit Schwäche, Zittern in allen Gliedern und Schwindelgefühl. Später Stauungspapille, Gesichtstäuschungen, Demenz, apoplektischer Insult mit vorübergehender Erblindung. Tod nach 3-jähriger Krankheitsdauer. Es fand sich starke Verdickung der Pia an der Basis, besonders um das Chiasma herum. Cysticerkenblasen waren in geringer Zahl über das Hirn verstreut, ließen sich stellenweise aus der verdickten Pia herausdrücken. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine Durchsetzung der Maschen des subarachnoidalen Gewebes mit sterilen und zumeist abgestorbenen Cysticerkenblasen, die am Rückenmark besonders zwischen den hinteren Wurzeln des Halsmarks und den Aa. vertebrales, am Gehirn besonders an der Unterfläche der Brücke und längs den Aa. basilares und cerebri mediae lagen. Die Blasen lagen in Granulationsgewebe eingebettet, auf dem Durchschnitt vielfach zusammengefaltet. Die Arterien zeigten diffuse Infiltration der Adventitia mit Rundzellen und besonders häufig knötchenförmige, tuberkelähnliche Bildungen, in deren Zentrum meistens der Rest eines Blasenwurmes sichtbar war. Die Intima war oft hochgradig verdickt. Am Großhirn war besonders der Schläfenlappen betroffen. Eine dicke Granulationsschicht begleitete die mittlere Hirnarterie und ihre Verzweigungen, an vielen Stellen lagen auch hier Reste von Membranen.

Der Fall muß als Cysticercus racemosus aufgefaßt werden; im Anschluß an die Ausbreitung desselben hat sich eine Meningitis entwickelt, die im Verein mit der Gefäßerkrankung das klinische Krankheitsbild hervorruft. Groß ist die Aehnlichkeit mit der Meningitis basilaris syphilitica.

Schütte (Osnabrück).

Esser, J., Die Beziehungen des Nervus vagus zu Erkrankungen von Herz und Lungen, speziell bei experimenteller chronischer Nikotinvergiftung. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 49, 1903, S. 190—212.)

Verf. hat die Frage der chronischen Nikotinvergiftung des Menschen durch Tierversuche zu fördern getrachtet. An 5 Hunden und 2 Kaninchen wurde durch lange Zeit Nicotinum tartaricum subkutan verabreicht, 2 Kaninchen erhielten das Gift per os. Bei allen Tieren wurde intravital Störung der Herz- und Atemtätigkeit und eine gewisse Stupidität konstatiert; allmählich stellte sich eine Gewöhnung an das Gift ein. Bei der anatomischen Untersuchung konnten in Lungen und Herz keine nennenswerten Veränderungen nachgewiesen werden, dagegen findet sich bei allen untersuchten Tieren Degeneration der Vagusfasern in verschieden starkem Grade ausgeprägt und Verf. hält mithin das Nikotin für ein Gift, das beim Hunde und Kaninchen anatomisch nachweisbare Veränderungen im Nervus vagus verursacht[1]).

Verf. beschäftigt sich dann noch mit den Beziehungen des Nervus vagus zu Lungen- und Herzerkrankungen, ohne aber in dieser Beziehung wesentlich neue Beobachtungen beizubringen. E. bestätigt die Angabe von Löwy, daß auch eine einseitige Vagotomie tödlich wirkt, wenn die andere Lunge von der Atmung ausgeschaltet wird; ebenso werden die Angaben über die Vaguspneumonie und über die Kontraktion der Bronchialmuskulatur nach Vagusreizung bestätigt, welche bei jungen Tieren Lungenblutung durch Zerreißung von Lungenkapillaren zur Folge haben kann. Trophische Störungen in Lungen und Bronchialmuskeln lassen sich nach Vagusausschaltung nicht nachweisen. Die sogenannten trophischen Störungen im Herzen nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung werden in Uebereinstimmung mit Pawlow als sekundäre Folgen der nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung auftretenden Verdauungsstörungen aufgefaßt. Die für den Menschen vorliegenden Angaben über Störungen der Herz- und Atemtätigkeit bei Vagusaffektionen werden zu den experimentellen Daten in Beziehung gesetzt. *Löwit (Innsbruck).*

Hochheim, K., Ueber einige Befunde in den Lungen von Neugeborenen und die Beziehung derselben zur Aspiration von Fruchtwasser. (Arb. a. d. pathol. Inst. zu Göttingen. Festschrift für Orth. Berlin 1903.)

Auf Grund einer systematischen Untersuchung der Lungen von Neugeborenen konnte Verf. feststellen, daß fast in jedem Falle vereinzelte Plattenepithelien oder Talgtröpfchen infolge Aspiration von Fruchtwasser in den Lungenalveolen nachweisbar sind. In mehr als der Hälfte der Fälle konnte man an Gefrierschnitten nach Sudan-Hämatoxylinfärbung schon mit schwacher Vergrößerung Haufen von Plattenepithelien oder leuchtend rot gefärbte Talgmassen auffinden. Die aspirierten Massen werden teils von den Alveolarepithelien, teils von Leukocyten als Fetttröpfchen aufgenommen. Nach 3-tägigem Leben scheint alles Fett resorbiert zu sein, während die Plattenepithelien noch etwas länger nachweisbar sind.

---

1) Kontrolluntersuchungen an normalen Tieren wurden, wie es scheint, nicht gemacht, und doch wären diese um so nötiger gewesen, als bekanntlich nach den Untersuchungen von S. Mayer (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 2, 1881, S. 154 ff.) in Nervenfasern ganz normaler Tiere hochgradige Degenerationsbilder vorkommen können. Diese sogenannte cyklische Degeneration des normalen Nerven hat Ref. am Nervus vagus völlig normaler Kaninchen zu wiederholten Malen gesehen. Ref.



Bei Milchaspiration sind die Fetttropfen durchschnittlich größer und hauptsächlich in den Unterlappen zu finden, während die Fruchtwasseraspiration gleichmäßig über Ober- und Unterlappen erfolgt. In der Mehrzahl aller Lungen findet sich mehr oder weniger ausgebreitet eine Anfüllung mit intensiv durch Hämatoxylin gefärbten unregelmäßigen Massen, die durch Zusammenbacken von myelindegenerierten Alveolarepithelien entstehen. Zu ihrer Darstellung sind Gefrierschnitte und Glycerineinbettung nötig, da sonst der Inhalt nicht sichtbar bleibt. Teilweise mag diese Degeneration postmortal eintreten, sicherlich aber entsteht sie besonders bei Fruchtwasseraspiration auch schon intra vitam, wie u. a. auch der Befund eines 2 Stunden post mortem sezierten $2^1/_2$-stündigen Neugeborenen beweist.

Gierke (Freiburg i. B.).

Paterson, P., A case of Haemophilia with observations on it aetiology. (The Scottish medical and surgical Journal, Vol. XII, 2. February 1903.)

P. gibt die Geschichte eines Bluters, der an den Folgen einer nach eine Verletzung unumgänglichen Operation zu Grunde ging. Der Bruder war auch Bluter gewesen; weiter ließ sich die Erkrankung in der Familie nicht zurückdatieren. Beide Brüder zeigten die ersten Anzeichen der Erkrankung erst relativ spät (im 12. bezw. 15. Jahre). Auffallend war noch, daß der Patient 2 Jahre vor seiner jetzigen Krankheit wegen Osteomyelitis operiert worden war und damals keine Blutererscheinungen gehabt hatte. Bei den jetzt auftretenden starken Blutungen hatte eine Anwendung von Adrenalin nur für etwa 1 Minute Erfolg, dann trat die Blutung mit gleicher Stärke wieder auf. Daraus, daß ein Gerinnsel bei Blutern, wenn es einmal zu stande gekommen, so fest ist wie bei Gesunden, schließt Paterson, daß die das Gerinnsel bildenden Bestandteile auch bei Hämophilen vorhanden sind, doch glaubt er, daß das Wesen der Krankheit darin bestehe, daß die Degeneration der Leukocyten, welche zur Bildung des Fibrins nötig ist, erst viel später einträte. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Gulland, L., The Leucocytosis of Appendicitis and abdominal Suppuration. (The Scottish medical and surgical Journal, Vol XII, 2. February 1903.)

G. gibt eine Zusammenstellung der Leukocytenzählungen und der Jodreaktion der Leukocyten bei Appendicitis nach den Arbeiten von Brown, Reissmann, Da Costa, Curschmann, Longridge, Joy und Wright, sowie Locke. Er kommt zu dem Resultate, daß eine Operation unbedingt indiziert ist bei einer Leukocytenzahl von 20000 oder mehr im Kubikmillimeter. Ist diese geringer, so müssen die polymorphen Leukocyten gezählt werden, beträgt die Zahl dieser 80 Proz. der Gesamtleukocytenzahl, so ist die Operation ebenfalls indiziert, bei unter 70 Proz. ist sie in der Regel unnötig. Außerdem gibt starke Jodreaktion wohl fast stets eine Indikation zur Operation, außer in ganz hoffnungslosen Fällen mit geringer Leukocytenzahl. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Rüchel und **Spitta,** Einige Beobachtungen über Blutgerinnung und Leukocyten. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 49, 1903, S. 285—298.)

Verff. beschäftigen sich mit der Frage des Leukocytenzerfalles bei der Blutgerinnung und einigen anderen Blutveränderungen. Im defibrinierten Blute wird eine Leukocytenverminderung konstatiert, die zwischen 11—75

Proz. schwankt, im Durchschnitt beträgt das Defizit 27 Proz. Verff. halten diese Verminderung, zumal ein Teil der Leukocyten im Blutgerinnsel zurückgehalten wird, nicht für groß genug und sind der Meinung, daß bei der Blutgerinnung verhältnismäßig wenig weiße Blutzellen zu Grunde gehen. An diesem Verluste beteiligen sich zwar ausschließlich die polynukleären Leukocyten, indessen halten die Verff. das relative Verhältnis der einzelnen Leukocytenformen im frischen, defibrinierten und geronnenen Blut im wesentlichen für gleich. Die Verminderung der Leukocyten im Peptonblute bei Hunden halten die Verff. in Uebereinstimmung mit anderen Autoren nicht für den Ausdruck einer Leukocytenzerstörung, sondern einer differenten Leukocytenverteilung in verschiedenen Gefäßgebieten, wobei sie dem Sinken des Blutdruckes einen wesentlichen Einfluß auf die Leukocytenzurückhaltung in den Gefäßen zusprechen, da nach Splanchnicus- und Rückenmarksdurchschneidungen (beim Kaninchen) gleichfalls eine (quantitativ allerdings schwächere) Leukocytenverminderung im Carotisblute konstatiert wurde. Die analogen Verhältnisse der Leukocyten nach Injektion von Histon und Blutegelextrakt werden in gleicher Weise erklärt. (Die Blutdrucksenkung nach Blutegelextraktinjektion ist aber beim Kaninchen verhältnismäßig gering. Ref.) In dem durch Kaliumoxalat extravasal ungerinnbar gemachten Blute finden Verff. eine etwas größere Leukocytenzahl, doch sind sie nicht geneigt, diesem Befund eine größere Bedeutung beizumessen. Pepton erwies sich bei subkutaner Zufuhr ohne Einfluß auf die Gerinnbarkeit des Blutes, dagegen gelang es bei öfter wiederholten intravenösen oder intraperitonealen Peptoneinspritzungen eine Immunität gegen die Peptonwirkung zu erzielen und die Gerinnbarkeit des perkutan aus der Ohrmuschel gewonnenen Blutes im hohen Grade zu steigern.

Löwit (Innsbruck).

Pratt, H. J., Beobachtungen über die Gerinnungszeit des Blutes und die Blutplättchen. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 49, 1903, S. 299—306.)

Verf. untersucht die Gerinnungszeit des Blutes mittels eines Apparates, der nicht näher beschrieben ist, im wesentlichen aber darauf beruht, daß in einer feuchten Kammer ein Luftstrom über einen Bluttropfen geführt, und der Zeitpunkt abgewartet wird, bis die Bewegung am Tropfen aufhört. Diese Methode gibt an dem aus einer Vene direkt entnommenen Menschen- und Tierblute gute übereinstimmende Resultate, dagegen treten an dem durch Einstich gewonnenen Blute sehr verschiedenartige Gerinnungszeiten auf, mit Schwankungen zwischen 2—9$^1/_2$ Minuten. Verf. sucht nun die Bedingungen dieser Differenzen zu ermitteln und beschäftigt sich zunächst mit den Beziehungen der Blutplättchen zur Gerinnungszeit. Die vom Verf. ausgearbeitete Methode der Plättchenzählung ist im Original nachzusehen, sie wird vom Verf. selbst als nicht vollkommen einwurfsfrei und als verbesserungsfähig bezeichnet. Die quantitativen Ermittelungen haben bisher ein brauchbares Resultat nicht geliefert; Verf. findet Schwankungen der Plättchenmenge, die zwischen 1:16—1:35 (im Verhältnis zu den Erythrocyten) sich bewegen, und die er nicht auf Fehler der Methode zurückzuführen geneigt ist. Sobald die Gerinnung beginnt, verschwinden die Plättchen, im defibrinierten Blute finden sie sich nur einzelweise (sie werden wahrscheinlich im Gerinnsel zurückgehalten. Ref.). Auch das Pepton- und Histonblut ist nahezu plättchenfrei. Verf. ist geneigt, die Abnahme der Plättchen auf Analogie mit der Leukocytenabnahme im gleichen Blute (vergl. das Referat über Rüchel und Spitta) auf eine

vorübergehende Zurückhaltung in gewissen Gefäßbezirken zurückzuführen. [Ref. hat auf die Plättchenarmut des gelassenen Blutegelextraktblutes und auf das extravasale Wiedererscheinen derselben bereits 1892 hingewiesen.] Zwischen der Gerinnungszeit und der in der Blutprobe vorhandenen Plättchenzahl fand Verf. keine direkte Beziehung. Die Plättchen werden nicht als Abschnürungsprodukte der Erythrocyten angesehen.

Löwit (Innsbruck).

Hewlett, A. W., Ueber die Einwirkung des Peptonblutes auf Hämolyse und Bakterizidie. Bemerkungen über die Gerinnung des Blutes. (Archiv. f. experiment. Pathol. etc., Bd. 49, 1903, S. 307—323.)

Ein Vergleich von Hundeserum und Peptonplasma zeigt, daß die Hämolyse in letzterem wesentlich schwerer als im Serum vor sich geht; die Intensität der Differenz hängt von der Schwere der Peptonvergiftung ab. Die Veränderungen der Gerinnungsfähigkeit des Peptonblutes und seiner hämolytischen Wirkung gehen nicht parallel, beide restituieren sich ungleichzeitig und unabhängig. Bei bestehender Peptonimmunität ruft eine neue Dosis Pepton keine Störung der Gerinnbarkeit, wohl aber eine neuerliche Beeinträchtigung der Hämolyse im „Peptonserum“ hervor. Histon- und Blutegelextraktplasma verhalten sich im Prinzip genau so. Die Gegenwart von Pepton selbst kann nicht die Ursache der Hämolysenhemmung im Peptonplasma sein, da hierzu die vorhandene Peptonmenge im Blut viel zu gering ist, und da es nicht gelingt, die Hemmungswirkung, durch das Peptonplasma auf andere hämolytische Flüssigkeiten zu übertragen. In Anlehnung an die Ehrlichschen Anschauungen denkt Verf. daran, daß die schwächere hämolytische Wirkung des Peptonplasma durch das Fehlen von Amboceptoren oder durch die Anwesenheit von Antiamboceptoren eventuell Komplementoiden bedingt ist. Indessen lassen die Untersuchungen der verschiedenen Blutarten vorläufig eine einheitliche Deutung noch nicht zu.

Im starken Peptonplasma wurde ein Fehlen der bakteriolytischen Fähigkeit gegen Colibacillen gefunden; Verf. vermutet, daß auch hier wie bei der Hämolyse ein zur Bakteriolyse notwendiger Faktor des Blutes weggeschafft oder modifiziert wird. Bezüglich der Salzwirkung auf die Hämolyse wird ausgeführt, daß isotonische Lösungen von Dinatriumphosphat, Natriummetaphosphat, Kaliumjodit, Kaliumnitrat, Bariumchlorid, Calciumchlorid etc. eine starke hemmende Wirkung auf die Hämolyse ausüben. Der Mechanismus dieser Hemmung beruht darauf, daß das Salz sich in irgend einer Weise an das Komplement anlagert und dieses an der Vereinigung mit dem Zwischenkörper hindert. Diese Verbindung scheint keine feste Vereinigung zu sein. Nach Versuchen an dem nach der Methode von Delezenne hergestellten Gänseplasma schließt Verf., daß die hämolytisch und bakterizid wirkenden Stoffe bereits im Blutplasma enthalten sind. (Die Frage der Anwesenheit dieser Stoffe im strömenden, intravasalen Blute erscheint aber damit noch nicht gelöst. Ref.)

Im Peptonblute ist nicht nur die Gerinnung aufgehoben, sondern der Zusatz von Peptonblut zu anderen gerinnbaren Flüssigkeiten hebt auch die Gerinnung in diesen auf. Wahrscheinlich ist es eine fremde, aus der Leber stammende Substanz, welche die Gerinnung im Peptonblute aufhebt. Ueber die Natur dieser hemmenden Substanz wurde eine Reihe von Beobachtungen angestellt, die aber zu keinem bestimmten Ergebnisse führten; wegen dieser, sowie wegen jener Versuche über die Beziehung des Ge-

webssaftes aus der Leber zur Gerinnung des Peptonplasma und anderer gerinnbarer Flüssigkeiten sei auf das Original verwiesen. *Löwit (Innsbruck).*

Franz, Fr., Ueber den die Blutgerinnung aufhebenden Bestandteil des medizinischen Blutegels. (Archiv f. experiment. Pathol., Bd. 49, 1903, S. 342—366.)

In anatomischen Untersuchungen wird zunächst festgestellt, daß in der Quermuskulatur um die Speiseröhre im Kopfteile des offizinellen Blutegels eigenartige, birnförmige, drüsenähnlich gestaltete Organe, besonders reichlich in den Lippen gelegen sind, welchen wahrscheinlich die Bereitung des gerinnungshemmenden Prinzipes des sogenannten Blutegelextraktes zufällt. Verf. macht nun eine Reihe von Untersuchungen über die Wertbestimmung der nach der üblichen Weise hergestellten Extrakte, über die Schwankungen des Gehaltes der Egel an wirksamer Substanz, über die Haltbarkeit der Extrakte, die zu einem Referate minder geeignet sind. Von Wichtigkeit ist es jedoch, daß es dem Verf. gelang, aus den Extrakten durch Chloroformfällung, Erwärmung (bis 60° C), Eintrocknung und Dialyse die wirksame Substanz, Herudin, rein zu gewinnen, die einen Verlust an Stärke gegen das Ausgangsmaterial nicht erkennen ließ, und die ihrer chemischen Beschaffenheit nach als eine Deuteroalbumose bezeichnet werden muß. Die Ausbeute beträgt ca. 8—9 mgr pro Kopf. Eine Reinigung des Herudins von den anhaftenden Pigmenten ist noch nicht gelungen. Die Herstellung des Präparates für den Handel hat die Firma E. Sachsse & Co., Leipzig-Reudnitz, übernommen. *Löwit (Innsbruck).*

Berichte aus Vereinen etc.

X. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie in Würzburg, vom 2.—6. Juni 1903.

Bericht über die Vorträge anatomischen Inhalts.

Von Dr. **Schickele,**
Assistenten an der Frauenklinik in Straßburg.

Referat von Herrn **J. Veit:** Ueber die Anatomie der Extrauterinschwangerschaft.

Die Autoren sind im allgemeinen darüber einig, daß das Ei sich in das dicht unter dem Schleimhautepithel liegende lockere Bindegewebe einbettet. Alles spricht dafür, daß man die von Spee und Peters beschriebene uterine Eieinbettung auch auf die extrauterine übertragen kann.

Bei der letzteren bildet sich wie bei der uterinen Schwangerschaft eine Decidua vera uterina in ebenso charakteristischer Art. Jedoch finden sich niemals syncytiale Riesenzellen in der Decidua vera uterina bei Graviditas extrauterina.

Dagegen kann von einer Decidua vera tubaria oder ovarica als einer zusammenhängenden Membran, wie die Dec. vera uterina, keine Rede sein. In der Tube findet man wohl mehr weniger deutliche deciduale Veränderungen, die aber vielfachem Wechsel unterworfen sind, woraus sich die zahlreichen Widersprüche der Autoren erklären, die bald Decidua vera finden, bald nicht. Auch die Existenz der Decidua basalis extrauterina ist vielfachen Kontroversen unterworfen. Sicher ist, daß in einer den uterinen Verhältnissen auch nur annähernd entsprechenden Weise eine Dec. basalis bei den verschiedenen Arten der Extrauterinschwangerschaft nicht gebildet wird. Man findet wohl einige deciduale Veränderungen in der Nähe des Einbettungsortes, auch syncytiale Riesenzellen in der Wand der Tuba. Chorionzotten finden sich in Venen



der Tubenwand, wobei die Venenwand zuweilen derart dünn ist, daß es den Anschein hat, als lägen die Zotten frei zwischen den Muskelfasern. In der Nähe der Gefäße und auch sonst liegen Zellen, welche dem Syncytium und den Langhansschen Zellen völlig gleichen. Wenn auch die objektiven anatomischen Befunde nicht sehr voneinander abweichen, ist die Deutung derselben sehr verschieden. Es stehen sich zwei Ansichten gegenüber: „Die Zerstörung mütterlichen Gewebes durch das kindliche in Wucherung begriffene Gewebe einerseits, die Bildung der Zellen an Ort und Stelle aus dem mütterlichen Gewebe andererseits.“ Die Mehrheit der Autoren neigt zu ersterer Annahme, während Veit zu der zweiten sich bekennt. Unabhängig von diesen Fragen ist die sogenannte „Deportation von Zotten“ zu beurteilen. Veit konnte bei einer Tubenschwangerschaft mit lebender Frucht Zotten in mütterlichen Venen nachweisen, die nach seiner Ansicht in die Venen hineingekommen sind und eventuell in der Richtung des Blutstromes weitergeführt werden. In dem Uterus kommt bei intrauteriner Gravidität Aehnliches vor, aber nicht in so großartigem Maße wie bei Extrauteringravidität in der Tubenwand, wo Zottenteile bis unter das Peritoneum sich vordrängen. Für ein Hineinwachsen der Zotten in die Venen ist nach Ansicht Veits kein Beweis erbracht; in Arterien sind nie Zotten gefunden worden und alles scheint ihm mehr dafür zu sprechen, daß die Zotten in den Blutstrom der Venen hineingezogen werden. Solange sie noch am Leben sind, veranlassen sie keine Gerinnungen. Auch gegen die Ansicht, daß die in den Venen liegenden Zellen Abkömmlinge des Venenendothels seien, spricht sich Veit aus.

Das Hauptargument Veits für die Entstehung der fraglichen Zellen in der Tubenwand aus Umwandlung mütterlicher Bindegewebselemente liegt darin, daß „die Zellen der Decidua vera tubaria, die sicher nichts mit der Eiperipherie zu thun haben können, von den fraglichen Zellen sich nicht unterscheiden“. Da man bei der Dec. vera die mütterliche Abkunft annehmen muß, liegt dies ebenso bei der Basalis auf der Hand.

Nicht weniger ist die Frage der Decidua reflexa bei Extrauteringravidität viel umstritten. Jedenfalls wechselt der Begriff einer Dec. reflexa sehr nach der Zeit der Schwangerschaft, wie dies bei den uterinen Eiern bekannt ist. Es ist wohl anzunehmen, daß die kleine Oeffnung, durch die hindurch das Ei sich in das subepitheliale Gewebe einbettet, sich bald wieder verschließt, so daß das Ei dann ganz in mütterlichem Gewebe eingeschlossen liegt. Die Basis des Eies wird gebildet von dem tubaren Bindegewebe, die Peripherie von einer Tubafalte und nur an einer kleinen Stelle, nämlich an der der früheren Oeffnung, ist eine echte „Dec. reflexa“, die von Epithel nicht bekleidet ist, keine Muskulatur besitzt und nur aus Bindegewebselementen besteht. Manche Autoren nennen allerdings im Gegensatz hierzu die ganze Tubenfalte, die das Ei bedeckt, Dec. reflexa. In der Tat übernimmt diese Falte die Funktion der Reflexa, jedoch die Ansichten über diesen Punkt sind sehr verschieden.

In der Weiterentwicklung des extrauterin eingebetteten Eies überwiegt — bei der Tube sind diese Vorgänge am besten bekannt — die Usur und die Ruptur. Die Usur ist das langsame Auseinanderweichen der Wand, die das Ei aufgenommen hatte. Die Dec. reflexa kann allein usurieren, so daß die Chorionzotten eventuell in das Tubenlumen hineinragen. Findet dies in früher Zeit statt, erfolgt eine Blutung in das Tubenlumen aus dem intervillösen Raum, die den Tod des Eies zur Folge hat. In späterer Zeit kann das Ei erhalten bleiben, wenn das Chorion laeve sich der gegenüberliegenden Tubenschleimhaut direkt anlegt. Es kann auch zu einer Usur der Tubenwand kommen, so daß das Ei frei in die Bauchhöhle ragt, vielleicht noch von Reflexa bedeckt. Bleibt die Placenta in ungestörter Verbindung mit der Tubenwand, kann sich das Ei weiterentwickeln (sekundäre Abdominalschwangerschaft). Nach Veits Ansicht spielt die große Blutstauung und die auffallende Anhäufung von verschleppten Zotten in gefüllten Venen einen Hauptgrund zur Entstehung der Usur, also wieder nicht die Zerstörung mütterlichen Gewebes durch das vorwuchernde fötale.

Im Gegensatz zur Usur muß als Ursache der **Ruptur** eine plötzliche Drucksteigerung im Ei oder Fruchtsack angenommen werden. Allerdings ist es dann schon vielleicht so weit gekommen, daß die Tubenwand nicht mehr hypertrophieren kann. Demnächst kommt die Blutstauung und die Blutung in den Geweben in Betracht, aus vielfachen Momenten entstanden, ebenso das Auftreten von Kontraktionen der Wand des Fruchtsackes. Die Ruptur des Fruchtsackes hat die bekannten Erscheinungen der inneren Blutung zur Folge. Aetiologisch für die extrauterine Einbettung des Eies sind in vielen Fällen entzündliche Veränderungen der Tube anzuschuldigen.

Alle hier nur kurz besprochenen Ereignisse haben meistens den Tod der Frucht zur Folge. Die weiteren Vorgänge nach diesem Zeitpunkte sind verschieden. Die Entstehung einer isolierten Hämatocele, also einer gänzlich abgeschlossenen Höhle, deren Wand nichts anderes als die peripheren geronnenen Schichten des ergossenen Blutes ist, und in die das Ostium abdominale der Tube sich öffnet, ist selten. Häufiger

ist der tubare Abort, d. i. die Austreibung des abgestorbenen Eies aus der Tube durch Kontraktionen der Tube. Vielfach ist von einer Eihöhle nichts mehr zu sehen und es handelt sich um eine Blutmole.

In seltenen Fällen können extrauterine Früchte bei Bestehenbleiben der normalen Placentarzirkulation fast oder ganz ausgetragen werden. Diese Fruchtsäcke sind dann meist gestielt, wenn auch infolge der meist zahlreich vorhandenen Verwachsungen die Verhältnisse oft sehr verändert sind.

Andere Ausgänge sind in bekannter Weise die Entstehung eines Lithopaedion, Lithokelyphos, Lithokelyphopaedion und die Vereiterung des Fruchtsackes mit Durchbruch nach außen.

Unter den verschiedenen Arten der Extrauterinschwangerschaften wären folgende Punkte besonders hervorzuheben.

Eine primäre Abdominalschwangerschaft ist bisher beim Menschen noch nicht einwandfrei erwiesen worden. Alle bisher unter dieser Diagnose beschriebenen Fälle können einer eingehenden Kritik nicht standhalten. Ovarialschwangerschaften sind sicher beobachtet worden. Das Ei bettet sich, wie meistens angenommen wird, stets im Follikel ein, wahrscheinlich auch subepithelial, und wächst dann entweder in das Lumen des Follikels hinein oder in das Parenchym des Ovariums. Im ersten Falle spielt dann das Epithel des Follikels die Rolle der Reflexa. Die deciduale Veränderung des umliegenden Bindegewebes ist nur sehr gering, wird sogar von manchen Autoren ganz geleugnet. — Die Einbettung des Eies auf der Fimbria ovarica und die Tuboabdominalschwangerschaft sind mehrfach beschrieben. Manche dieser Fälle bedürfen jedenfalls einer eingehenden Kritik, ebenso die als Graviditas interstitialis beschriebenen Formen.

Das Referat von Herrn Werth über Extrauteringravidität behandelt hauptsächlich die Anatomie, und zwar die früheren Stadien der Tubar-, interstitiellen und Ovarialschwangerschaft.

Es steht bis jetzt fest, daß die Eieinbettung im wesentlichen nach den für den Uterus anzunehmenden Vorgängen in der Tube erfolgt. Die Einbettung an sich ist aber pathologisch, da die Tube nach ihrer anatomischen Beschaffenheit hierzu ungeeignet ist. Im Gegensatz zu dem Uterus trifft das sich in die Tube einbettende Ei auf eine außerordentlich wenig entwickelte Schleimhautschicht. Die innere Längsschicht der Muscularis grenzt vielfach fast unmittelbar an das Epithel, so daß das Ei geradezu in die Muscularis zu liegen kommt. Wucherungserscheinungen der Schleimhaut analog derjenigen des Uterus finden sich nicht. Die Einnistung des Eies findet in der Regel in einer faltenfreien Stelle der inneren Tubenfläche statt, es kann aber auch ein Faltenstamm der Tubenschleimhaut in Betracht kommen (interkolumnare und kolumnare Einbettung). Die Falteninsertion des Eies kommt vielleicht nicht gerade selten vor, das Ei geht aber wahrscheinlich leicht und früh zu Grunde, worauf manche intratubare Hämatome, die in schmalen Streifen der Tubeninnenfläche sitzen, möglicherweise hindeuten.

Für den Modus der Fruchtkapselbildung ist die Schwangerschaft in der Ampulle und im Isthmus der Tuba auseinanderzuhalten. Bei der ersteren Form ist im Lumen eine freie Fläche von hinreichendem Umfange vorhanden, welche einem Segment des Eies — dem Eihügel — erlaubt, sich in das Tubenlumen vorzustülpen. Je mehr das Ei wächst und die Eibasis einen größeren Abschnitt der Tubenwand in Anspruch nimmt, um so mehr wird die Tubenlichtung komprimiert und bald bildet sie nur noch einen kleinen halbmondförmigen Raum, der dem Ei aufliegt und in den das Tubenlumen von beiden Seiten her einmündet. Von einer Decidua reflexa, als einer histologischen Tatsache, kann keine Rede sein, deshalb schlägt Werth für die in das Innere der Tubenlichtung hineinragende Kalotte des Eies die Bezeichnung vor: inneres Fruchtkapselsegment.

Bei der Graviditas isthmica kommt es wegen des engen Tubenlumens nicht zur Bildung eines inneren Eihügels, sondern das Tubenschleimhautrohr wird durch das wachsende Ei verdrängt, durch das dissecierend verlaufende Wachstum des Eies und des Eibettes zerstört, so daß später das Tubenlumen vollständig unterbrochen und das Ei ringsum direkt in der Tubenwand verankert ist.

Die histologischen Befunde an den jungen Tubeneiern decken sich mit denen an den Uterineiern. Die Trophoblastschale macht ihre verschiedenen Entwicklungsstadien ebenso durch.

Die der Serotina basalis uterina entsprechende Partie des Eies hat mit ersterer absolut keine Aehnlichkeit. Der Eiboden wird von vornherein von glatter Muskulatur und Bindegewebe gebildet, mit denen sich die Chorionzotten verbinden. An der Berührungsfläche des Eies mit den mütterlichen Geweben findet sich analog dem Nitabuchschen Streifen eine Fibrinablagerung, die nach Werth durch fibrinoide Degeneration des mütterlichen Gewebes entsteht. Die Zotten legen sich dem Fibrinstreifen an unter Vermittelung der sogenannten Zellsäulen der Langhansschen Zell-

schicht. Infolge der innigen Durchmischung der fötalen und mütterlichen Zellen sind die Verhältnisse schwer erkennbar und daher die Streitigkeiten über Decidua- und Nichtdeciduabildung herzuleiten. Werth stellt das Vorkommen einer Decidua in der Tube entschieden in Abrede. Manche deciduaähnliche Reaktion hier und da mag wohl zugestanden werden, auch bei uteriner Schwangerschaft finden sich diese Bilder in der Tuba. Das Ueberwiegen der fötalen Elemente ist jedoch genau zu erkennen. Die fötalen Zellen greifen mit Vorliebe die Gefäßwandungen — besonders die der Venen — an und dringen in das Lumen ein, dieses zuweilen ganz verstopfend. Zottenhaltige Venen sind ein regelmäßiger Befund bei jeder Tubarschwangerschaft und sind schon seit langer Zeit bekannt.

Die Membrana reflexa (inneres Fruchtkapselsegment) wird durch das Ei gebildet, indem dieses durch sein Wachstum die ihm benachbarten Wandabschnitte unterminiert und gegen das Lumen vorschiebt. So kommt es, daß diese M. refl. in der Regel noch subepitheliale Längsmuskulatur enthält. Auf ihrer Außenfläche trägt sie meist noch Epithel, welches nach dem Scheitel des Eihügels zu sich abflacht. Die primäre M. refl. wird gewöhnlich nach kurzer Zeit schon usuriert und von den Ausläufern des Trophoblastes durchwachsen. Die freiliegende Peripherie des Chorion vereinigt sich dann mit gegenüberliegenden Punkten der bis dahin vom Ei nicht besetzten Fruchtsackwandung, d. h. mit den der Oberfläche des Eihügels zunächst liegenden Schleimhautfalten. Von dieser Verklebungsstelle aus wird nun die Tubenwand weiter von fötalen Elementen durchwachsen.

Die Aetiologie für die so häufige Einbettung des Eies in der Tuba ist in einer besonderen Beschaffenheit der Tubenschleimhaut zu suchen, welche die Weiterbeförderung des Eies verhindert, dessen Retention erleichtert. Die Entzündung der Tubenschleimhaut mit ihren Folgen trägt, abgesehen von seltenen Anomalieen, wohl am häufigsten die Schuld daran. Der proximal vom Fruchtsack gelegene Tubenabschnitt ist in der Mehrzahl der Tubargraviditäten Sitz mehr weniger alter Entzündungsprozesse, Verklebungen oder Verwachsungen der Falten untereinander, in unregelmäßiger Verteilung, ja sogar von richtigen Nebengängen, die alle der Wanderung des Eies große Hindernisse bereiten.

Die Einnistung und das Wachstum des Eies, wie sie oben beschrieben wurden, läßt den Ausgang der meisten Tubargraviditäten in Ruptur oder in den sogenannten Tubenabort verständlich erscheinen. Durch die Zerstörung der Membrana reflexa oder der Tubenwand überhaupt durch fötale Elemente bezw. infolge Blutung aus arrodierten größeren Gefäßen wird die Verbindung des Eies mit seinem Bette aufgehoben und die Fruchtkapsel unter Umständen gesprengt (innerer Fruchtkapselaufbruch = Abort, äußerer Fruchtkapselaufbruch = Ruptur). Im ersteren Falle bleibt die Blutung meist beschränkt, es bildet sich im Anschluß an die Fruchtkapsel als Kern eine sogenannte Blut-(Tuben)mole, an die sich Gerinnsel von der Seite her anlagern. Kleinere Hämatome können sich zurückbilden, größere werden durch eine granulationsartige Gewebswucherung aus dem verletzten Eibett abgehoben und durch das Ostium abdominale in die Bauchhöhle befördert, unter Mithülfe von Kontraktionen der Tubenwand. Jedoch ist diese Hämatombildung selten, meistens ergießt sich das Blut in den hinteren Beckenraum und wird abgekapselt in der Weise, daß von dem Peritoneum der in den Blutherd eintauchenden Ampulle eine flächenhafte Bindegewebsneubildung ausgeht, die den Blutraum überdacht. Die isolierte Hämatocelenbildung Sängers mag wohl selten vorkommen. Jedenfalls ist die Hämatocelenbildung abhängig von der äußeren oder inneren Tubenblutung und tritt infolgedessen bald als diffuse oder geschwulstartige Hämatocele auf. Die Resorption des ergossenen Blutes kann nicht stattfinden, u. a. weil das kleine Becken, das von Darmschlingen oft frei ist, der Ort dazu nicht ist und weil wohl frühzeitige Gerinnung des Blutes eintritt, das übrigens schubweise ergossen zu werden pflegt.

Der als Tubenabort bezeichnete Ausgang der Tubargravidität kann nach Werth nur bei deren ampulläre Form stattfinden aus den oben erwähnten Gründen. Sitzt das Ei in dem isthmischen Teil der Tube, bildet sich entweder ein Hämatom, das sich zurückbildet, vielleicht ohne klinische Symptome hervorzurufen, oder aber wenn die Fruchtentwickelung über die ersten Zeiten bestehen bleibt, kommt es bald zur Ruptur der äußeren Fruchtsackwand.

Die Ovarialschwangerschaft. Dank den zum Teil ausgezeichneten Publikationen der letzten Jahre, ist diese seltene Lokalisation des Eies jetzt mit Sicherheit erwiesen. Gerade die jüngeren bekannt gewordenen Stadien sind es, die Licht in das Dunkel gebracht haben. Der intrafollikuläre Ursprung ist durch den Befund eines (vergrößerten) Corpus luteum, deutlichen Luteingewebes in der Fruchtsackwand und das noch in situ befindliche Ei wohl zweifellos festgestellt (v. Tussenbroek). Eine feine aus Fibrin mit eingesprengten fötalen Zellen bestehende Membran trennt — ein Analogon der Reflexa uterina — die Fruchtsackhöhle von dem übrigen Corpus luteum. Aus dem ganzen anatomischen Befunde läßt sich schließen, daß die Einbettung des

Eies in der Wand des bei der letzten Menstruation geborstenen Follikels und zwar innerhalb der Substanz der Tunica propria desselben erfolgte. Der Bau des Eies ist mit aus anderen Orten bekannten Beschreibungen prinzipiell gleich, auch das Syncytium ist deutlich, woraus ein Schluß gegen die materne Herkunft desselben wohl am Platz ist (Franz). Decidua ist nicht nachweisbar; darüber sind die Autoren fast durchweg einig. Je nach der Lage des Follikels mehr zentral oder peripher im Ovarium, wird dieses bei der Vergrößerung des Fruchtsackes Veränderungen erleiden, wie bei Ovarialcysten auch.

Aber auch eine Art „epoophoraler Eiinsertion" muß zugelassen werden (Franz). Auch bei der Ovarialschwangerschaft kann eine gestielte und ungestielte Form unterschieden werden, womit auch verschiedenes Verhalten des Lig. latum und Lig. ovarii proprium Hand in Hand geht. Endlich ist eine intraligamentäre Entwicklung der Eierstocksschwangerschaft anzunehmen, wenn auch als große Seltenheit. Auch hier ist der übrige Rest des Ovariums dann denselben topographischen Aenderungen unterworfen, wie bei den nach demselben Modus sich entwickelnden Ovarialgeschwülsten.

Für manche, besonders für die vorgeschrittenen Ovarialschwangerschaften lassen die oben erwähnten Erkennungszeichen (Corpus luteum, Luteingewebe u. a.) im Stich. Für diese ist die vor längerer Zeit schon von Werth aufgestellte These zum Nachweis des ovariellen Ursprungs per exclusionem vollgültig: „Den ovariellen Ursprung eines Fruchtsackes, der nach der Art seiner Verbindung mit dem Lig. latum und dem Uterus nur von einem der Adnexorgane abgeleitet werden kann, müssen wir als bewiesen annehmen, wenn die Tube, einschließlich der Fimbria ovarica und unter gleichzeitigem Ausschlusse der Möglichkeit einer Nebentubenschwangerschaft als völlig sicher an der Bildung des Fruchtsackes **unbeteiligt** nachgewiesen werden kann."

Der Ausgang der Ovarialschwangerschaft ist meistens die Blutung nach Bersten des Sackes. Die Blutung ist vielleicht in manchen Fällen nicht so schwer, daß immer eine Operation nötig wird; auch der Austritt der Frucht in die Bauchhöhle ohne Unterbrechung der Schwangerschaft ist beobachtet worden. Eine teilweise Resorption der Fruchtteile bezw. Abkapselung ist auch bekannt, Lithopaedionbildung.

Die interstitielle Tubenschwangerschaft. Die Berichte über diese seltene Form von Schwangerschaft, welche wirklich einwandsfrei sind, dürften nur in beschränkter Anzahl vorhanden sein. Die Unterscheidung verschiedener Arten, wie der tubouterinen und der uterotubaren noch außerdem, ist wohl nicht durchführbar. Genauere anatomische Beschreibungen und Erforschung der Entstehungsursache dieser Form der Gravidität liegen nur in ganz geringer Zahl vor. Aeltere entzündliche Veränderungen an der Tube oder in deren Umgebung (Polypenbildung, Nebengänge, Divertikel, Wolffscher Gang) werden wohl in erster Linie in Betracht kommen. Ueber den feineren Bau der Fruchtsackwand wissen wir so viel, daß glatte Muskulatur in ihr sich findet, mit der die Chorionzotten in Verbindung stehen und daß die Befunde überhaupt sich mit denen von der Tubargravidität her bekannten decken. Auch die Abwesenheit von Decidua ist hervorzuheben. Das grob anatomische Bild der interstitiellen Schwangerschaft ist typisch. In der ersten Zeit der Schwangerschaft entsteht eine halbkugelige Auftreibung der betroffenen Tubenecke, von deren Scheitel die Tube abgeht. Der Fruchtsack entwickelt sich nun weiter nach oben und außen. Die der Kuppe angehörenden Partieen werden immer dünner, während die Seitenwandmuskulatur hypertrophiert; der Fundus uteri wird nach der nicht schwangeren Seite verschoben und liegt der Seite des Fruchtsackes an. Das Corpus uteri beteiligt sich an diesen Prozessen mit der Bildung einer Decidua und Hypertrophie der Muscularis, besonders auf der schwangeren Seite. Die Tube wird am meisten mit dem wachsenden Scheitel in die Höhe gezogen, bleibt aber in den späteren Stadien tiefer als dieser, ebenso das Lig. rotundum, das auch tief und vorne sitzt. Das Lig. ovarii liegt an der äußeren Peripherie des Sackes. Es ist anzunehmen, daß Fruchtsackhöhle und Uterushöhle getrennt sind, wenn auch unter Umständen nur durch eine dünne Membran. Breitere Verbindung bei der Höhle entsteht nur durch akuten Einbruch des Fruchtsackinhaltes in das Uteruscavum.

Die Differentialdiagnose zwischen interstitieller Gravidität und Gravidität in einem Nebenhorn ist zuweilen recht schwer. Für erstere ist sehr wichtig die erwähnte Schiefstellung des Fundus uteri und die hiermit zusammenhängende Höhendifferenz in dem Abgange der Adnexa vom Uterus. Außerdem wäre aber noch der Nachweis des medial vom Fruchtsack gelegenen Restes des Tubenganges bezw. dessen Mündung in das Uteruscavum zu verlangen.

In den meisten Fällen tritt die Ruptur des Fruchtsackes innerhalb der 3 ersten Schwangerschaftsmonate auf. Weiter fortgeschrittene oder ausgetragene interstitielle Schwangerschaften sind nicht einwandsfrei nachgewiesen.



In der Diskussion vertritt

Pfannenstiel die Ansicht, daß die Ruptur der Tube erfolge durch irgend eine plötzlich eintretende Drucksteigerung und daß das Ei vorher schon gelöst sei. Bezüglich der Eieinbettung ist er der Ansicht, daß sie in der Tube erfolgt wie im Uterus. Natürlich beständen Verschiedenheiten, da eben die Tube anders gebaut sei.

Manche Hämatocele ist vielleicht auch auf eine früh zu Grunde gegangene Abdominalschwangerschaft zurückzuführen.

Der Befund von Deciduazellen sei nicht von hervorragender Bedeutung. Es werden jedenfalls welche gefunden. Vielleicht gehen sie auch teilweise zu Grunde oder werden von Chorionzotten verdrängt. Diese haben kein destruierendes Wachstum. Zotten werden in Venen hinein gezogen, so daß also von einer eigentlichen Deportation keine Rede sein kann.

Fehling fragt die Referenten, wie jene plötzlich entstehenden abundanten direkt lebensbedrohlichen Blutungen zu erklären seien, bei denen als anatomischer Befund ein kleines Loch in der Tubenwand, aus dem vielleicht einige Zotten herausragen, nur recht wenig als Erklärung imponiere.

Wertheim vertritt die Meinung, daß die Einbettung des Eies in einen Tubengang erfolge, wie dies auf Serienschnitten nachweisbar wäre.

Nach Fellners Auffassung spielt bei dem Absterben oder der Weiterentwicklung des Eies die Decidua eine Rolle. Das Ei geht zu Grunde, bei dem es nicht zur Deciduabildung kommt.

Veit (Schlußwort) u. a. sieht in der Stauung ein Hauptmoment zur Erklärung der Fruchtsackrupturen. Zahlreiche Gefäße sind mit Zotten vollgepfropft, ein Ueberdruck existiert und so kann durch eine an sich geringe Drucksteigerung ein Bersten der Gefäße erfolgen.

Werth (Schlußwort) u. a. meint, daß die Arrosion der Gefäße durch fötale Elemente doch noch die beste Erklärung wäre für die plötzlichen und großartigen Blutungen. Allerdings beständen in diesen Beziehungen große Differenzen zwischen Veit und ihm.

Von den Vorträgen bezw. Demonstrationen können nur einige ganz kurz erwähnt werden.

H. Freund (Straßburg), Ueber vorgetäuschte Extrauterinschwangerschaft.

F. ist der Ansicht, daß Blutungen (Hämatocelen) häufiger als bisher angenommen, vorkommen können, ohne daß Gravidität bestände. Er erklärt sie aus einer „Hyperaemia mechanica“ der Tube und sah sie unter anderem bei Herzfehlern, Ovarialerkrankungen, tuberkulöser Peritonitis und bei Zirkulationsstörungen überhaupt. Anatomisch: Salpingitis haemorrhagica.

Fueth (Leipzig), Ueber die Ausbreitung der Eikapsel in der Tube.

F. glaubt, daß das Ei sich in einem Nebentubengang, etwa einem Divertikel, fängt und sich hier weiter entwickelt. Dec. reflexa gibt es nicht, man sollte eher sagen Dec. capsularis. Die Chorionepithelien durchwandern das subepitheliale Gewebe der Tubenwand. Manchmal ist deutlich zu sehen, wie Zottenepithelien direkt in das Gefäßlumen einbrechen und zwar sind dies Langhanssche Zellen. Deciduale Umwandlung in der Tubenwand hat F. nicht gesehen.

Heinsius (Greifswald) demonstriert sehr instruktive Zeichnungen von Tubarabort. Sehr interessant war ein Präparat, in dem das Ei in dem subepithelialen Gewebe lag zwischen dem Lumen der Haupttube und einer Nebentube. H. hat in seinen Bildern deciduale Reaktion in der Tubenwand gesehen, stellenweise auch kleine Deciduanester. Auch die Muscularis zeigt eine ödematöse Durchtränkung gleichsam als Vorbereitung für die vorwuchernden Langhansschen Zellen. Es bestehen überhaupt Wucherungen des fötalen und des mütterlichen Gewebes, die aber vielfachen Schwankungen unterliegen.

v. Rosthorn (Heidelberg) demonstriert Präparate von Extrauteringravidität, unter anderem eine sehr schöne interstitielle Schwangerschaft mit typischem anatomischen Befunde (Lithokelyphos).

Franz (Halle) demonstriert einen Fall von ausgetragener Tubargravidität mit eigentümlicher pilzförmiger Placenta; ein Lithokelyphopaedion und Myome mit Gravidität.

Leopold (Dresden) demonstriert eine schöne Ovarialschwangerschaft von gestielter Form mit Verkalkungen.

Schickele (Straßburg) berichtet über eine ausgetragene Schwangerschaft in einem Uterusdivertikel. Der mit der Umgebung verwachsene Fruchtsack saß dem Fundus uteri auf, seine Höhle war in breiter Verbindung mit dem Cavum uteri. Der Uterus ist durch den normalen Sitz der Adnexe und beider Ligg. rotunda gekennzeichnet. In der Wand des Fruchtsackes war mehrfach glatte Muskulatur nachzuweisen;

auch Serosa stellenweise noch vorhanden. Sch. ist der Ansicht, daß das Divertikel gebildet wurde durch die allmähliche Dehnung einer von vornherein dünnen (atrophischen) Stelle des Fundus uteri und daß das Kind langsam in diesen neuen Fruchtsack übergetreten und am Ende der Schwangerschaft abgestorben ist.

Seitz (München) demonstriert Präparate von Tubargravidität, darunter ein interessantes kugelrundes, mit eigentümlichen Impressionen an mehreren Teilen des Fötus. In einem (ausgetragenen) Falle war die Placenta eigentümlich gürtelförmig.

Hitschmann (Wien) zeigt außer sehr instruktiven Tafeln für den Unterricht — erscheinen demnächst im Buchhandel — Präparate einer Placenta marginata in situ (V. mens. gravid.), einer Reflexaplacenta in situ und einer noch in utero befindlichen Zwillingsschwangerschaft vom schätzungsweise 2. Monate.

Glockner (Leipzig), Ueber pseudopapilläre Ovarialcystome.

v. Rosthorn (Heidelberg), Demonstration zum Chorionepitheliom. (Metastase in einer Nebenniere oder Adenom der Nebenniere?)

v. Franqué (Prag), Demonstration zur destruierenden Blasenmole. Makroskopisch instruktiv; mikroskopische Untersuchung wird folgen.

Bulius (Freiburg i. B.), 1) Eine solitäre Hämatocele. Das Fimbrienende der Tuba geht in einen etwas über apfelgroßen Sack direkt über. Seine Wand besteht aus Fibrin und Bindegewebe. In ihm Blut, in der Tube Chorionzotten innerhalb von Blutklumpen.

2) Rupturierte interstitielle Gravidität aus dem 2. Monate. Decidua fand sich verschiedentlich, eng vermischt mit fötalen Zellen. In den Gefäßlumina zuweilen Syncytium, von außen eingedrungen.

Werth (Kiel) berichtet über einen Fall von Schwangerschaft auf der Fimbria ovarica, die bis in die 36. Woche getragen worden war. Auch ohne mikroskopische Untersuchung ist die Deutung des Präparates unzweifelhaft.

Bücheranzeigen.

Bickel, A., Untersuchungen über den Mechanismus der nervösen Bewegungsregulation. Eine experimentell-klinische Studie. Mit 14 Abbildungen. Stuttgart, F. Enke, 1903.

Das Thema der Bewegungsregulation ist in jüngster Zeit Gegenstand eingehenderer Studien von Seite der Physiologen und Kliniker geworden, woran auch Bickel durch mehrfache Untersuchungen einzelner einschlägiger Fragen teilgenommen hat. Hierbei sind bisher vorwiegend die Folgen der Funktionsstörungen einzelner Teile studiert worden, viel weniger das Zusammenwirken der verschiedenen Zentren, welches ja bei dem so komplizierten Regulationsmechanismus der Bewegungen eine so große Rolle spielt. B. hat nun eine große Reihe von Versuchen über diese Wechselbeziehungen angestellt, indem er den Einfluß der Ausschaltung der verschiedenen zentripetalen Apparate (sensible Nerven der Vorderextremitäten, Labyrinth, optische Bahnen) und Gehirnteile (sensomotorische Rindenzone, Kleinhirn) auf die Regulation der Bewegungen der zentripetal gelähmten Hinterextremitäten an Frosch und Hund studierte. Am ausführlichsten ist das Kapitel über den Einfluß der sensomotorischen Rindenzone behandelt, worin B. über Versuche am Hunde berichtet, die er in Gemeinschaft mit Paul Jacob (Berlin) anstellte. Alle diese Versuche zeigen neben zahlreichen in physiologischer Beziehung interessanten Einzelheiten das weitgehende Kompensationsvermögen, welches bei zentripetaler Lähmung dem Organismus durch gesteigerte Funktion der übrigen zentripetalen Apparate und der Zentren zur Verfügung steht. Und so bringt die mit einem umfangreichen Literaturverzeichnis und 14 Zeichnungen nach Momentphotographieen versehene Monographie einen wertvollen Beitrag zur Aufhellung der schwierigen Frage der Bewegungsregulation. *Friedel Pick (Prag).*

Orschansky, J., Die Vererbung im gesunden und krankhaften Zustande und die Entstehung des Geschlechts beim Menschen. Mit 41 Abbildungen. Stuttgart, F. Enke, 1903.

Das Problem der Vererbung ist in neuerer Zeit von den verschiedensten Seiten aus zum Gegenstand eingehender Untersuchungen gemacht worden, die zum Teil auch

zu lebhaften Kontroversen, namentlich über die Vererbbarkeit erworbener Veränderungen (Spencer, Weissmann) geführt haben. O. hat nach Bearbeitung verschiedener Einzelfragen in dem vorliegenden Buche eine zusammenfassende Darstellung der einzelnen bisher vorliegenden Untersuchungen und Theorieen geliefert und eigenen Untersuchungen angeschlossen. Er ging dabei von dem Gedanken aus, daß die als eine Funktion des elterlichen Organismus aufzufassende Erblichkeit in jeder Lebensperiode der Energie der übrigen Funktionen des elterlichen Organismus oder dem allgemeinen Zustand desselben entspricht, und wie das Individuum verschiedene Stadien der Energie von der Jugend bis zum Alter mitmachen müsse. Er studiert infolgedessen die Erblichkeit in allen Entwicklungsphasen des Lebens der Eltern und findet in verschiedener Beziehung, z. B. in Bezug auf Skelettverhältnisse der Neugeborenen, ein Parallelgehen mit dem Alter der Eltern. Bei Familien, deren erstes Kind ein Knabe ist, kommen vorwiegend Knaben, bei solchen mit erstgeborenen Mädchen vorwiegend Mädchen zur Welt. Außerdem macht sich eine gewisse Periodizität in Bezug auf Geburt von Knaben und Mädchen geltend, für die der Verf. eine Erklärung in den Eigentümlichkeiten der weiblichen Organisation sucht. Eingehend wird die pathologische Vererbung erörtert und an der Hand zahlreicher Untersuchungen studiert, wobei O. auch hier wieder eine analoge Kurve der Energie der pathologischen Vererbung, wie bei der normalen Erblichkeit, nachweisen zu können glaubt. Bezüglich der Entstehung des Geschlechtes stellt O. die Hypothese auf, daß beim Befruchtungsakte eine Art Neutralisation der Zellsubstanzen eintritt, wobei aber immer ein gewisser Rest nicht neutralisierter Zellsubstanz zurückbleibt, der den Keim der zukünftigen Geschlechtszellen des Individuums darstellt. Für den erblichen Charakter erworbener Veränderungen liegen bisher keine direkten Beweise vor. Wie diese kurze Uebersicht lehrt, enthält das gut ausgestattete Buch eine Reihe origineller Gesichtspunkte und wird hierdurch, sowie durch die Fülle der zusammengetragenen Tatsachen, Jedem, der auf diesem schwierigen Gebiete Orientierung wünscht, wertvolle Dienste leisten. *Friedel Pick (Prag).*

Literatur.

Zusammengestellt von Oberbibliothekar Dr. E. Roth (Halle).

Geschwülste.

Kulisch, G., Zur Genese der Gummata syphilitica. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 49, S. 883—886.

Logez, Albert, Le lymphangiome congénital et la macrocheilie. Paris, Rousset, 1902. 8°. 114 SS. avec fig.

Lubarsch, O., Pathologie der Adenome und Carcinome. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Jahrgang 7 für 1900/01 : 1902, S. 884—911.

Malherbe, Albert, et **Malherbe, Henri,** Recherches sur le sarcome. Gazette médicale de Nantes, Anée 20, 1902, S. 203—206. Avec 8 fig.

Marchand, Ueber Gewebswucherung und Geschwulstbildung mit Rücksicht auf die parasitäre Aetiologie der Carcinome. Pathol. Institut der Univ. Leipzig. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 39, S. 693—696; No. 40, S. 721—725.

Menschig, Carl Paul, Ueber die Kontagiosität des Krebses. Leipzig, Konegen, 1902. 8°. 29 SS.

Meyer, Vortäuschung von Trächtigkeit durch Adenocarcinom. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 46, 1902, No. 40.

Olshausen, Rob., Ueber Impfmetastasen und Spätrezidive nach Carcinomoperationen. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 48, 1903, Heft 2, S. 262—270.

de Ruyter, Ueber Carcinomentwicklung. Archiv für klinische Chirurgie, Band 69, 1903, Heft 1/2, S. 281—287.

Schmauch, Georg, Mortifikation und Spontanelimination eines großen Myoms. Univ.-Frauenklinik zu Berlin. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 26, 1902, No. 44, S. 1217—1220.

Spijarny, J., Zur Frage der bösartigen Lymphome (Lymphoma malignum). Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 47, S. 841—842.

Spitzer, Ludwig, Ueber Carcinombildung auf gummösem Boden. Abt. von E. Lang im Allg. Krankenh. in Wien. Zeitschrift für Heilkunde, Band 23, N. F. Band 3, 1902, Chir., Abt. F, S. 227—235. Mit 2 Taf.

Volkmann, R., Allgemeine Geschwulstlehre. 7. Jahresbericht über die Fortschritte der Chirurgie für 1900 : 1902, S. 178—203.

Wolf, Walter, Hämatangiome und Carcinom. Veröffentlichungen des Komitees für Krebsforschung. Klinisches Jahrbuch, Ergänzungsband 2, 1902, S. 9—10.

Missbildungen.

Andree, R., Die älteste Nachricht über die sogenannten Azteken-Mikrocephalen. Verhandlungen der Berliner Ges. für Anthropologie. Zeitschrift für Ethnologie, Jahrgang 34, 1902, S. 219—221.

Arnell, James Rae, Clinical observations on congenital and acquired transposition of the viscera. American Journal of the medical Sciences, Vol. CXXIV, 1902, No. 5 = 368, S. 385—399.

Baudouin, Marcel, Un cas de grossesse quadruple, formée de deux oeufs, dont l'un à trois germes avec sternopagie. Gazette médicale de Paris, Année 73, 1902, Série XII, Tome II, No. 47, S. 369—370. Avec fig.

Bayer, Carl, Spina bifida. Medizinische Wandervorträge, Heft 62. Berlin, Fischer, 1902. 8°. 43 SS.

Benda, C., Akromegalie. Die deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts, Band 3, 1902, S. 261—276.

Bernhard, L., und **Blumenthal, M.,** Zur Kenntnis der kongenitalen Elephantiasis. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 50, S. 900—903. Mit 1 Abb.

Blancard, Charles, Sur le rôle de l'amnios dans les malformations congénitales. Paris, Rousset, 1902. 8°. 64 SS.

Buday, Koloman, Mit Fettwucherung einhergehender Riesenwuchs des Fußes (Macropodia lipomatosa). Sitzungsberichte der medizinisch-naturwissenschaftlichen Sektion des siebenbürgischen Museumsvereins, Jahrgang 27, 1902, Band 24, S. 38—40.

Caracahe, A., Foetus monstrueux humain anencephale sans fissure spinale et avec bifidité faciale. Sage-femme, Année 6, 1902, S. 183—186.

Damerius, Ueber sieben Entbindungen mit sackförmigen Anhängen. Allgemeine deutsche Hebammenzeitung, Jahrgang 17, 1902, No. 24, S. 454.

Danlos, Infantilisme du type Lorain. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XIX, 1902, S. 681—684.

Dargein, P., et **Etcheverry, G.,** Un deuxième cas de grossesse gemellaire. Toulouse médical, Série II, Tome IV, 1902, S. 113—117.

Davidsohn, Die brasilianischen Xiphopagen Rosalina und Maria. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 39, 1902, No. 51, S. 1204—1205.

— Verhandlungen der Berliner Ges. für Anthropologie. Zeitschrift für Ethnologie, Jahrgang 34, 1902, S. 245—247.

Filipello, G. B., Sopra un caso di acromegalia osservato nella sezione chirurgica da V. oliva. Annali di Freniatria, Anno 12, 1902, S. 57—69.

Geipel, Paul, Weitere Beiträge zum Situs transversus und zur Lehre von den Transpositionen der großen Gefäße des Herzens. Archiv für Kinderheilkunde, Band 35, 1902, Heft 1/2, S. 112—158; Heft 3/4, S. 222—258. Mit 10 Abb.

Greiner, Eine Zwillingsschwangerschaft mit abgestorbener Frucht. Ein Neugeborenes mit 2 Zähnchen. Allgemeine deutsche Hebammenzeitung, Jahrgang 17, 1902, No. 25, S. 476—477.

Guérin et **Valmale,** Grossesse à terme méconnue jusqu'à l'expulsion de l'enfant, putréfaction foetale. Montpellier médical, Série II, Tome XIV, 1902, S. 620—624.

v. Hansemann, Ueber den Vogelkopfmenschen. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 49, Vereinsbeilage, S. 351—352.

Hellendall, Ueber die Untersuchung von 2 Fällen von epigastrischen Doppelmißbildungen mittelst Radioskopie. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Band 6, 1902, Heft 2, S. 59—68. Mit 4 Taf.

Hißbach, Friedrich, Ueber Polydaktylie, deren Wesen und Behandlung. Orthop. Klinik. Leipzig 1902. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Hödlmoser, C., Sprengelsche Difformität mit Cucullarisdefekt und rechtsseitiger Wanderniere bei einem 12-jährigen Knaben. Bosn.-hercegow. Landesspital in Sarajevo. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 15, 1902, No. 52, S. 1378—1384. Mit 2 Abb.

Hoffmann, L., Ohne Extremitäten geborenes und in Freiheit großgewachsenes Reh. Berliner tierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1902, No. 45, S. 680. Mit 2 Abb.

Hutinel, L'infantilisme. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Tome XLIX, 1902, S. 37—42.

Knapp, Ludwig, Bildungsfehler, Anomalieen und Krankheiten der Vulva wie Vagina. Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Gynäkologie und Frauenheilkunde, 15 für 1901 : 1902, S. 516—544.

Koch, Ueber ein Kind mit Kloakenbildung und zahlreichen anderen Hemmungsbildungen. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 39, 1902, No. 51, S. 1204.

Mayer, Doppelte Placenta bei einfacher Frucht. Zeitschrift für Medizinalbeamte, Jahrgang 15, 1902, No. 22, S. 798—803.

Medge, Henry, Sur le gigantisme. Archives générales de médecine, Année 79, 1902, Nouv. Série Tome VIII, Sem. II, S. 407—480.

Méreau, Eléphantiasis du monstre inférieur droit. Poitou médical, Vol. XVII, 1902, S. 54—55.

Näcke, P., Ueber Variationen an den fünf inneren Hauptorganen: Lunge, Herz, Leber, Milz und Niere. Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie, Band 4, 1902, Heft 3, S. 589—598.

Neugebauer, Fr., Der von Lorthioir veröffentlichte Fall von Diphallie. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 26, 1902, No. 51, S. 1395—1401. Mit 4 Abb.

— Interessante Beobachtungen aus dem Gebiete des Scheinzwittertums. Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen, Jahrgang 4, 1902, S. 1—176. Mit Abb.

Pfitzner, W., Beiträge zur Kenntnis der Mißbildungen des menschlichen Extremitätenskelettes. Ein Fall von beiderseitiger Verdoppelung der 5. Zehe. Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie, Band 4, 1902, Heft 3, S. 380—393. Mit 1 Taf. u. 1 Abb.

Pineles, Friedrich, Ueber Thyreoplasie (kongenitales Myxödem) und infantiles Myxödem. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 15, 1902, No. 43, S. 1129—1136.

Rabaud, E., Recherches embryologiques sur les cyclocéphaliens. Journal de l'anatomie et de la physiologie, Année 38, 1902, No. 5, S. 510—548. Avec 9 fig.

Rautmann, Hugo, Pseudohermaphroditismus masculinus externus bei einem Schweine. Veterinärklinik der Univ. Halle a. S. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, Band 29, 1902, Heft 1/2, S. 195—197. Mit 1 Abb.

Salomon, Ein Fall einer seltenen Mißbildung der Hand. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Band 6, 1902, Heft 2, S. 89—91.

Salzer, Hans, Ein Fall von medialer Unterlippen-Kiefer-Zungenspalte. II. chir. Klinik von Gussenbauer in Wien. Zeitschrift für Heilkunde, Band 23, 1902, N. F. Band 3, Abt. F., Chir., Heft 3, S. 282—289. Mit 2 Taf.

Schepens, O., Observation de deux cas d'hermaphrodisme constatés chez des sujets de l'espèce bovine. Verhandlungen des 5. internationalen Zoologenkongresses, Berlin 1901. Jena 1902, S. 1017—1018.

Schultze, F., Angeborene Mißbildungen und Difformitäten der unteren Extremität. 7. Jahresbericht über die Fortschritte der Chirurgie für 1900 : 1902, S. 1061—1089.

Schünhoff, Elephantiasis bei einem Fohlen. Berliner tierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1902, No. 49, S. 775. Mit 1 Abb.

Seitz, Ludwig, Ueber die intrauterine Totenstarre und die Totenstarre immaturer Früchte. Sammlung klinischer Vorträge, N. F. No. 343. Leipzig, Breitkopf & Härtel. 8⁰. 18 SS.

Tornier, Gustav, Ueberzählige Bildungen und die Bedeutung der Pathologie für die Biontotechnik. Verhandlungen des 5. internationalen Zoologenkongresses, Berlin 1901. Jena 1902, S. 467—498.

Vaschide, La vie d'un xiphopage. Nature, 1902, No. 1520, S. 90—92. Avec 2 fig.

Vernescu, D., Un cas de elefantiasis al scrotului şi penisului. Revista de chirurgie, Bucuresti, Tom. VI, 1902, S. 122—126. 2 fig.

Vogel, Spalthand und Spaltfuß. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen Band 6, 1902, Heft 1, S. 13—18.

Winckel, F., Ueber die Mißbildungen von ektopisch entwickelten Früchten und deren Ursachen. Wiesbaden, Bergmann, 1902. gr. 4⁰. 49 SS., 9 Taf.

Tierische Parasiten.

Boyce, Robert W., Note on the discovery of the human trypanosome. The Lancet, Vol. CLXIII, 1902, No. 4134, S. 1426.

Drivon, J., Les ténies dans la région lyonnaise. Lyon médical, Tome XCVIII, 1902, S. 661—666.

Gahinet, Yves, Les tumeurs botryomycosiques chez le cheval et chez l'homme. Paris, Michalon, 1902. 8⁰. 139 SS. avec fig.

Gambarotta, M., Un raro caso di cisticerci da Taenia solium nel cane. Veterinaria di Camp., Anno 5, 1902, S. 78—83.

Gontscharow, G., Fünf ungewöhnliche Fälle von Echinokokkenkrankheit. Medicinskoje Obosrenje, 1902, No. 10. (Russisch.)

Greene, J. B., A case of ankylostomiasis (uncinariasis) occurring in a sailor. New York medical Journal, Vol. LXXV, 1902, S. 460.

Grünberger, Viktor, Beitrag zum Studium der Anchylostomiasis. Wiener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 52, 1902, No. 52, S. 2478—2484.

Guillery, Bemerkungen zur Aetiologie und Prophylaxe des Botulismus. Deutsche militärärztliche Zeitschrift, Jahrgang 31, 1902, Heft 11, S. 581—587.

Jellinek, Jacob, Ueber das Vorkommen von Strongylus commutatus in der Lunge des Feldhasen. Tierärztliches Centralblatt, Jahrgang 25, 1902, No. 35, S. 552.

Jerke, Eine parasitische Anguillnla des Pferdes. Veter.-Inst. der kgl. Univ. Breslau. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, Band 29, 1902, Heft 1/2, S. 113—127. Mit 9 Abb.

Lasue-Desvareilles, A., Helminthiase. Paris, Michalon, 1902. 8°. 163 SS.

Lorand, L., Beiträge zur Kenntnis des Echinococcus pleurae im Kindesalter. Orvosi Hetilap, 1902, No. 39/40. (Ungarisch.)

— Monatsschrift für Kinderheilkunde, Band 1, 1902, Heft 1, S. 9—13.

Martini, Ueber Tsetsekrankheit. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, Vereinsbeilage, No. 35, S. 269.

Peiper, H., Tierische Parasiten. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Jahrgang 7 für 1900/01 : 1902, S. 524—595.

Prouve, H., Anguilostomiasis en Centro-America. Juventud. med., Guatemala, 1902, Tom. IV, S. 37—46. 2 fig.

Ruge, S., Ein Fall von Papilloretinitis bei Botulismus. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 40, 1902, Band 2, S. 408—415.

Russell, A. E., Eosinophilia associated with Bilharzia-disease. The Lancet, Vol. CLXIII, 1902, No. 4136, S. 1540.

Simon, Des accidents graves produits par la présence des vers intestinaux dans l'organisme. Archives médic. belges, Série IV, Tome XIX, 1902, S. 230—239.

Infektionskrankheiten und Bakterien.

Armit, H. W., A summary and analysis of recent observations and theories as to the processes of infection and protection in the organism. British medical Journal, 1902, Vol. I, S. 918—920. With 4 fig.

Armstrong, G. C., Case of typhoid fever complicated by a thrombophlebitis of the long saphenous vein, a severe haemorrhage from the bowels infection of the clot. Journal of the American medical Association, Vol. XXXVIII, 1902, S. 824.

Aronsohn, Ed., Beziehungen zwischen Tuberkulose und Krebs. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 47, S. 842—845.

Aujeszky, Alad., Ueber eine mit der Wutkrankheit verwechselbare ätiologisch unbekannte Infektionskrankheit. Orvosi Hetilap, 1902, No. 43—47, Beilage 2. (Ungarisch.)

Baccarani, U., Sopra una nuova forma infettiva maligna dell' uomo, poliorromenite acutissima maligna forme infettiva maligna di Bozzolo . . . Milano, Vallardi, 1902. 8°. 11 SS.

Baer, Ein weiterer Beitrag zu den colibacillären Infektionen des Kalbes. Schweizer Archiv für Tierheilkunde, Band XLIV, 1902, Heft 5, S. 223—228.

v. Baracz, Roman, Ueber die Aktinomykose des Menschen auf Grund eigener Beobachtungen. Archiv für klinische Chirurgie, Band 68, 1902, Heft 4, S. 1050—1061. Mit 4 Taf.

Beevor, Sir **Hugh R.,** An address on the problem of infection and immunity in tuberculosis and the issues involved. The Lancet, 1903, Vol. I = Vol. CLXIV, S. 83—86.

Bentovin, B. J., Ueber kryptogene Syphilis. Praktitscheskij Wratsch, 1902, No. 15—17. (Russisch.)

Berlioz, Fernand, Précis de bactériologie médicale. Préface par L. Landouzy. Paris, Masson, 1903. 8°. XX, 542 SS. avec fig.

Bernay, Maurice, La syphilis et ses conséquences. Paris, Dentu, 1902. 8°. 321 SS.

Bleicher, Paul, Einige interessante Syphilisfälle. Truppenspital in Bistritz. Der Militärarzt, Jahrgang 36, 1902, No. 21/22, S. 169—170.

Borchard, A., Syphilis, Lepra. Pellagra, Aktinomykose, Botryomykose, Lyssa, Schlangenbiß, Noma, Milzbrand, Rotz, Echinococcus. 7. Jahresbericht über die Fortschritte der Chirurgie für 1900 : 1902, S. 158—173.

Bossis, Gabriel, De la déformation talonnière dans le blennorheumatisme. Gazette médicale de Nantes, Vol. XX, 1902, S. 164—165.

Brabec, Alois, Ueber eine weniger bekannte Erscheinungsform der Aktinomykose beim Menschen. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 16, 1902, No. 48, S. 917—921; No. 49, S. 937—941.

Burdach, Albrecht, Der Nachweis von Tuberkelbacillen am Menschen. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten, Band 41, 1902, Heft 2, S. 305—355.

Burdon-Sanderson, Sir **J.,** On the pathology of infection. The Lancet, Vol. CLXIII, 1902, No. 4137, S. 1169—1173.

Busse, O., Schimmelpilze als Krankheitserreger. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Jahrgang 7 für 1900/01 : 1902, S. 596—616.

Cantile, James, Symptoms, pathology and treatment of bubonic plague. Indian medical Record, Vol. XXII, 1902, S. 343—349.

Caufeynon, La syphilis, historique, le virus syphilitique, sa transmission, hérédité etc. Paris, Nouv. libr. méd., 1902. 8⁰. 118 SS.

Ceni, Carlo, und **Besta, Carlo,** Ueber die Toxine von Aspergillus fumigatus und A. flavescens und deren Beziehungen zur Pellagra. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 13, 1902, No. 23, S. 930—941.

Cole, Rufus J., Note on a case of infection by bacillus aerogenes capsulatus in which the organism was demonstrated in the circulating blood during life. Bulletin of the Johns Hopkins Hospital, Vol. XIII, 1902, No. 139, S. 234—235.

Cornet, G., und **Meyer, Arthur,** Tuberkulose. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Band 2, 1902, S. 78—177. Mit 6 Abb.

Craig, Charles F., Malta fever, its occurrence in the United States Army with a review of the literature. American Journal of the medical Sciences, Vol. CXXV, 1903, No. 1 = No. 370, S. 105—116.

Domenici, Emilio, Contributo alle rarissime localizzazioni della sifilide terziaria. Gazzetta degli Ospedali, Anno 23, 1902, S. 185—186.

v. Düring, Ueber Syphilisimmunität besonders in Hinsicht auf das sogenannte Profetasche Gesetz. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 40, 1903, No. 1, S. 7—9.

Engelhardt, G., Histologische Veränderungen nach Einspritzung abgetöteter Tuberkelbacillen. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten, Band 41, 1902, Heft 2, S. 244—257.

Engelhardt und **Löhlein,** Zur Kenntnis der Streptothrixpyämie. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Band 75, 1902, Heft 1/2, S. 112—131.

Erving, William G., Actinomycosis hominis in America with report of six cases. Bulletin of the Johns Hopkins Hospital, Vol. XIII, 1902, No. 140, S. 261—268.

Fabretti, C., Pneumoenterite verminosa e colera dei porcia mefli ed altrove. Veterinaria di Camp., Anno 5, 1902, S. 83.

Fest, F. T. B., Hematemesis in pernicious malaria. Interstate medical Journal, Vol. IX, 1902, S. 184—188.

Fournier, E., Des dystrophies de l'hérédosyphilis. Revue d'hygiène et de médecine infantiles, 1902, Tome I, S. 26—49. Avec 8 planches.

Gay, Frederick P., Vaccination and serum therapy against the bacillus of dysentery. University of Pennsylvania medical Bulletin, Vol. XV, 1902, No. 9, S. 307—316.

de Graag, Karel Stephanus, Het beemuerg en zijne elementen bij experimenteele staphylococceninfectie. Leiden 1902. 8⁰. 118 SS. Inaug.-Diss.

Grosz, Siegfried, Ueber eine seltene Komplikation der chronischen Gonorrhoe nebst Beiträgen zur pathologischen Anatomie der männlichen Urethra. Monatshefte für Urologie, Band 7, 1902, Heft 11, S. 649—661. Mit 3 Abb.

Guillerey, Joseph, Ueber den epizootischen Abort der Stuten. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, Band 29, 1902, Heft 1/2, S. 37—68. Mit 4 Abb.

Hecker, R., Die Erkennung der fötalen Syphilis. Aus dem Kinderspital München-Nord. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 45, S. 808—810.

Herxheimer, Karl, und **Krause,** Ueber eine bei Syphilitischen vorkommende Quecksilberreaktion. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 50, S. 895—897.

Herzfeld, A., On gonorrhoeal arthritis. New York medical Journal, Vol. LXXV. 1902, S. 414—415.

Hopf, Ludwig, Immunität und Immunisierung. Tübingen, Pietzcker, 1902. 8⁰. VI, 96 SS.

Janson, C., En streptokokkepidemi med erythema nodosum och träflegmone. Hygiea, 2 F. II, 1902, No. 6, S. 698—701.

Jolly und **Seiffer, W.,** Syphilis. Jahresbericht für Neurologie, Jahrgang 5 für 1901 : 1902, S. 351—363.

Josias, A., Fièvre aphteuse chez un enfant âgé de treize mois. Bulletin de l'académie de médecine à Paris, Série III, Tome XLVII, 1902, S. 634—638.

Kabitz, H., Ueber die kryptogenetische Sepsis bei jungen Tieren. (Schluß.) Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang 13, 1902, Heft 3, S. 80—82.

Kalabine, J., Les affections blennorrhagiques du système nerveux chez la femme. Revue de gynécologie, Année 6, 1902, S. 297—306.

Köhler, Ueber den Stand der Frage von der Uebertragbarkeit der Rindertuberkulose auf den Menschen. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 45, S. 801—804.

Klimenko, W. N., Eine Nachprüfung der Arbeit Feinbergs über seine Krebsparasiten. Beitrag zur Frage über die Einschlüsse in und zwischen den Krebszellen. Pathol. Institut in Zürich. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 13, 1902, No. 21, S. 837—846.

Koch, Robert, Uebertragbarkeit der Rindertuberkulose auf den Menschen. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 48, S. 857—862.

Kovárzik, Karl, Meerschweinchenepizootie verursacht durch eine Varietät des Colibacillus. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. I, Band 33, 1903, No. 2, S. 143—149.

Kraus, W., Further considerations in the pathology of malarial methemoglobinuria. Memphis medical Monthly, Vol. XXII, 1902, S. 177—183.

Kretz, R., Ueber die Beziehungen zwischen Toxin und Antitoxin. Zeitschrift für Heilkunde, Band 23 = N. F. Band 3, 1902, Abt. F, Pathol. Anat., Heft 3, S. 400—466.

Krompecher, E., Bemerkungen zu dem Aufsatze des Herrn Sternberg: Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung toter Tuberkelbacillen und zu der Arbeit von Herrn Engelhardt: Histologische Veränderungen nach Einspritzung abgetöteter Tuberkelbacillen. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 13, 1902, No. 22, S. 887—888.

Künnemann, O., Ein Beitrag zur Kenntnis des Eitererregers der Rinder. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, Band 29, 1902, Heft 1/2, S. 128—157. Mit 1 Taf.

Latham, Arthur, Some points in the etiology of tuberculosis. Edinburgh medical Journal, Vol. LIV, No. 569 = N. S. Vol. XII, 1902, No. 5, S. 415—442.

Lentz, Otto, Dysenterie. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Band 2, 1902, S. 309—333.

Leredde, La question de la parasyphilis. Progrès médical, Série III, Tome XIV, 1902, S. 219—221.

Levy, L., Die tuberkulöse Disposition. Ludwigshafen, Lauterborn, 1902. 8°. 40 SS.

v. Leyden, Ernst, Ueber die Parasiten des Krebses. Veröffentlichungen des Komitees für Krebsforschung. Klinisches Jahrbuch, Ergänzungsband 2, 1902, S. 1—8. Mit 1 Taf.

Löte, Josef, Methodologischer Beitrag zur Bestimmung des Empfänglichkeitsgrades des tierischen Organismus gegenüber der Bakterienwirkung. Sitzungsberichte der medizinisch-naturwiss. Sektion des siebenbürgischen Musealvereins, Jahrgang 27, 1902, Band 24, S. 43—44.

Longcope, Warfield T., Study of the bacteriolytic serumcomplements in disease, a contribution to our knowledge of terminal and other infections. University of Pennsylvania medical Journal, Vol. XV, 1902, No. 9, S. 331—345.

Mann, Ueber gleichzeitiges Vorkommen von Malaria, Schwarzwasserfieber und Ankylostomiasis. Aus der I. med. Klinik in München. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Band 74, 1902, Heft 5/6, S. 523—536. Mit 2 Kurven.

Mertens, Viktor E., Beiträge zur Aktinomykoseforschung. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten, Band 42, 1903, Heft 1, S. 45—89. Mit 2 Taf.

Metschnikoff, Elias, Immunität bei Infektionskrankheiten. Uebersetzt von Jul. Meyer. Jena, G. Fischer, 1902. 8°. XI, 456 SS., 45 Abb.

Milian, G., Syphilis de trois mois. Abondante lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 5, S. 523—524.

Mitulescus, J., Die Entwicklung der chronischen Tuberkulose vom Standpunkte des Zellstoffwechsels aus betrachtet. Centralblatt für innere Medizin, Jahrgang 23, 1902, No. 43, S. 1065—1074.

Mohr, Heinrich, Zur Bedeutung der Schuellerschen Krebsparasiten. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 47, S. 845.

van der Nagel, Bartholomeus Cornelis, Onderzoekingen over virulentie-optwekking bij saprophytische bacterien. Rotterdam 1902. 8°. 88 SS. Inaug.-Diss. Utrecht.

Neustab, J., Zur Frage über die bösartigen Formen der Malaria. Wratschebnaja gaseta, 1902, No. 24—25. (Russisch.)

Neufeld, F., Typhus. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Band 2, 1902, S. 204—308.

v. Nießen, Diphtheriebacillen im Blute und im Behringschen Heilserum. Wiener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 52, 1902, No. 47, S. 2221—2224; No. 48, S. 2283—2287. Mit Abb.

Nocard, Ed., et **Leclainche, E.,** Les maladies microbiennes des animaux. 3 édition. Paris, Masson, 1903. II, 672 + 651 SS.

Osler, W., Amoebic dysentery. Therapeutical Gazette, Séries III, Vol. XVIII, 1902, S. 217—218.

Ostertag, R., und **Wolffhügel, K.,** Untersuchungen über die Hühnerpest, die neue Geflügelseuche. Monatshefte für praktische Tierheilkunde, Band 14, 1902, Heft 2, S. 49—70. Mit Abb.

Otto, R., Ueber den Einfluß der Tierpassagen auf die Virulenz der Pestbacillen für die verschiedenen Tierarten. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten, Band 41, 1902, Heft 3, S. 380—409.

Oui, Entérocolite avec fièvre pendant les suites de couches. Echo médical du Nord, Année 6 1902, S. 270.

Paris, Alexandre, Contribution à l'étude de la fièvre typhoide. De ses rapports avec l'aliénation mentale. Le Progrès médical, Année 31, 1902, Série III, Tome XVI, No. 42, S. 241—246.

Parsons, B. B., Gonorrhoea in the female. Texas medical Journal, Vol. XVII, 1902, S. 327—329.

Pearce, Richard Mills, Leptothrix infection in animals. University of Pennsylvania medical Journal, Vol. XV, 1902, No. 9, S. 316—324.

Podwyssotzki, W., Ueber die experimentelle Erzeugung von parasitären Myxomyceten-geschwülsten vermittelst Impfung von Plasmodiophora brassica. Zeitschrift für klinische Medizin, Band 47, 1902, Heft 3/4, S. 199—207. Mit 2 Taf.

Preisich, Kornel, und **Schütz, Aladar,** Die Infektion mit Tuberkulose im Kindesalter und deren Bekämpfung. Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen, Band III, 1902, Heft 6, S. 478—479.

Profeta, Giuseppe, Zur Frage der Syphilis congenita. Wiener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 52, 1902, No. 51, S. 2447—2448. — Antwort von Leopold Glisch, S. 2448 —2450.

Ramalho, A. G., A febre aphtosa. Revista de medecina veterinaria, Lisboa 1902, Tom. I, S. 67—69.

Reche, Henri, Sur la transmissibilité de la cocotte (fièvre aphteuse, stomatite aphteuse) des animaux à l'homme. Le Progrès médical, Année 31, 1902, Série III, Tome XVI, No. 46, S. 385—389.

Régis, Louis, Du prurit dans la syphilis, son origine. Lyon, Rey, 1902. 8°. 43 SS.

Rodella, A., Bakteriologischer Befund im Eiter eines gashaltigen Abscesses. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band 33, 1903, No. 5, S. 135—142. Mit 1 Taf.

Ruge, Reinhold, Syphilis und Malaria. Eine parasitologische Studie. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Bd. 32, 1902, No. 8/9, S. 596—601.

Sachs, Milan, Zur Kenntnis der durch den Pneumobacillus (Friedländer) verursachten Erkrankungen. Pathol.-anat. Institut zu Wien (Weichselbaum). Zeitschrift für Heilkunde, Band 23 = N. F. Band 3, 1902, Abt. Pathol. Anat., Heft 4, S. 384—399.

Schäffer, J., Pathologie der Gonorrhoe. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Jahrgang 7 für 1900/1901 : 1902, S. 617—653.

Schanz, Fritz, Perlsucht und menschliche Tuberkulose. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 16, 1903, No. 1, S. 9—10.

Schlüter, Robert, Die fötale tuberkulöse Infektion. Wien, Deuticke, 1902. 8°. 38 SS.

Schneider-Merseburg, Ueber Syphilis der Neugeborenen. Allgemeine deutsche Hebammenzeitung, Jahrgang 17, 1902, No. 24, S. 451—453.

Schüller, Max, Ueber eigenartige Parasitenbefunde bei Syphilis . . . Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. I, Band 32, 1902, No. 6, S. 433—438; No. 7, S. 489 —494; No. 8/9, S. 609—628.

— Klinisch-therapeutische Wochenschrift, Jahrgang 9, 1902, No. 50, S. 1680—1682.

Secchi, Tommaso, Osservazioni istologiche sui granulomi infettivi. Riforma medica, 1902, Tomo I, S. 866—874.

Sellei, Josef, Die venerischen Affektionen bei Arbeitern. Gyogyaszat, 1902, No. 39/40. (Ungarisch.)

Shaw, T., Gonorrhoea. Surgic. Clin., Chicago 1902, Vol. I, S. 24—25.

Sobernheim, G., Milzbrand. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Band 2, 1902, S. 1—77. Mit 7 Abb.

Sternberg, Carl, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung toter Tuberkelbacillen. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 13, 1902, No. 19, S. 753—778.

Tschistjakow, M. A., Ueber die Infektion mit Syphilis durch das Zufüttern fremder Neugeborener in den Gebärasylen. Praktitscheskij Wratsch, 1902, No. 19. (Russisch.)

Waldvogel, R., Tuberkulose. 7. Jahresbericht über die Fortschritte der Chirurgie für 1901 : 1902, S. 119—173.

Wallgren, Axel, Ueber anaerobe Bakterien und ihr Vorkommen bei fötiden Eiterungen. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 26, 1902, No. 42, S. 1095—1100.

Wolff, Max, Perlsucht und menschliche Tuberkulose. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 39, 1902, No. 46, S. 1068—1070.

Wrede, L., Ueber Pseudotuberkulosebacillen beim Menschen. Pathol. Institut zu Göttingen (Orth). Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 32, 1902, Heft 3, S. 526—555.

Wright, Barton Lisle, Malaria, a summary of recent progress in the knowledge of its

etiology and prophylaxis. American Journal of the medical Sciences, Vol. CXXIV, 1902, No. 4 = 367, S. 635—644.

v. Zeißl und **Spiegler, E.,** Syphilis und lokale venerische Erkrankungen. Jahresbericht über Leistungen und Fortschritte der gesamten Medicin, Jahrgang 36, 1902, Band 2, S. 601—622.

Blut, Lymphe, Circulationsapparat.

Albrecht, Thrombose der vorderen Hohlvene bei einem Pferde. Zeitschrift für Tiermedizin, Band 6, 1902, Heft 5/6, S. 428—438. Mit 1 Abb.

Ancian, Endocardite, embolie, gangrène du membre inférieur. Echo médical, Série II, Tome XVI, 1902, S. 196—198.

Auché, B., et **Vaillant, Louis,** Altérations du sang par les morsures des serpents venineux. Verhandlungen des 5. internationalen Zoologenkongresses, 1901, Jena 1902, S. 504—506.

Baumgarten, Ueber die Schicksale des Blutes in doppelt unterbundenen Gefäßstrecken. Wiener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 52, 1902, No. 45, S. 2121—2125.

Bennecke, E., Die Verletzungen und chirurgischen Krankheiten des Herzbeutels und Herzens, der Gefäße der Brusthöhle, des Mediastinums. 7. Jahresbericht über die Fortschritte der Chirurgie für 1900 : 1902, S. 550—562.

Biberfeld, Ansteckung oder Blutvergiftung. Zeitschrift für Medizinalbeamte, Jahrgang 15, 1902, No. 24, S. 869—871.

Blaßberg, M., Ueber das Verhalten der weißen Blutkörperchen im Organismus bei Eiterungen. St. Lazarusspital in Krakau. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 15, 1902, No. 47, S. 1245—1249.

Bosc, F. J., De la virulence des ganglions lymphatiques dans la clavelée. Compte rendu de la société de biologie, Année 54, 1902, S. 463—464.

Bouchard, Ch., Sur quelques altérations artérielles hémorragipares dans les cirrhoses. Revue de médecine, Année 22, 1902, No. 10, S. 837—843.

Bra, De la présence d'un parasite dans le sang des épileptiques. Comptes rendus de l'Académie des sciences, Tome CXXXIV, 1902, S. 50—52. Avec 3 fig.

Bramwell, B., Notes of a case of chloroma and of three cases of lymphatic leukaemia. Indian medical Record, Vol. XXII, 1902, S. 577—579.

Breuer, Robert, Zur Therapie und Pathogenese der Stenocardie und verwandter Zustände. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 39, S. 1604—1606; No. 40, S. 1654—1657; No. 41, S. 1706—1710.

Bureau, G., et **Blanchard,** Enorme dilatation cylindroide de l'aorte thoracique chez un syphilitique avec dilatation ampullaire de la crosse et du tronc brachiocéphalique. Gazette médicale de Nantes, Année 20, 1902, S. 217—219.

Butjagin, Veränderungen des Blutes der gegen Diphtherie immunisierten Pferde. Hygienische Rundschau, Jahrgang 12, 1902, No. 23, S. 1185—1193.

Curschmann, Aloysius O. J., On multiple serositis, the association of chronic obliterative pericarditis with ascitis etc. American Journal of the medical Sciences, Vol. CXXV, 1903, No. 1 = No. 370, S. 116—148.

Dominici, Globules rouges et infection. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, Tome XIV, 1902, No. 6, S. 681—728.

Dresler, K., Beitrag zur Diagnose der Persistenz des Ductus arteriosus Botalli. Univ.-Poliklinik in Kiel. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 56 = Folge 3, Band 6, 1902, Heft 5, S. 705—719.

Ebbinghaus, Heinrich, Ein Beitrag zu den traumatischen Erkrankungen des Herzens. Ein Fall von subakut verlaufender traumatischer Herzruptur mit Tod am 9. Tage. Pathol. Institut in Zürich. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 66, 1902, Heft 1/2, S. 176—203. Mit 1 Taf.

Edwards, Arthur R., Report of a case of severe probably pernicious anaemia with marked general and coronary atheroma, in which many evidences of aneurysm were present without anatomical explanation of them. American Journal of the medical Sciences, Vol. CXXIV, 1902, No. 4 = 367, S. 669—674.

Fischer, B., Fremdkörper in der Herzwand und Karies der Wirbelsäule bei einem 13-jähr. Knaben. Aus dem pathol. Institut der Univ. Bonn. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 35, S. 630—632.

— Sitzungsberichte der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn für 1902, Hälfte 1, S. 7—14.

— **F.,** Verletzungen und chirurgische Krankheiten der Blutgefäße, der Lymphgefäße und Lymphdrüsen. 7. Jahresbericht über die Fortschritte der Chirurgie für 1900 : 1902, S. 229—254.

Flexner, Simon, The pathology of lymphotoxic and myelotoxic intoxication. University of Pennsylvania medical Bulletin, Vol. XV, 1902, No. 9, S. 287—295.

Flexner, Simon, Thrombi composed by agglutinated red blood corpuscles. University of Pennsylvania medical Bulletin, Vol. XV, 1902, No. 9, S. 324—327.

Forstmann, Bericht über neuere Arbeiten auf dem Gebiete der Physiologie und Pathologie des Herzens. Schmidts Jahrbücher der in- und ausländischen gesamten Medizin, Band 277, 1903, Heft 1, S. 5—22.

Friedländer, Georg, Kreislaufverhältnisse und lokale Tuberkulose. Archiv für klinische Chirurgie, Band 68, 1902, Heft 4, S. 1031—1049.

Gaertner, Gustav, Der Hämophotograph. Jahrbuch für Photographie und Reproduktionstechnik, Jahrgang 16, 1902, S. 93—97. Mit 3 Abb.

Geraud, Anévrysme de la fémorale profonde. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 5, S. 448—451. Avec 1 fig.

Gerhardt, D., Ueber Herzmuskelerkrankungen. Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiete der praktischen Medizin, Band 3, 1902, Heft 2. 8°. 32 SS.

Gibson, G. A., The nervous affections of the heart. Edinburgh medical Journal, Vol. LIV, No. 569 = N. S. Vol. XII, 1902, No. 5, S. 405—414.

Girard, Joseph, Le coeur dans la diphtérie. Paris, Rousset, 1902. 8°. 84 SS.

Guerrero, D. G., Formas clinicas de la arteriosclerosis. Revista med. de Chile, Tom. XXX, 1902, S. 148—155.

Harris, Norman MacLeod and **Johnston, William B.,** Gonorrhoeal endocarditis with cultivation of the specific organism from the blood during life. Bulletin of the Johns Hopkins Hospital, Vol. XIII, 1902, No. 139, S. 236—242.

Hartl, R., Beitrag zur Endocarditis verrucosa bei Hühnern. Zeitschrift für Tiermedizin, Band 6, 1902, Heft 5/6, S. 451—453. Mit 1 Abb.

Heine, L., Beitrag zur Kasuistik der Mesaortitis gummosa. Pathol.-anat. Anst. des städt. Krankenh. am Urban zu Berlin. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 170, 1902, Heft 2, S. 257—264.

Heller, A., Aortenaneurysma und Syphilis. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 171, 1903, Heft 1, S. 177—179.

Herxheimer, Gotthold, Ueber Sehnenflecke und Endocardschwielen. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 32, 1902, Heft 3, S. 461—484. Mit 1 Taf.

v. Hoeßlin, Heinrich, Experimentelle Untersuchungen über Blutveränderungen beim Aderlaß. Med.-klin. Institut der Univ. München. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Band 74, 1902, Heft 5/6, S. 577—585.

Hugénin, P., La phlébites. Concours médical, Tome XXIV, 1902, S. 164—166.

Justus, Ueber Blutveränderungen durch Syphilis und Quecksilber mit besonderer Berücksichtigung ihrer diagnostischen Verwertung. Archiv für klinische Medizin, Band 75, 1902, Heft 1/2, S. 1—21.

Katz, Albert, Rétrécissement congénital de la portion horizontale de la crosse de l'aorte, persistance du canal artériel et du trou de Botal. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 5, S. 440—441.

Kionka, H., Blutgifte. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Jahrgang 7 für 1900/01 : 1902, S. 506—523.

Koch, Aloys, Aneurysma beim Schweine. Oesterreichische Monatsschrift für Tierheilkunde, Jahrgang 27, 1902, Heft 12, S. 535—537.

Kraus, Fr., Ueber ein wahres Aneurysma der Sinus Valsalvae aortae dexter. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 39, 1902, No. 50, S. 1161—1164. Mit 3 Abb.

Lazarus, A., Blut und Blutuntersuchung. Die deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts, Band 3, 1902, S. 277—304. Mit 1 Taf. u. Abb.

Legros, Jules, Contribution à l'étude des varices de la région sus- et près-pubiance pendant la grossesse. Buzançais Indre, Deverdun, 1902. 8°. 47 SS.

Litten, M., und **Davidsohn,** Krankheiten des Circulationsapparates. Jahresbericht der Fortschritte und Leistungen der gesamten Medizin, Jahrgang 36, 1902, Band 2, S. 133—215.

Löwenbach und **Oppenheim,** Blutuntersuchungen bei ulcerösen und gummösen Formen der Syphilis mit besonderer Berücksichtigung des Eisengehaltes. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Band 75, 1902, Heft 1/2, S. 22—27.

Löwit, M., Beziehungen der einzelnen Leukocytenformen untereinander, Leukocytose, Leukämie, Pseudoleukämie. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Jahrgang 7 für 1900/01 : 1902, S. 36—92.

Lombard, E., Thrombophlébite suppurée du sinus caverneux d'origine otique sans thrombophlébite du sinus latéral. Annales des maladies de l'oreille . . . Tome XXVIII, 1902, No. 9, S. 251—255.

Malmus und **Bambauer,** Primäre relative Insuffizienz des Tricuspidalis. Deutsche tierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 10, 1902, No. 41, S. 389—392.

Marchese, St., Le idropirie per alterazioni del cuore destro consecutive ad alcune affezioni pulmonari. Rivista mediche, Anno 10, 1902, S. 4—6.

Meisenburg, Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Herzklappenfehlern und Lungenschwindsucht. Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen, Band 3, 1902, Heft 5, S. 378—389.

Mönckeberg, J. G., Ueber die reine Mediaverkalkung der Extremitätenarterien und ihr Verhalten zur Arteriosklerose. Pathol.-anat. Institut des allg. Krankenhauses Hamburg-Eppendorf. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 171, 1903, Heft 1, S. 141—166.

Noguchi, Hideyo, A study of immunization haemolysins, agglutinins, precipitins and coagulins in cold blooded animals. University of Pennsylvania medical Bulletin, Vol. XV, 1902, No. 9, S. 301—307.

Ossendowski, W., Zur Frage über die Veränderung des Blutes bei Syphilitikern unter Einfluß der Kur. Wratschebnaja Gaseta, 1902, No. 19. (Russisch.)

Pappenheim, A., Neuere Streitfragen aus dem Gebiete der Hämatologie. Zeitschrift für klinische Medizin, Band 47, 1902, Heft 3/4, S. 216—278.

Pettus, W. J., A case of mitral stenosis. Cleveland medical Journal, 1902, Vol. I, S. 266—268.

Peyre, Louis, Anévryсme pariétal diffus du coeur. Mort subite chez un vieillard de 71 ans atteint de bronchopneumonie. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 5, S. 442—445.

— Sigmoidite ulcéreuse de l'aorte. Ramollissement cérébral. Mort subite. Ebenda, S. 445—446.

— Artériosclérose du coeur à forme myovalvulaire chez une femme de 82 ans, morte de pneumonie. Cercle calcaire entourant la base du ventricule gauche. Ebenda, S. 447—448.

— Rupture complète du ventricule gauche par oblitération calcaire du bord gauche du coeur chez une femme de 66 ans . . . Ebenda, No. 6, S. 600—602.

Piet, P., Phlébite variqueuse, phlébite spontanée. Journal des sciences médicales de Lille. 1902, Tome I, S. 486—489.

Popow, L. W., Insufficientia valvularum semilunarium aortae relativa temporaria. Praktitscheskij Wratsch, 1902, No. 10—13. (Russisch.)

Quincke, H., Leukämie und Miliartuberkulose. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Band 74, 1902, Heft 5/6, S. 445—458.

Riesman, David, Aneurysm of the aorta rupturing into the right bronchus, origin of the left vertebral artery directy from the aortic arch. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. V, 1902, No. 10, S. 326—330.

Riethus, O., Ueber einen Fall von Schußverletzung des Herzens mit Einheilung des Projektiles nebst experimentellen Untersuchungen über Fremdkörper im Herzen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 67, 1903, Festschrift für v. Esmarch, S. 414—446. Mit 3 Taf. u. 7 Abb.

Sachs, Hans, Die Hämolyse und ihre Bedeutung für die Immunitätslehre. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Jahrgang 7 für 1900/01 : 1902, S. 714—781.

Sauerbeck, Abnormer Verlauf der Arteria subclavia dextra hinter dem Oesophagus . . . Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte, Jahrgang 32, 1902, No. 24, S. 759—760.

Schmidt, P., Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Blutes. Aus dem Institute für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg. Jena, Gustav Fischer, 1902. 8°. V, 42 SS., 4 Taf.

Schmutzer, Ueber eine angeborene Herzanomalie beim Kalbe. Zeitschrift für Tiermedizin, Band 6, 1902, Heft 5/6, S. 454—457. Mit 1 Abb.

Sergent et **Blondel, P.**, Sur un cas d'anévrysme de l'aorte thoracique à forme dysphagique avec radiographie. Gazette médicale de Picardie, Année 20, 1902, S. 473—477.

Spolverini, L. M., und **Barbieri, D.**, Ueber die angeborenen Herzfehler. Anatomisch-pathologische Studie. Kgl. pädiatr. Klinik in Rom. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Jahrgang 56 = Serie 3, Band 6, 1902, S. 472—498.

Talke, Ludwig, Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der infektiösen Thrombose. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 36, 1902, Heft 2, S. 339—386.

Tonndorf, Thrombose der hinteren Aorta und ihrer Aeste mit tödlichem Ausgang bei einem Pferde. Zeitschrift für Veterinärkunde, Band 14, 1902, S. 508—509.

Uhlenhuth, Praktische Ergebnisse der forensischen Serodiagnostik des Blutes. Hyg. Instit. der Univ. Greifswald. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 37, S. 659—662; No. 38, S. 679—681.

Viannay, Charles, Un cas d'anévrysme artériosoveineux des vaisseaux tibiaux postérieurs. Archives provinc. de chirurgie, Année X, 1901, S. 459—468.

Vörner, Hans, Ueber Blutplättchenbefunde im Blute von Syphilitikern und ihre Bedeutung. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 50, S. 897—898.

Voisin, Roger, Corps étrangers du péricarde. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 5, S. 460—462.
Warthin, Alfred Scott, The pathology of pernicious anaemia with special reference to changes occurring in the haemolymph nodes (eight autopsy cases). American Journal of the medical Sciences, Vol. CXXIV, 1902, No. 4 = 367, S. 674—719.
Wilder, J., Das Wanderherz. Medizinische Blätter, Jahrgang 25, 1902, No. 45, S. 753—754.
Wilkin, W. P., Syphilis of the cord with report of a case. Post-Graduate, Vol. 17, 1902, S. 529—534.
Zaudy, Bericht über neuere Arbeiten aus dem Gebiete der Physiologie und Pathologie des Blutes. Schmidts Jahrbücher der in- und ausländischen gesamten Medizin, Jahrgang 1902, Band 276, Heft 11, S. 128—144; Heft 12, S. 225—236.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Ashton, Thomas G., Report of a case of splenic pseudoleukemia. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. V, 1902, No. 9, S. 277—284.
Bouglé, J., Lymphangiectasie inguinale d'origine filarienne. Examen de la pièce par Cornil. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 6, S. 611—618. Avec 3 fig.
Bulmann, Kryptogene Milzabscesse. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 46, 1902, No. 45.
Emile, Weil, P., et **Clerc, A.,** De la splénomégalie chronique avec anémie et myélémie. Archives générales de médecine, Année 79, Nouv. Série Tome VIII, 1902, S. 560—597.
Erbkam, Ein Fall von Exstirpation eines pseudoleukämischen Milztumors mit günstigem Ausgang. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 39, S. 709.
Glinski, L. K., Zur pathologischen Anatomie der akuten Lymphämie. Pathol.-anat. Institut in Krakau. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 171, 1903, Heft 1, S. 101—118. Mit 1 Taf.
Hammerschlag, R., Ueber Vermehrung erkrankter Lymphdrüsen. Wiener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 52, 1902, No. 50, S. 2367—2370; No. 51, S. 2441—2443. Mit Abb.
Hofmeister, F., Verletzungen und chirurgische Krankheiten der Milz. 7. Jahresbericht über die Fortschritte der Chirurgie für 1900 : 1902, S. 890—897.
Neumann, Lymphangiom mit temporärer Chylorrhoe. Zeitschrift für Heilkunde, Band 23, N. F. Band 3, 1902, Abt. F, Chirurgie, Heft 3, S. 250—262. Mit 1 Taf.
Osler, William, On splenic anaemia. American Journal of the medical Sciences, Vol. CXXIV, 1902, No. 5 = 368, S. 751—771.
Possonyi, J., Stieldrehung einer hypertrophierten Wandermilz. Magyar Orvosok Lapja, 1902, No. 50, Beilage. (Ungarisch.)
Puschtschiwy, B. J., Beitrag zur Frage der Klassifikation der pathologisch veränderten Lymphdrüsen. Labor. der Militär-Sanitätsstation zu Staraja Russa. Die medizinische Woche, 1902, No. 49, S. 510—514.
Ramond et **Segall,** Splénomégalie leucémique chez le porc. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 6, S. 611.
Reed, Dorothy M., Acute lymphatic leukaemia without enlargement of the lymph glands. American Journal of the medical Sciences, Vol. CXXIV, 1902, No. 4 = 367, S. 653—669.
Riolo, G., Un caso di ascesso della milza. Riforma medica, 1902, Tomo II, S. 135—137.
Schaefer, Friedrich, Die offenen Milzwunden und die transpleurale Laparotomie. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 36, 1902, Heft 3, S. 689—761. Mit 1 Abb.
Thorel, Ch., Pathologie der Milz. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Jahrgang 7 für 1900/01 : 1902, S. 93—133.
— Pathologie der Lymphdrüsen. Ebenda, S. 134—168.
Williams, H. U., and **Busch, F. C.,** The lymphomatous tumors of the dog in spleen. Journal of medical Research, New Series Vol. II, 1902, S. 408—410.

Knochen, Zähne, Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Arkövy, Bemerkungen über die klinische Pathologie der Pulpakrankheiten. Oesterreichisch-ungarische Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde, Jahrgang 18, 1902, Heft 4, S. 494—509.
Babinski, J., Atrophies musculaires, troubles de la sensibilité, lèpre. Journal de médecine interne, Vol. VI, 1902, S. 46—48.
Balas, Des., Die gutartigen Fingergeschwülste. Orvosi Hetilap, 1902, No. 39/40. (Ungarisch.)
Barth, Histologische Knochenuntersuchung bei tabischer Arthropathie. Archiv für klinische Chirurgie, Band 69, 1903, Heft 1/2, S. 174—180. Mit 1 Abb.

Bartholdy, K., Erkrankungen der Gelenke. 7. Jahresbericht über die Fortschritte der Chirurgie für 1900 : 1902, S. 312—326.
— Verletzungen und Erkrankungen der Schleimbeutel. Ebenda, S. 327.
v. Bechterew und **Bary,** Lokalisierte Muskelkrämpfe u. s. w. Jahresbericht für Neurologie, Jahrgang 5 für 1901 : 1902, S. 625—634.
Bésy, Sur l'ostéite de croissance et le rachitisme tardif. Gazette médicale du Centre, Année 7, 1902, S. 81—86.
Bing, Robert, Ueber angeborene Muskeldefekte. Pathol. Institut der Univ. Basel. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 170, 1902, Heft 2, S. 175—229. Mit 1 Taf. u. 1 Abb.
Bötticher, C., Verletzungen und chirurgische Krankheiten des Thorax. 7. Jahresbericht über die Fortschritte der Chirurgie für 1900 : 1902, S. 505—509.
Bollinger, O., Ueber primäre Aktinomykose der Fußwurzelknochen. Pathol. Institut in München. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 50, 1903, No. 1, S. 2—4.
Bradley, O. Charnock, Two cases of dental anomaly. Journal of Anatomy and Physiology, Vol. XXXVI, New Series Vol. XVI, 1902, No 4, S. 356—368.
Brand, Emil, Ueber Muskelvorlagerung. Centralblatt für Augenheilkunde, Jahrgang 26, 1902, Heft 10, S. 298—299.
Brose, Absceß am Unterkiefer durch ein Drahtstück hervorgerufen. Zeitschrift für Veterinärkunde, Band 14, 1902, S. 514—515.
Burkhard, Otto, Zwei seltene Anomalieen an der Muskulatur der tiefen Lage der Hinterseite des Unterschenkels. Archiv für Anatomie und Physiologie, Anat. Abt., 1902, S. 344—347. Mit Abb.
Busse, O., Ueber syphilitische Entzündungen der quergestreiften Muskeln. Archiv für klinische Chirurgie, Band 69, 1903, Heft 1/2, S. 485—503. Mit 1 Taf.
Caubet, Henri, et **Blanchard, A.,** Fibrome de la cuisse. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 5, S. 452—453.
— — Fibrosarcome de la paume de la main. Ebenda, S. 453.
Chompret, Nécrose partielle du maxillaire supérieur d'origine grippale. Revue de dermatologie, Année 9, 1902, S. 154—163.
Collier, Mayo, Nasal obstruction and deformities of the upper jaw, teeth and palate. The Lancet, Vol. CLXIII, 1902, No. 4129, S. 1038—1039. With illustr.
Cottell, H. A., Sarcoma of the thigh. Louisville monthly Journal of Medicine and Surgery, Vol. VIII, 1902, S. 426—427.
Comisso, Emilio, Ueber osteoplastisches Carcinom. II. chir. Klinik in Wien. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 15, 1902, No. 50, S. 1330—1332. Mit 3 Abb.
Contared, H., Lésions extrapéritonéales de la vessie et du rectum dans les fractures du bassin. Paris, Vigot frères, 1902. 8°. 84 SS.
Dethan, Ernest, Contribution à l'étude de l'ostéosarcome du radius. Paris, Rousset, 1902. 8°. 71 SS., 1 planche.

Inhalt.

Berichte aus Vereinen etc.

Bücheranzeigen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Strassburg i. E.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

XIV. Band.	Jena, 1. August 1903.	No. 14.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Zur Färbung schwer färbbarer Bakterien (Rotzbacillen, Typhusbacillen, Gonokokken u. s. w.) in Schnitten der Haut und anderer Organe.

Von Dr. **Karl Zieler,**
Assistenten der Klinik.

(Aus der Königl. Klinik für Hautkrankheiten zu Breslau [Direktor: Geh. Med.-Rat. Prof. Dr. Neisser]).

Wenn ich im folgenden es unternehme, über eine teilweise neue Färbung für schwer färbbare Bakterien in Schnitten zu berichten, so ist es mir natürlich wohl bewußt, daß es für diese Zwecke eine Reihe guter und brauchbarer Methoden (Kühne, Löffler, Unna u. a.) gibt. Mit allen diesen — die besten davon sind bekanntlich Färbungen mit Methylenblaugemischen — kann man, wenn man darauf eingearbeitet ist, ganz ausgezeichnete Ergebnisse erzielen. Alle aber leiden an dem sehr wesentlichen Nachteil, daß sie in keiner Weise alkoholfest sind und auch bei vorsichtiger Anwendung eigentlich stets eine leichte Blaufärbung des Gewebes bewirken, so daß man also blaugefärbte Bakterien auf blaßblau getöntem Grunde findet, während die Kerne und ihre Zerfallsprodukte eine ähnliche blaue Färbung zeigen wie die Bakterien und so zu Irrtümern Veranlassung geben können. Das sind wohl die Hauptnachteile, die zur Angabe immer neuer Methoden geführt haben[1]). Dazu kommt noch, daß

1) Während der Drucklegung teilte mir der Prosektor am allgemeinen Krankenhause in Hamburg, Herr Dr. E. Fraenkel — wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen verbind-

es eigentlich mit keiner jener Färbungen gelingt, gleichzeitig eine scharfe Darstellung der Kernstrukturen, des Protoplasmas und der Bakterien zu erzielen, am ehesten noch, wenn auch nicht immer in befriedigender Weise, mit dem von Unna angegebenen polychromen Methylenblau, das bekanntermaßen für Bakterienfärbung sich ganz besonders eignet.

Mein Verfahren, das ich vor allem bei der anatomischen Untersuchung des akuten und chronischen Rotzes beim Menschen erprobt habe und das neben einer vorzüglichen Darstellung der Bakterien eine außerordentlich scharfe und schöne Färbung der Kern- und Protoplasmastrukturen liefert, besteht in folgendem:

1) Fixierung und Härtung beliebig.

Am meisten bewährte sich Härtung im Formalin-Müllergemisch (1 : 9); mit Ueberosmiumsäure zusammengesetzte Gemische, die für nachfolgende Bakterienfärbung ja keine Vorzüge haben, wurden nicht verwendet.

Paraffineinbettung (die Schnitte werden vor der Färbung am besten aufgeklebt) oder Entfernung des Celloidins vor der Färbung.

2) Färbung über Nacht (8—24 Stunden) in der von V. Pranter[1]) angegebenen schwachen Orceïnlösung:

Orceïn D (Grübler)	0,1
Offiz. Salpetersäure (Ph. G.)	2,0
70-proz. Alkohol	100,0.

3) Abspülen in 70-proz. Alkohol (kurze Zeit), um das überflüssige Orceïn zu entfernen.

4) H_2O.

5) Färbung in polychromem Methylenblau. 10 Minuten bis 2 Stunden.

6) Aq. destill.

7) Gründliches Differenzieren im Glycerinäthergemisch (Grübler).

8) Aq. destill.

9) Alkohol 70-proz., Alkohol absol., Xylol, Balsam.

Ad 2. Die Färbung der Schnitte mit einem sauren Orceïngemisch ist als Vorbehandlung erforderlich. Ich halte die von Pranter angegebene Modifikation der Unna-Tänzerschen Vorschrift ihrer bequemen Anwendungsweise wegen für sehr geeignet. Man erhält so nicht nur die sehr erwünschte Darstellung des elastischen Fasernetzes (Haut u. s. w.), sondern auch besonders bei der Verwendung älterer Lösungen eine ganz leichte, kaum merkbare Braunfärbung des Grundes, auf dem sich die dunkelblau gefärbten Bakterien dann sehr scharf abheben. Eine Verwechselung von Bruchstücken elastischer Fasern mit Mikroorganismen erscheint mir bei der ganz verschiedenen Färbung ausgeschlossen. Die Behandlung mit der Orceïnlösung wirkt zudem in gewisser Weise als Beize für die nachfolgende Färbung mit polychromem Methylenblau, derart, daß diese sich gegen die Differenzierung sowohl im Glycerinäthergemisch als auch später im Alkohol sehr viel widerstandsfähiger erweist als ohne voraufgegangene

---

lichsten Dank sage — eine von ihm verwendete Methode mit, die ihm besonders für die Schnittfärbung von Influenza-, Rotzbacillen u. s. w. ausgezeichnete Resultate gegeben hat:

Die in polychromem Methylenblau (ev. stundenlang) gefärbten Schnitte werden in Unnaschem Tannin-Orangegemisch (Grübler) differenziert, in Wasser ausgewaschen und durch Alkohol und Oel in Balsam übergeführt. Mit der Alkoholbehandlung braucht man nicht ängstlich zu sein. An gut gefärbten Schnitten sind nur Kerne und Bakterien blau, rote Blutkörperchen orange, alles kollagene Gewebe farblos. Die Färbung ist dauerhaft.

Leider habe ich Vergleiche mit meiner Färbung nicht mehr anstellen können, sodaß ich darüber keine Angaben machen kann.

1) V. Pranter, Zur Färbung der elastischen Fasern. Centralbl. für allg. Pathologie u. path. Anatomie, Bd. 13, 1902.

Orceïneinwirkung[1]). Hierbei kommt gleichzeitig eine viel weitergehende Differenzierung zu stande, d. h. bestimmte Teile des Gewebes (Mikroorganismen, Keime u. s. w.) halten die Farbe, die sie sonst allmählich auch abgeben, besonders bei unvorsichtiger Differenzierung, ganz außerordentlich fest.

Da die Vorfärbung der Schnitte auf elastische Fasern nach der Weigertschen Methode ähnliche Ergebnisse liefert, lag der Gedanke nahe, es handle sich in beiden Fällen um eine Wirkung des Säuregehaltes der Lösungen. Vergleichende Untersuchungen an verschiedenem bakterienhaltigen Material[2]) (Haut, Schleimhaut, Lymphdrüsen, Lunge bei akutem und chronischem Rotz des Menschen; gonorrhoische Bartholinitis; Typhuslymphdrüsen) ergaben aber, daß die Vorbehandlung mit 2-proz. Salzsäure oder Salpetersäure zwar große Vorzüge vor der einfachen Färbung mit polychromem Methylenblau hat, aber doch bei weitem nicht die gleichen wie die Vorfärbung mit Orceïn.

Ad 5. Für die Färbung im polychromen Methylenblau genügt in der Regel eine Zeit von 10—30 Minuten, doch kann man Formolpräparate ohne Schaden selbst 2 Stunden und länger in der Farblösung lassen. Im allgemeinen nimmt Schärfe und Tiefe der Bakterienfärbung mit der Zeitdauer der Einwirkung zu. Nach Alkohol- oder Sublimatfixierung darf man jedoch die Schnitte nicht zu lange (allerhöchstens 1 Stunde) in der Farblösung lassen, da sonst die Differenzierung im Glycerinäthergemisch eine ungenügende wird. Das macht sich besonders bei Präparaten von akutem Rotz sehr unangenehm bemerkbar, da hier dann die Färbung der Kerne und ihrer Zerfallsprodukte selbst bei stundenlanger Differenzierung eine zu intensive bleibt und viele Bacillen verdeckt, jedenfalls nicht genügend durchsichtige Präparate liefert.

Ad 7. Zur Differenzierung im Glycerinäthergemisch verwendet man am besten nicht zu starke Verdünnungen (1 : 2—5 Aq.), besonders nach längerer Färbung in der polychromen Methylenblaulösung. Die Schnitte bleiben so lange in dem Gemisch, bis keine Farbwolken mehr abgegeben werden und eine genügende Entfärbung eingetreten ist, d. h. bis die Schnitte hellblau erscheinen.

Ad 9. Nach gründlichem Abspülen in destilliertem Wasser kommen die Schnitte zur weiteren Differenzierung in Alkohol (70-proz.), durch den noch etwas Farbe ausgezogen wird, und dann in absoluten Alkohol. Hierin können sie, ohne daß die Färbung leidet, 5—10 Minuten bleiben; in der Regel läßt man sie so lange darin, bis keine erkennbaren Farbspuren mehr abgegeben werden.

Man erhält so eine außerordentlich scharfe und zierliche Färbung der Kernstrukturen. Das Protoplasma zeigt eine dunkel- bis hellgraublaue, manchmal ins Hellgraubraune spielende Färbung. Der Untergrund erscheint absolut farblos oder, besonders beim Vergleich mit anders behandelten Präparaten, leicht braun getönt. Die Bakterien heben sich mit dunkelbrauner, bisweilen schwarzblauer Färbung sehr scharf aus dem Gewebe heraus (Rotzbacillen).

Sind die Präparate nur einer Vorbehandlung mit Säure (20-proz. Salz- oder Salpetersäure) unterzogen worden, so kann man zwar eine fast ebenso schöne Färbung erhalten, muß aber mit der Alkoholbehandlung vorsichtig sein, da in Alkohol, besonders im 70-proz., die Schnitte noch reichlich Farbe verlieren. Das Verhalten gegen das Glycerinäthergemisch ist ungefähr das gleiche wie bei der Vorfärbung mit Orceïnlösung, nur tritt der geeignete Grad der Differenzierung schneller ein und es kommt auch leichter zu einer zu starken Entfärbung. Die Bakterien erscheinen ebenso scharf, aber bei weitem nicht so dunkel gefärbt. Der Untergrund ist farblos oder zeigt nur einen ganz hellen diffusen blauen Ton.

---

1) Den gleichen Erfolg, besonders soweit es sich um Kerne und Protoplasma handelt, erzielt man auch, wenn man die Weigertsche Lösung zur Färbung elastischer Fasern anwendet; nur eignet sich diese wegen des blauen bis blauschwarzen Tones der Fasern für unsere Zwecke nicht besonders. Hierbei möchte ich bemerken, worauf übrigens schon B. Fischer hingewiesen hat (Ueber Chemismus und Technik der Weigertschen Färbung. Virchows Archiv, Bd. 170, 1902), daß die Lösungen des von Pranter (a. a. O.) angegebenen Resorcinfuchsins (Grübler) in keiner Hinsicht einen Vergleich mit der von Weigert angegebenen Mischung aufnehmen können.

2) Gutes streptobacillenhaltiges Material stand mir nicht zur Verfügung. Unna (Zur Färbung von Rotzbacillen in Hautknoten u. s. w. Monatshefte f. prakt. Dermatologie, Bd. 16, 1893) gibt an, daß die Streptobacillen sich genau ebenso verhalten wie die Rotzbacillen.

Die Färbung allein mit polychromem Methylenblau ohne jede Vorbehandlung ermöglicht zwar eine annähernd ebenso gute Kernfärbung, hat aber sonst manche Uebelstände. Einmal muß für sehr empfindliche Bakterien, wie es z. B. die Rotzbacillen sind, die Alkoholbehandlung auf das äußerste eingeschränkt werden, soll die Darstellung der Mikroorganismen nicht leiden. Sehr häufig findet man dann aber, besonders nach Fixierung in Alkohol oder Formalin, eine körnige rötliche Färbung an Zellgrenzen, Fasern, in Gewebsspalten u. s. w. (schleimige oder schleimähnliche Substanzen?), die häufig in Form von Bacillen angeordnet erscheint und zu Verwechselungen Veranlassung geben kann[1]). Das liegt um so näher, als ja die Rotzbacillen (bei chronischem Rotz!) vielfach eine körnige Struktur darbieten und bei genügend kurzer Wasser- und Alkoholeinwirkung, wie Aschoff[2]) gezeigt hat, auch eine rotviolette Färbung annehmen, also die gleiche oder eine ähnliche Metachromasie darbieten wie jene Substanzen. Diese Rotfärbung tritt zwar bei der von Unna angegebenen Differenzierung (Glycerinäther, Alkohol, Terpentinöl) nicht ein. Hier ist aber die Alkoholfestigkeit ebenfalls so gering, daß trotz möglichst kurzer Alkoholeinwirkung die Färbung der Bakterien im Verhältnis zu der oben angegebenen eine schwache genannt werden muß, besonders da in der Regel eine leichte Blaufärbung des Grundes nicht zu vermeiden ist. Schon die einfache Vorbehandlung mit 2-proz. Salpeter- oder Salzsäure gibt meist bessere Resultate als das Unnasche Verfahren, zumal wenn es sich um etwas dickere Schnitte (Gefrierschnitte u. s. w.) handelt.

Am deutlichsten zeigt sich dieser Unterschied bei der Färbung der Rotzbacillen. Einmal findet man (bei akutem Rotz) hellblau bis dunkelblau gefärbte Stäbchen auf blaßblauem Grunde, bei Vorbehandlung mit Orceïn dunkle Bacillen im farblosen, jedenfalls nicht blauen Gewebe neben einer scharfen und ausgeprägten, aber andersartigen (grauen) Protoplasmafärbung.

Typhusbacillen verhalten sich etwas anders. Die einfache Färbung mit polychromem Methylenblau ergibt ganz hellviolett gefärbte, in den Haufen allerdings durch ihre Menge sehr tief gefärbt erscheinende, plumpe Stäbchen, die nur eine etwas dunklere Färbung ihrer Randzone erkennen lassen und dort, wo sie einzeln liegen, oft nur infolge ihrer gegen das blaugefärbte Gewebe abstechenden rotvioletten Färbung ins Auge fallen. Die Vorbehandlung mit Säuren liefert bessere, aber ähnliche Ergebnisse. Nach der Vorfärbung mit Orceïn nehmen die Bacillen zwar ebenfalls eine rötlichviolette, aber viel intensivere Färbung an, die nicht nur in den Randpartieen, sondern auch im Inneren, wenn auch hier etwas weniger dunkel, hinreichend tief erscheint.

Das Verhalten der Gonokokken ist das gleiche wie das der Rotzbacillen und bietet nichts, was eine besondere Besprechung erforderte.

Als Vorzüge meines Färbeverfahrens glaube ich somit anführen zu können:

1) Die bedeutende, jedenfalls allen Ansprüchen genügende Alkoholfestigkeit.

---

1) Daß es sich hierbei um Farbstoffniederschläge handeln könnte, läßt sich wohl deshalb ausschließen, weil diese Erscheinung stets nur an den erkrankten, nie an den gesunden Partieen festgestellt werden konnte.

2) L. Aschoff, Demonstration patholog.-anat. Präparate eines Falles von akutem Rotz beim Menschen zu dem Vortrag von Zaudy. Berichte der Göttinger medizin. Gesellschaft. Deutsche med. Wochenschr., 1900. Vereinsbeilage.

2) Die absolute Farblosigkeit des Grundes bezw. die leichte, kaum erkennbare braune Tönung, welche die Mikroorganismen noch deutlicher in tiefer und scharfer Färbung hervortreten läßt.

3) Die gute Darstellung der Kern- und Protoplasmastrukturen neben der Färbung der elastischen Fasern. So wird es ermöglicht, am selben Präparat die feineren Gewebs- und Zellstrukturen und das Verhalten der Mikroorganismen zu studieren.

4) Die leichte Anwendbarkeit, die es auch jedem Anfänger ermöglicht, sofort gute Resultate zu erzielen.

Referate.

Spolverini u. Barbieri, Ueber die angeborenen Herzfehler. Anatomisch-pathologische Studie. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 56, 1902, Ergänzungsheft.)

Die Verff. haben 7 Fälle von angeborenen Herzfehlern klinisch und anatomisch untersucht und unterziehen dieselben unter Berücksichtigung der embryologischen Verhältnisse einer eingehenden Besprechung.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Eppinger, Hans, Die toxische Myolyse des Herzens bei Diphtheritis. (Dtsch. med. Wochenschr., 1903, No. 15 u. 16.)

Vorliegende Untersuchungen, die als vorläufige Mitteilung einer demnächst erscheinenden Arbeit „Ueber pathologische Anatomie des Diphtherietodes“ entnommen sind, gründen sich auf 18 Fälle postdiphtherischer Herzlähmung. Der anatomische Befund am Herzen soll so charakteristisch sein, daß er die Stellung der Diagnose gestattet. Neben Veränderungen an den Kapillaren, bestehend in Verstopfung mit zerfallenen roten Blutzellen und Vakuolisierung der Kapillarwand, besteht ein parenchymatöses Oedem der Muskelsubstanz. Die Muskelfasern selbst enthalten unregelmäßig große Vakuolen, von winzigen Verflüssigungslücken beginnend. Unter Quellungs- und Verdichtungsvorgängen kommt es zu Unterbrechung und Auflösung von Muskelfasern. Die Erkrankung wird auf direkte Einwirkung des Diphtherietoxins zurückgeführt und erklärt den plötzlichen Tod.

Gierke (Freiburg i. B.).

Senator, H., Ueber die Herzhypertrophie bei Nierenkrankheiten. (Dtsch. med. Wochenschr., 1903, No. 1.)

Nach Kritik der hierüber aufgestellten Theorieen bespricht Verf. seine Ansicht über das Zustandekommen der Hypertrophie des Herzens im ganzen, sowie das Ueberwiegen oder Alleinergriffensein des linken Ventrikels bei Nierenerkrankungen. Während bei der akuten Nephritis die Zeit zur Ausbildung einer Herzhypertrophie zu kurz ist, wird bei chronischen Nierenentzündungen durch abnorme Blutbeschaffenheit ein Reiz gleichmäßig auf alle Herzabschnitte ausgeübt. Außerdem findet der linke Ventrikel noch vermehrte Widerstände im großen Kreislaufe, die einerseits durch Gefäßkontraktion, Verdickung der Muskulatur und der anderen Gefäß-

häute, andererseits durch den Druck der hydropischen Ergüsse auf die Gefäße bedingt sind. Bei der chronischen parenchymatösen Form wirken beide Komponenten, bei der interstitiellen nur erstere; hier muß man auch an gleichzeitig Herz und Nieren treffende Schädlichkeiten denken.

Gierke (Freiburg i. B.).

Runeberg, J. W., Die syphilitischen Herzaffektionen. (Dtsch. med. Wochenschr., 1903, No. 1 u. 2.)

Nach des Verf. Ansicht wird Vorkommen und Tragweite der syphilitischen Krankheitsprozesse in den zentralen Zirkulationsorganen in ähnlicher Weise jetzt noch unterschätzt, wie früher die syphilitischen Affektionen des Nervensystems. Er unterscheidet die sklerogummöse Arteriitis der Koronararterien mit Myomalacie und sekundären bindegewebigen Schwielen, klinisch als Angina pectoris verlaufend. Zweitens die sklerogummöse Aortitis mit oder ohne aneurysmatischer Erweiterung. Seltener finden sich zirkumskripte Gummata in dem Herzmuskel, etwas häufiger diffuse gummöse Myocarditis, meist in Verbindung mit gummöser Koronararteriitis. Sehr selten ist die gummöse Pericarditis, das Vorkommen von gummöser Endocarditis überhaupt zweifelhaft. Berücksichtigt ist nur die Herzbeteiligung in einem späteren Stadium der erworbenen Syphilis.

Gierke (Freiburg i. B.).

Werner, J., Ueber extrakranielle Aneurysmen der Carotis interna. (Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 67, 1902, S. 591.)

Nach Zusammenstellung von 11 Fällen aus der Literatur berichtet W. über einen 12. Fall aus der Helferichschen Klinik. Eine 58-jährige Frau kam in Behandlung mit einem derben Tumor der rechten Rachengegend, welcher den weichen Gaumen vorwölbte und die Vertiefung hinter dem Kieferwinkel ausfüllte. Er reichte bis in die Höhe des Kehlkopfeinganges und ging 1 cm rechts von der Mittellinie in die hintere Rachenwand über. An Aneurysma wurde gar nicht gedacht, da eine Punktion negativ war und Pulsation fehlte. Bei der vom Munde aus begonnenen Operation riß die Wand ein und die heftige Blutung führte auf die richtige Fährte. Nach zentraler und peripherer Unterbindung der Carotis wurde der Aneurysmasack ausgeschält und die Kranke geheilt.

Das Aneurysma war walnußgroß, sackförmig. Die Carotis interna mündete unter spitzem Winkel an der hinteren äußeren Wand. Das Lumen der Arterie war stark verengert. Ihre Wand ging kontinuierlich in den Aneurysmasack über, der größtenteils bis auf eine kleinkirschgroße Höhle von einem Thrombus ausgefüllt war. Mikroskopisch zeigte die Wand eine starke Wucherung der Intima. Von der Lamina elastica interna waren noch Reste elastischer Fasern vorhanden. Die Media ließ sich von der Adventitia nicht trennen und enthielt keine Muskelfasern.

M. v. Brunn (Tübingen).

Zoege von Manteuffel, W., Die Arteriosklerose der unteren Extremitäten. (Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 10, 1902, Heft 3 u. 4.)

Verschiedene Umstände (Entfernung vom Herzen, abhängige Lage des Gefäßsystems, lokal einsetzende Schädigungen) bewirken, daß die Arteriosklerose der unteren Extremitäten ein besonderes Verhalten zeigt. Verf. betont, daß, wenn die Angiosklerose zum Schluß regressive Metamorphosen eingeht, atheromatöse Geschwüre und Verkalkungen im Gefolge hat, dies

die Folge eines weiteren schädlichen Momentes sei, das nicht notwendig in den Rahmen der Sklerose gehört, da diese sehr wohl ihren Typus bewahren kann, ohne jene Veränderungen einzugehen. Er wendet sich dann bezüglich der Anatomie der Sklerose der Arterien bei Gangrän gegen die Winiwartersche Anschauung, wonach es sich um eine von der gewöhnlichen Gefäßsklerose differente Intimawucherung handle, entsprechend der Endarteriitis obliterans, und betont, daß er, sowie seine Schüler bei mikroskopischen Untersuchungen in dem histologischen Bilde kein einziges Moment gefunden haben, das nicht auch durch Organisation eines Thrombus zu erklären sei. Die regellose Zellanordnung, die Bildung zahlreicher blutführender Räume in der Obturationsmasse sprechen dafür, daß der Anfang des Prozesses die Bildung eines weißen Thrombus infolge von Desquamation der Intimazellen bei länger bestehender Arteriosklerose ist. Der Gefäßverschluß beginnt in der Gegend der Teilungsstelle der Poplitea und breitet sich von hier aus peripher und zentral aus. Zentral ist der Ausbreitungsmodus sowohl in der Bildung weißer Thromben und ihrer Organisation, als namentlich auch durch Organisation roter appositioneller Thromben gegeben. Peripher breitet sich der Prozeß wohl fast ausschließlich durch Organisation wandständiger Konglutinationsthromben aus, wobei der Verschluß durch Kontraktion von dem geringen Inhalte begünstigt wird. Je jünger das mit Gangrän behaftete Individuum ist, um so ausgebreiteter ist der Verschluß; bei älteren Individuen hat, wegen der verminderten Triebkraft des Herzens, eine geringere Störung schon erheblichere Wirkung. Z. bespricht sodann Bunges seine Anschauungen vielfach bestätigende Untersuchungen (s. dieses Centralbl., 1900, S. 933). Er gibt Bunge recht, daß die Sklerose sehr häufig nodös, als zirkumskripte, meist multiple Vorragung auftritt und nun peripher von diesem Stromhindernis sich Konglutinationsthromben ablagern — wie der Sand hinter dem Stein in einem seichten Flüßchen. Für die diffusen Formen der Sklerose wird aber wohl seine Auffassung, daß nach primärer Sklerose Desquamation und Rauhigkeit der Intima das Stromhindernis bildet, hinter und an dem sich die weiße Thrombose ansiedelt — bestehen bleiben müssen, bis weitere Untersuchungen hierüber Aufklärung geben. Die Venen wurden fast stets sklerotisch verändert gefunden und zeigten meist rote Thromben, seltener weiße, die in ähnlicher Weise wie bei den Arterien der Organisation unterlagen. Diese Veränderungen sind ebenso wie die gelegentlich an den Nerven gefundenen sekundärer Natur. B. bespricht sodann eingehend die Aetiologie und Pathogenese unter eingehender Heranziehung der Literatur: woraus hervorgehoben sei, daß für die Arteriosklerose der unteren Extremitäten Syphilis weniger in Betracht kommt, vielmehr aber thermische Einflüsse, wie auch Versuche beweisen, die Rudnitzki auf Z.s Anregung an Meerschweinchen anstellte. Nach wiederholter Erfrierung einer Hinterpfote fanden sich an den Gefässen der Arteriosklerose ganz analoge Veränderungen. Die Schwächung der Gefäßwand hat eine Intimawucherung zur Folge, die mit Zuhilfenahme der Konglutinationsthrombose zum Verschluß des Gefäßes führen kann. Weitere Abschnitte der mit einem Literaturverzeichnis von 221 Nummern versehenen Abhandlung sind der Symptomatologie, Prognose und Diagnose gewidmet. *Friedel Pick (Prag).*

Läwen, Ueber die genuine diffuse Phlebarteriektasie an der oberen Extremität. (Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 68, 1903, S. 364.)

Die genannte Erkrankung definiert Verf. als „eine spontan entstandene,

höchstwahrscheinlich in ihren ersten Anfängen angeborene, fortschreitende Erweiterung eines ganzen arteriellen Gefäßbezirkes einschließlich der Kapillaren und der abführenden Venen, wobei sich die Erweiterung durchaus nur an bestehende Gefäße hält". Sekundär können Verbindungen zwischen arteriellem und venösem System entstehen.

Verf. beschreibt einen eigenen Fall, der einen 43-jährigen Schlosser betraf. Befallen war der rechte Vorderarm, an dem außer stark erweiterten und geschlängelten Venen 4 erbsen- bis kirschgroße Aneurysmen der Arteria radialis sichtbar waren. Das größte derselben datierte schon aus der Kindheit des Patienten, während die 3 kleineren erst im Laufe des letzten Jahres entstanden waren. Seitdem traten auch anfallsweise Schmerzen auf, die von der Gegend der Metacarpophalangealgelenke in die Finger ausstrahlten. Funktionsstörungen mäßigen Grades an den Fingern kamen dazu. Die Exstirpation des die Aneurysmen enthaltenden Arterienstückes änderte an dem Zustande nichts.

Aus der Literatur referiert Verf. über 3 Fälle von genuiner diffuser Phlebarteriektasie der oberen Extremität ohne und 3 ebensolche Fälle mit Kommunikation zwischen Arterie und Vene.

Von den gesamten 7 Fällen betrafen 6 Männer, nur einer eine Frau. Die rechte obere Extremität war 3mal, die linke 4mal ergriffen. Wahrscheinlich entwickelt sich das Leiden aus einer kongenitalen Anlage. Fälle, in denen durch ein Trauma eine Kommunikation zwischen Arterie und Vene geschaffen worden ist, gehören nicht hierher. Vielleicht spielt stumpfe Gewalteinwirkung und die Läsion vasomotorischer Nerven ätiologisch eine gewisse Rolle. Wandveränderungen der betreffenden Gefäße finden sich zwar, doch läßt sich nicht entscheiden, ob sie primär oder sekundär sind. Letzteres ist wahrscheinlicher.

Das Leiden pflegt erst verhältnismäßig spät Beschwerden zu machen. Solange dieselben nicht hochgradig sind, empfiehlt sich symptomatische Behandlung. Stärkere Beschwerden und Blutungen können die Unterbindung der Axillaris oder Brachialis und eventuell die Amputation notwendig machen. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Lennander, K. G., Wann kann akute Nephritis, mit Ausnahme der tuberkulösen, Veranlassung zu chirurgischen Eingriffen geben, und zu welchen? (Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 10, 1902, Heft 1 u. 2.)

In diesem auf dem nordischen Chirurgenkongreß gehaltenen Vortrage bespricht L. auf Grund von 8 von ihm operierten Fallen die Differentialdiagnose und Indikation zur Nephrektomie bei akuter suppurativer Nephritis. Auch bei akuter Nephritis, z. B. nach Scharlach, ist, wenn Oligurie und heftige Schmerzen bestehen, die Freilegung der Niere mit Spaltung der Kapsel wegen der so erzielten Verminderung der intrarenalen Spannung empfehlenswert. *Friedel Pick (Prag).*

Rovsing, Th., Wann und wie müssen die chronischen Nephritiden (Tuberkulose ausgenommen) operiert werden? (Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 10, 1902, Heft 3 u. 4.)

R. bespricht die Indikationen und günstigen Erfolge der Nierenauslösung und Nierenspaltung bei chronischen Nephritiden, insbesondere, wenn stärkere Schmerzen vorhanden sind. Diese Schmerzen scheinen erst dann aufzutreten, wenn die Membrana propria ergriffen ist. Auf Grund seiner Fälle gelangt er zu dem Schlusse, daß wir einseitige chronische Nephritiden

von infektiöser Natur haben können, daß die einseitige infektiöse Nephritis auf einen mehr oder weniger großen Teil der Niere lokalisiert sein kann, daß doppelseitige, aber partielle infektiöse Nephritiden vorkommen und daß diese Nephritiden sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch große Aehnlichkeit mit den aseptischen, dem internen Pathologen wohlbekannten Nephritiden (große weiße Niere, Schrumpfniere etc.) haben können. Als Erreger dieser chronischen, eventuell einseitigen oder partiellen Nephritiden wurden beide Staphylokokkenarten, ferner Streptokokken oder Bacterium coli nachgewiesen. Auffallend ist, daß sich in allen Fällen, wo Streptokokken nachgewiesen wurden, ausgesprochene Schrumpfniere fand.

Friedel Pick (Prag).

Burckhardt, Ueber paroxysmale Hämoglobinurie. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 57, Heft 5, 1903, S. 621—631.)

Bei einem 6 Jahre alten, sehr anämischen und hereditär-syphilitischen Knaben wurden 14 Anfälle von Hämoglobinurie beobachtet, die immer durch eine Kälteeinwirkung ausgelöst wurden. Die Hämoglobinausscheidung begann einige Stunden nach einem Schüttelfrost und hielt mehrere Stunden an. Während der Anfälle bestand Hämoglobinämie, bei einem an dem Kinde experimentell hervorgerufenen Anfalle bereits vor der Hämoglobinurie. In der anfallsfreien Zeit war im Serum kein Blutfarbstoff nachzuweisen. Bei dem Patienten bestand eine symmetrische, oberflächliche Gangrän der Ohren, die Verf. auf Vasomotorenstörungen zurückführt. Experimentell konnten Anfälle durch Kälteeinwirkung, nicht aber durch große, körperliche Anstrengungen hervorgerufen werden. In vitro besteht keine verminderte Resistenz der roten Blutkörperchen gegen Kälte. Sowohl durch lokale Kälteeinwirkung, als durch Stauung mit lokaler Kälteeinwirkung an einem Arme kann ein Anfall erzeugt werden. In der anfallsfreien Zeit wurde in dem Serum kein Isolysin gefunden, die Resultate während des Anfalles waren unsicher.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Pfaff, Fr. u. Vejux-Tyrode, M., Ueber Durchblutung isolierter Nieren und den Einfluß defibrinierten Blutes auf die Sekretion der Nieren. (Arch. f. exper. Pathol. etc., Bd. 49, 1903, S. 324—341.)

Bei Untersuchung der Harnabsonderung an überlebenden Nieren (Hund) stellt sich heraus, daß die Speisung des Organes mit defibriniertem Blute ganz ungeeignet ist, die Absonderungsfähigkeit der Niere normal zu erhalten. In vielen Fällen sezerniert die Niere dabei gar nicht, oder sie gibt nur ein spärliches, vielfach alkalisches, hämoglobin- und eiweißhaltiges, also pathologisches Sekret. Das defibrinierte Blut stellt ein für die Ernährung der Niere ungeeignetes Material dar. Auch wenn die überlebende Niere in situ im Tierkörper belassen wurde, stellte sich nach der Speisung mit defibriniertem Blute der gleiche Effekt bezüglich des Harnes ein. Wurde nachträglich das defibrinierte Blut wieder durch normales Blut ersetzt, so stellte sich allmählich wieder die Absonderung eines normalen Harnes her. Durchblutungsversuche mit ungerinnbarem Blute ergaben für Peptonblut und Oxalatblut nicht bessere Resultate als mit defibriniertem Blute, dagegen scheint Blutegelextraktblut geeigneter für die Erhaltung einer normalen Sekretion in der überlebenden Niere zu sein.

Löwit (Innsbruck).

Matsuoka, M., Ueber multiple Papillome der harnführenden und der harnbereitenden Wege der Niere. (Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 68, 1903, S. 306.)

M. beschreibt 2 Fälle von multiplen Papillomen der intrarenalen Harnwege, die bei einer 48-jährigen Frau und einem 53-jährigen Manne zur Beobachtung kamen. Das klinische Bild war das der Pyonephrose. Nach Exstirpation der erkrankten Niere wurde die Patientin geheilt, der Patient starb nach glatter Heilung der Wunde 17 Tage nach der Operation an Trismus. In der exstirpierten Niere waren Nierenbecken und -kelche von zahlreichen zottigen Exkreszenzen wie mit einem dichten Rasen bedeckt. Die mikroskopische Untersuchung wies Geschwulstmassen auch in den Sammelröhren, den Henleschen Schleifen, den gewundenen Harnkanälchen und den Glomeruli nach. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Enderlen, Invagination der vorderen Magenwand in den Oesophagus. (Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 69, 1903, S. 60.)

Bei einem älteren Manne, über den nähere klinische Daten fehlen, beobachtete E. als Zufälligkeitsbefund neben einem mangelhaften Descensus testiculorum, einer Pleuritis adhaesiva und umschriebene Peritonitis adhaesiva der Gallenblasengegend eine Invagination der vorderen Magenwand in das erweiterte untere Oesophagusende. Außer dem Magen, der eine deutliche Schnürfurche zeigte, war auch das Omentum minus eingestülpt. Die zwischen Magen und Oesophagus gebildete Spalte hatte vorn eine Tiefe von 2,2 cm. Die entsprechende Schleimhauttasche war ventral am tiefsten, flachte sich nach der Seite hin ab und fehlte hinten vollständig. Obgleich Verwachsungen zwischen den aneinanderliegenden Peritonealflächen nicht stattgefunden hatten, ließ sich doch auch bei starkem Zuge die Invagination nicht zum Verschwinden bringen. Sie bedingte zwar eine Verengerung des Lumens, doch war dieselbe nicht hochgradig. Durch zapfenförmiges Hervorspringen der vorderen Magenwand war das Lumen in zwei Kanäle geteilt, die beide in den Magen führten.

Als das primäre Leiden sieht Verf. in diesem Falle die flaschenförmige Erweiterung des Oesophagus an, die sich bis zur Bifurkation erstreckte, und die mangels einer Stenose der Cardia als idiopathische zu betrachten ist. Die Invagination dürfte durch die bei derartigen Patienten häufigen Brechbewegungen sekundär zu stande gekommen sein und schon eine Zeitlang intra vitam bestanden haben. Die Diagnose wäre im vorliegenden Falle wahrscheinlich nicht möglich gewesen. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Moser, Ueber Myosarkom des Magens. (Deutsche med. Wochenschr., 1903, No. 8 u. 9.)

3 Fälle von Magentumoren, die neben dem Baue des Spindelzellensarkoms noch deutlich myomatösen Bau aufwiesen. Alle 3 Fälle gehören zu den äußeren Myomen; 1 war von der kleinen Kurvatur, 2 von der hinteren Magenwand ausgegangen. Ob die Sarkomentwicklung durch maligne Degeneration der glatten Muskelzellen oder des interstitiellen Bindegewebes entstanden ist, bleibt unentschieden.

Gierke (Freiburg i. B.).

Gluzinski, A., Ein Beitrag zur Frühdiagnose des Magencarcinoms nebst einigen Bemerkungen über die Aussichten der Radikaloperation. (Mitt. a. d. Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie, Bd. 10, 1902, Heft 1 u. 2.)

Jedes reine Ulcus rotundum in der Pars pylorica, welches ein mechanisches Hindernis abgibt, verläuft mit einem sauren Katarrhe, bei welchem sowohl die Magenausspülung im nüchternen Zustande als auch nach Probefrühstück und Probemahlzeit konstant deutliche Reaktion auf Salzsäure ergibt (Phloroglucin-Vanillinprobe). Das Fehlen von freier Salzsäure oder nur geringe Spuren derselben bei irgend einer dieser Proben, mag sie auch bei den übrigen an demselben Tage vorgenommenen Proben vorhanden sein, kündigt das Entstehen eines schleimigen Katarrhes an, welcher, wenn auch die anderen Symptome damit in Einklang sind, für die Diagnose eines sich entwickelnden Carcinoms äußerst wichtig ist. Diese Anschauung stützt Gl. durch die Mitteilung einer Anzahl bereits im Frühstadium erkannter und operierter Fälle, von denen manche die carcinomatöse Beschaffenheit des Ulcus erst bei mikroskopischer Untersuchung erkennen ließen. Milchsäure gehört zu den spät auftretenden Symptomen.

Friedel Pick (Prag).

Rubritius, H., Ueber einen Fall von Perityphlitis, welcher unter dem Bilde einer Tuberkulose der serösen Häute verlief. — **Jaksch, R. v.,** Bemerkung zu dem von Dr. H. Rubritius veröffentlichten Fall von Perityphlitis. (Mitt. a. d. Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie, Bd. 10, 1902, Heft 1 u. 2.)

Die Erkrankung begann 5 Monate vor dem Tode mit starken Diarrhöen und Schmerzen in der Nabelgegend und verlief fieberlos bis zu einer 6 Tage vor dem Tode vorgenommenen Abdominalpunktion, welche $7^1/_4$ l einer trüben, grünlichen Flüssigkeit von 2 Proz. Eiweißgehalt ergab. R. meint, daß die bei der Sektion gefundene, ulceröse Appendicitis zur Bildung eines perityphlitischen Abscesses geführt habe, und daß die Zirkulationsstörung und der entzündliche Reiz auf das Peritoneum, welche ein derartiger Absceß setzt, die Ursache des serösen Exsudates seien.

v. Jaksch weist darauf hin, daß der Fall von Rubritius und ein weiterer aus seiner Klinik von Hermann publizierter analoger Fall eine neue Form der Perityphlitis larvata (Ewald) darstellen und mahnt zur häufigeren Ausführung einer Probelaparotomie in solchen Fällen anscheinender Tuberkulose der serösen Häute.

Friedel Pick (Prag).

Moszkowicz, L., Ueber Perityphlitis acuta. (Mitt. a. d. Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie, Bd. 10, 1902, Heft 5.)

Aus dieser vorwiegend chirurgischen Arbeit sei erwähnt, daß M. auf Grund der Befunde der Frühoperation gegen die Anschauung polemisiert, daß der perityphlitische Entzündungsprozeß im Beginne zirkumskript sei. Nach seinen Befunden führt die Infektion des Wurmfortsatzes in kurzer Zeit mit oder ohne Perforation zu einer Exsudation in der Nähe des Appendix, die zunächst nicht begrenzt ist, wahrscheinlich in vielen Fällen einen großen Teil der Bauchhöhle in Mitleidenschaft zieht. Nach einiger Zeit lokalisiert sich der Prozeß, der entzündliche Reiz wirkt in der Nähe des Appendix am stärksten, hier bilden sich unter seinem Einfluß stärkere Adhäsionen, der Infektionsherd ist jetzt erst abgekapselt. Das übrige Peritoneum kommt allmählich zur Ruhe, ist aber, wie weitere Tatsachen beweisen, mit Schutzstoffen gesättigt und gegen weitere Infektionen viel resistenter.

Friedel Pick (Prag).

Hermes, Erfahrungen über Veränderungen des Wurmfortsatzes bei gynäkologischen Erkrankungen. (Deutsche Ztschr. f. Chir., Bd. 68, 1903, S. 191.).

Unter 75 gynäkologischen Laparotomieen fand H. den Wurmfortsatz in 40 Fällen erkrankt, und zwar bei 22 Tubargraviditäten 8mal, bei 20 Fällen von Pyosalpinx 11mal, bei 16 chronischen Adnexerkrankungen 11mal, bei 11 Ovarialcysten 6mal, bei 6 Uterusmyomen 4mal. Unter den 40 Erkrankungen des Appendix handelte es sich 11mal um chronische Veränderungen der Schleimhaut und abnormen Inhalt (Kotsteine, Eiter), der Rest entfällt auf periappendicitische, peritoneale Entzündungsprozesse. Ob dabei zuerst die Genitalorgane oder der Appendix erkrankt waren, oder ob sich in den beiden Organen unabhängig voneinander die entzündlichen Veränderungen entwickelt hatten, ließ sich oft nicht feststellen. In den meisten Fällen schienen jedoch die Adnexe primär erkrankt zu sein. Nur in einem Falle ließ sich mit Sicherheit der primäre Herd im Appendix nachweisen. Um solche begleitende Appendixerkrankungen, die eventuell später einmal dem Patienten verhängnisvoll werden können, rechtzeitig zu erkennen, gibt H. für die operative Behandlung der Adnexerkrankungen der Laparotomie den Vorzug vor den vaginalen Methoden und empfiehlt, sich dabei stets von dem Zustande des Wurmfortsatzes zu überzeugen und ihn zu entfernen, wenn er erkrankt befunden wird.

M. v. Brunn (Tübingen).

Ribbert, H., Zur Pathologie des Wurmfortsatzes. (Deutsche med. Wochenschr., 1903, No. 23, S. 402.)

Als Ergänzung zu einer früher von ihm vertretenen Anschauung, daß die mit zunehmendem Alter sich häufende, an der Spitze beginnende Obliteration des Wurmfortsatzes nicht als Folge einer Entzündung, sondern als selbständiger Involutionsprozeß anzusehen sei, führt Verf. die Gründe auf, die ihn zu einer Modifikation seiner Ansichten führen. Er glaubt, daß die Obliteration nicht durch die phylogenetische Rückbildung als solche zu stande komme, sondern diese erst die günstigen Vorbedingungen für die Entwickelung von Bakterien, speziell Bacterium coli, abgebe. Wie nun durch Läsion der Schleimhaut und Bakterieneinwanderung die verschiedenen Formen der akuten und chronischen Entzündung entstehen, so soll die entzündungslose Obliteration auf einer chronischen Resorption von Bakterientoxinen beruhen, die zuerst die Schleimhaut schädigen, dann aber auch langsame Bindegewebsneubildung anregen sollen.

Gierke (Freiburg i. B.).

Brown, W. and **Haldane, P. S.,** A case of intussusception of the vermiform appendix. (The Scottish medical and surgical Journal, Vol. II, 4. April 1903.)

Verff. beschreiben bei einem 3-jährigen Kinde eine Ileocökalinvagination, welche sich schon vor der Operation gelöst hatte; bei dieser fand sich noch ein völlig invaginierter Processus vermiformis, welcher exstirpiert wurde. Dieser Zustand des Appendix hatte offenbar längere Zeit bestanden, wie aus Adhäsionen zu schließen war, und war wohl nur ein Teil der größeren Invagination gewesen. Verff. machen noch auf die große Seltenheit der Appendixinvaginationen aufmerksam. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Wallace, D., Enteric intussusception in an adult, induced by papillomata. Resection of thirty inches of the ileum. Recovery. (The Scottish medical and surgical Journal, Vol. XII, 1. January 1903.)

Nachdem mehrmals Attacken mit Schmerzen verbunden in der Ileocökalgegend aufgetreten waren, wurde Patient in einem besonders heftigen Anfall, welcher mit Invagination einherging, operiert. Es fand sich eine große Invagination im Dünndarm, hervorgerufen durch 3 Polypen, von denen der Hauptpolyp an der Spitze des invaginierten Teiles lag; derselbe war schon zum großen Teil gangränös. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Pescatore, M., Ein Fall von Volvulus bei einem 19-tägigen Säugling. (Deutsche Ztschr. f. Chir., Bd. 68, 1903, S. 185.)

Infolge einer Achsendrehung des ganzen hinter dem Duodenum gelegenen Dünndarmes nebst Colon ascendens 3 halbe Mal von rechts nach links um die Arteria mesenterica superior als Achse war ein Darmverschluß zu stande gekommen. Das Duodenum war auf das Fünffache des Magenvolumens ausgedehnt, während der Magen selbst von normalen Dimensionen, aber stark nach links verdrängt war. Die Drehung, insbesondere des Colon ascendens, war dadurch ermöglicht, daß dasselbe nicht mit der hinteren Bauchwand verwachsen war. Es war dadurch die Radix mesenterii auf einen dünnen Stiel reduziert, um den sehr leicht eine Drehung erfolgen konnte. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Kredel, L., Volvulus im Säuglingsalter. (Deutsche Ztschr. f. Chir., Bd. 69, 1903, S. 90.)

Im Anschluß an den von Pescatore kürzlich veröffentlichten Fall beschreibt K. einen ähnlichen. Das Kind war $9^1/_2$ Wochen alt geworden und hatte stets an Verdauungsstörungen, Erbrechen nach jeder Mahlzeit und Durchfällen gelitten. Es ging schließlich an äußerster Entkräftung zu Grunde. Bei der Sektion fand sich eine Achsendrehung des ganzen Dünndarmes, dicht unterhalb des Duodenums beginnend und etwa 3—4 cm oberhalb des Coecum aufhörend, um 360° mit der Radix mesenterii als Achse. Das Duodenum war bis zur Ausdehnung etwa eines Magens erweitert, doch erstreckte sich diese Erweiterung so ausschließlich nach rückwärts, daß klinisch nichts davon sich bemerkbar gemacht hatte. Eine abnorme Länge des Mesocoecum und Mesocolon, die Pescatore für die Achsendrehung in seinem Falle hauptsächlich verantwortlich macht, lag nicht vor, vielmehr waren Blind- und Dickdarm abnorm kurz fixiert.

Die Diagnose wird nur in den seltensten Fällen möglich sein, zumal wenn, wie im vorliegenden Falle, keine vollständige Passagebehinderung besteht. Eine operative Therapie hat sehr wenig Aussicht auf Erfolg.

M. v. Brunn (Tübingen).

Wandel, O., Ueber Volvulus des Coecum und Colon ascendens. (Mitt. a. d. Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie, Bd. 11, 1903, Heft 1.)

W. hat 600 Fälle der pathologisch-anatomischen Institute zu Basel und Kiel in Bezug auf die Beweglichkeit des Colon ascendens und Coecums untersucht und in ca. 10 Proz. freie Beweglichkeit dieser Darmabschnitte konstatiert. Ausgebildet fand sich das Mesenterium ileo-coeci commune in 1 Proz. der Fälle. Er teilt sodann 5 Fälle mit, bei welchen es infolge solcher abnormer Beweglichkeit zu einer Achsendrehung des Colon ascendens

und des Coecum gekommen war, die entweder die Passage im eigenen Lumen störte (Obturationsileus) oder aber durch Druck oder Strangulation (Strangulationsileus) die eigene oder diejenige anderer Darmteile störte. W. erörtert weiterhin eingehend die hier in Betracht kommenden embryologischen Verhältnisse und stellt die einschlägigen Fälle aus der Literatur zusammen. Bezüglich der Nomenklatur meint er, daß es sich empfehlen würde, den Drehungen um die Mesenterialachse einfache Knickung des Colon ascendens (Knickung der Längsachse des Darmes) Torsionen um die Längsachse des Colon (spiralige Drehung um die Längsachse des Darmes) gegenüberzustellen. Den Schluß bildet eine Besprechung der klinischen Symptome dieser bisher erst zweimal intra vitam diagnostizierten Form des Darmverschlusses. *Friedel Pick (Prag).*

Wilms, Mechanismus der Strangulation des Darmes. (Dtsch. med. Wochenschr., 1903, No. 5.)

Verf. tritt dafür ein, daß nach Durchtritt eines kleinen Darmabschnittes unter einem straffen Strange oder durch ein kleines Loch nicht der zuführende Schenkel hineinschlüpft, sondern durch die Peristaltik der eingeklemmten Schlinge der abführende Schenkel hereingezogen wird.

Gierke (Freiburg i. B.).

Kertesz, Josef, Zur Frage vom Mechanismus der Darmstrangulation. (Dtsch. med. Wochenschr., 1903, No. 23.)

Entgegen der Ansicht von Wilms hält Verf. die Peristaltik in einer eingeklemmten Schlinge für zu schwach und kurzdauernd, um größere Darmstücke hereinzuziehen. Entweder ist von vornherein ein großer Darmabschnitt eingeklemmt oder es kommt bei Kotanhäufung und Blähung durch erhöhten intraabdominalen Druck zum weiteren Hereinziehen des abführenden Schenkels. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Schmidt, W., Ein Fall von Hernia inguinalis bilocularis mit properitonealem Sack im kleinen Becken und Ektopie des Hodens. (Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 68, 1903, S. 408.)

Ein 24-jähriger Mann erkrankte unter den Erscheinungen einer Brucheinklemmung. Die Reposition gelang anscheinend leicht, doch verschwanden darauf die Beschwerden nicht. Bei der Operation, die in Herniotomie mit folgender Laparotomie bestand, wurden folgende Verhältnisse aufgedeckt: Die linke Hodensackhälfte, in welcher der Hoden fehlte, enthielt einen mit klarer, geruchloser Flüssigkeit gefüllten Bruchsack, von dem aus ein für einen Finger passierbarer Kanal mit zwei dem äußeren und inneren Leistenring entsprechenden Einschnürungen in die Bauchhöhle zu führen schien. Man fühlte hier eine Darmschlinge, die sich jedoch an einer Stelle nicht von der vorderen Bauchwand abheben ließ. Es zeigte sich nun, daß diese Darmschlinge in einem größtenteils im kleinen Becken liegenden, properitonealen Bruchsacke sich befand, aus dem 4 cm medial vom inneren Leistenring eine für den Zeigefinger durchgängige Oeffnung in die freie Bauchhöhle führte. Der properitoneale Bruchsack enthielt in seiner Wand das Vas deferens und Reste von Hoden und Nebenhoden. Nach Exstirpation des bilokulären Bruchsackes und Naht der Wunde erfolgte Heilung.

M. v. Brunn (Tübingen).

Preisich, Angeborener doppelter Klappenverschluß des Duodenums. (Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 57, Heft 3, S. 346—349.)

Bei der Sektion eines am 7. Lebenstage verstorbenen Knaben fanden sich zwei ringförmige Klappenverschlüsse des Duodenums, 3 mm voneinander entfernt. Es handelt sich um Schleimhautduplikaturen mit je einer Oeffnung von der Größe einer kleinen Linse.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Schwalbe, Ernst, Beiträge zur Morphologie und pathologischen Anatomie der Mesenterialbildungen. (Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol., Bd. 6, 1903, S. 135.)

1) Hernia parajejunalis. Dieser seltene Befund einer rechtsseitigen retroperitonealen Hernie ist der erste einwandsfreie Fall, in dem der von Broesike genau charakterisierte Recessus parajejunalis als Bruchsack benutzt wurde. Die Lage, die Verlötung des Anfangsteiles des Jejunums mit der hinteren Bauchwand, der Verlauf der Arteria mesenterica superior im vorderen Rande der Bruchpforte, die Lage der Wurzellinie des Dünndarmgekröses entsprechen völlig den von Brösike aufgestellten Merkmalen. Bei diesem großen Bruche, der als Nebenbefund bei der Sektion eines Kindes erhoben wurde, fand sich nur eine austretende, keine eintretende Darmschlinge in der Bruchpforte, indem die ganze Flexura duodeno-jejunalis in dem Bruchsacke lag. Dieses Verhalten wird meist mit einer Wanderung der Bruchpforte erklärt, während Verf. in Analogie einer Beobachtung bei einer Treitzschen Hernie die Entstehung sich durch die eintretenden Darmschlingen denkt.

2) Recessus intermesocolicus transversus. Diese Beobachtung findet sich hier seit Brösikes Monographie zum ersten Male wieder beschrieben. In seinem Verhalten scheint eine gewisse Variabilität zu bestehen.

Gierke (Freiburg i. B.).

Rosenthal, L., Zur Aetiologie der Dysenterie. (Dtsch. med. Wochenschr., 1903, No. 6.)

Aus 85 Dysenteriefällen in Moskau konnte stets der Shiga-Krusesche Bacillus gezüchtet werden, der durch seine Kulturcharakteristika und Agglutination identifiziert wurde. Amöben fanden sich niemals. Die Mesenterialdrüsen von 14 Dysenterieleichen enthielten nur 3mal Bacillen, das Blut nur in einem Falle, der eine ausgesprochene Dysenteriebacillenseptikämie darstellt.

Gierke (Freiburg i. B.).

Enderlen, Justi u. Kutscher, Ein Beitrag zur Darmausschaltung. (Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 10, 1902, Heft 3 u. 4.)

Von 10 Hunden blieb nach Ausschaltung einer Dünndarmschlinge mit Verschluß der Enden derselben nur einer längere Zeit am Leben (258 Tage), die anderen starben meist im Laufe der ersten Woche. Bei dem erstgenannten ergab die mikroskopische Untersuchung eine beträchtliche Hypertrophie der Muscularis, dagegen Zugrundegehen der Drüsenschläuche in größerem Umfange. In der Schlinge fand sich ein weißgrauer, zitternder, gallertartiger Inhalt, der mikroskopisch mehr weniger zerfallene Leukocyten erkennen ließ. Mikroorganismen waren nicht nachzuweisen. Die von Kutscher vorgenommene physiologisch-chemische Untersuchung zeigte, daß dieser Darminhalt Stärke und Rohrzucker invertierende, dagegen keine eiweißlösenden Fermente enthielt, daß er kein Mucin, wohl aber Nuklein enthielt, was wahrscheinlich auf die Leukocyten zu beziehen ist.

Friedel Pick (Prag).

Schlesinger, H. u. Weichselbaum, A., Ueber Myasis intestinalis. (Wiener klin. Wochenschr., 1902, S. 1.)

Die Arbeit enthält den Obduktionsbefund eines Falles, in dem lange Zeit hindurch schwere Erscheinungen von seiten des Darmes beobachtet waren und bei dem in den Faeces zu wiederholten Malen große Mengen von Fliegenlarven (Sarcophaga carnaria) aufgefunden wurden.

Der Obduktionsbefund ergab große Geschwüre und zwar oberhalb der Ileocökalklappe, am Uebergang der Flexura hepatica in das Colon transvers., endlich im Colon descendens. Die Geschwüre begannen als kleine Höhlen in der Submucosa, deren von der Schleimhaut gebildete Decke durchbrochen ist und polypöse Exkreszenzen trägt. Durch Konfluenz solcher Geschwüre entstand dann das Bild sehr großer ulcerierter Flächen, in deren Bereich Schleimhautbrücken und polypöse Exkreszenzen der Mucosa sich vorfanden. Da dysenterische, tuberkulöse und syphilitische Ulcerationen des Darmes nach dem anatomischen und histologischen Befunde ausgeschlossen werden konnten, so zogen die Verff. mit Rücksicht auf die erwähnte Beobachtung der Fliegenlarven in den Dejekten den Schluß, daß die Veränderungen mit großer Wahrscheinlichkeit auf die Anwesenheit von Fliegenlarven im Darme zu beziehen sein und daß durch die Einwirkung der Larven Läsionen der Darmschleimhaut entstanden, die Gelegenheit für den pathogenen Effekt von Darmbakterien boten.

Zur Erklärung des Verlaufes wird die Annahme gemacht, daß möglicherweise eine pädogenetische Vermehrung der Fliegenlarven stattgefunden haben könne.

Den Schluß der ausführlichen Abhandlung bilden polemische Bemerkungen gegenüber einigen Einwänden von Gärtner, sowie ein Verzeichnis der einschlägigen Literatur. *K. Landsteiner (Wien).*

Ehret, H. u. Stolz, A., Zur Lehre des entzündlichen Stauungsikterus bei der Cholelithiasis. (Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 10, 1902, Heft 1 u. 2.)

E. u. St. vertreten neuerdings die Anschauung, daß der Ikterus bei Cholelithiasis in der Regel ein entzündlicher ist und teilen einen Fall mit, wo bei Einklemmung eines Steines im Ductus cysticus, jedoch ohne Kompression des Ductus choledochus intensiver chronischer Ikterus bestand, der auch nach operativer Entfernung der Steine, wobei der Choledochus ganz frei gefunden wurde, noch fortdauerte, und einen Fall, wo bei Einklemmung walnußgroßer Steine im Choledochus ein Ikterus nur andeutungsweise zu konstatieren war und erst nach der operativen Entfernung stärker wurde. Diese Fälle sprechen dafür, daß die Ursache des Ikterus nicht so sehr in dem Vorhandensein der Steine, als in der obliterierenden, den Galleabfluß aus den kleineren in die großen Gallengänge erschwerenden oder unmöglich machenden Cholangitis zu suchen ist, die sich in den durch den Stein mehr oder weniger gestauten Gallengangsgebieten etabliert, als deren Erreger in den vorliegenden Fällen Colibacillen nachzuweisen waren. Diese Anschauung erklärt auch zwanglos das Fehlen einer Vergrößerung der Gallenblase bei chronischem Ikterus durch Cholelithiasis, die auffallenden Unterschiede in dem Ausdehnungsgrade der Gallengänge, endlich den Gallenfarbstoffgehalt der Stühle bei starkem Ikterus.

Friedel Pick (Prag).



v. Mieczowski, L., Kasuistisches und Experimentelles zur Cholangitis calculosa. (Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 10, 1902, Heft 5.)

Bei einem Patienten mit Gallenblasenfistel wurden nach einem Kolikanfalle durch die Fistel in 24 Stunden 2070, am nächsten Tage 1950 ccm Galle entleert. Gleichzeitig sank die Harnsekretion bedeutend (bis 180 ccm) und trat Erbrechen auf, was M. als urämisches Symptom deutet. M. hat ferner an Mikuliczs Klinik in Fällen von Cholangitis und Cholecystitis den in dem Gallengangssystem herrschenden Druck gemessen. Wo die Gallenblase noch mit dem Gallengangssystem kommunizierte, fand sich ein Druck von wenig über 100 mm Wasser. Bei Hydrops und Empyem der Gallenblase kann der Druck im Innern derselben bis 710 mm steigen.

Friedel Pick (Prag).

Hartmann, O., Bakteriologische Studien an der Hand von 46 Gallensteinoperationen nebst einem Beitrag über ätiologische Fragen des lithogenen Katarrhs der Gallenblase. (Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 68, 1903, S. 207.)

Von den 46 Fällen war bei 10 die Galle steril, 36mal enthielt sie Bakterien, und zwar 23mal Bacterium coli allein, 2mal Streptokokken, 4mal Staphylokokken, 3mal Streptokokken und Bacillen, 1mal Bact. coli mit Staphylo- und Streptokokken, 1mal Bact. coli und Staphylokokken und 1mal sehr feine Stäbchen. Für die Prognose des Verlaufes nach der Operation erwies sich der Bakteriengehalt als unwesentlich. Das Bact. coli zeigte im Tierversuche im Vergleiche zu den anderen Bakterien besonders hohe Virulenz, die sich durch fortgesetzte Tierpassagen noch wesentlich steigern ließ.

Die ergiebigste Infektionsquelle für die Galle ist der Darm, und zwar erfolgt die Einwanderung der Bakterien in der Regel durch die erweiterten abführenden Gallenwege, wenn es durch Verlagerung von Steinen zur Sistierung des Gallenstromes und zur Gallenstauung gekommen ist. Möglich, aber wohl selten, ist ferner eine Infektion per continuitatem, wenn Verwachsungen zwischen Gallenblase und Darm bestehen. Gelegentlich kann auch einmal die Cholecystitis als Teilerscheinung einer Allgemeininfektion auf hämatogenem Wege entstehen. Zur Erklärung der Infektion bei primärer Entzündung einer nicht steinhaltigen Gallenblase hält Verf. ebenfalls die Gallenstauung für eine unerläßliche Voraussetzung. Es ist denkbar, daß eine solche durch zu mächtige Entwickelung der Heisterschen Klappe zu stande kommt. Verminderung der Motilität der Gallenblase kann als zweites prädisponierendes Moment dazukommen. Sie wäre auf gleiche Stufe zu stellen mit der bei Gallensteinkranken so häufig vorhandenen Obstipation. Die oft gehörte Behauptung, daß die besseren Stände und Leute mit sitzender, ruhiger Lebenweise für Cholelithiasis prädisponiert sind, weist Verf. zurück. „Je arbeitsamer und tätiger der Mensch ist, desto leichter und in desto jüngeren Jahren wird das Gallensteinleiden bei ihnen aktuell. Nicht die sitzende Lebensweise und das Wohlleben schafft eine Disposition zur Konkrementbildung in der Gallenblase, als vielmehr die Anspannung der Muskulatur, vielleicht auch die Tätigkeit des Geistes.“ Verf. führt dies darauf zurück, daß bei starker Inanspruchnahme anderer Organe die Blutzufuhr zu diesen zu-, zur Leber entsprechend abnimmt. Daraus folgt eine weniger starke Gallensekretion und eine verlangsamte Durchspülung der Gallenwege, die der Gallenstein-

bildung günstig ist. Noch wichtiger aber als die allgemeine Verminderung des Gallenabflusses sind plötzliche Druckschwankungen in der durchfließenden Gallenmenge, die das Eindringen und die Verbreitung der Darmbakterien begünstigen. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Pflughoeft, L., Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Leberausschaltung auf den Gefrierpunkt des Blutes. (Dtsch. med. Wochenschr., 1903, No. 20.)

Die Leberausschaltung ruft bei Gänsen keine so bedeutende Herabsetzung der molekularen Blutkonzentration hervor, daß sich dadurch die schweren Krankheitserscheinungen, unter denen die Tiere zu Grunde gehen, erklären ließen. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Weichselbaum u. Stangl, Weitere Untersuchungen des Pankreas bei Diabetes mellitus. (Wiener klin. Wochenschr., 1902, S. 969.)

Schon früher hatten die Verff. ihre Befunde am Pankreas in 18 Fällen von Diabetes mellitus berichtet. Sie beobachteten dabei drei Arten von Veränderung der Langerhansschen Inseln, nämlich Verdünnung des Protoplasmas, Verschmälerung des Zellleibes und Verbreiterung und Homogenisierung des Stromes. Neuerdings werden die Ergebnisse der Untersuchung in 17 weiteren Fällen von Diabetes mitgeteilt, von denen 15 als Pankreasdiabetes angesehen werden. In allen diesen Fällen war die Zahl der Langerhansschen Inseln vermindert. Die gefundenen pathologischen Veränderungen waren einfache Atrophie, Vakuolisation und Verflüssigung. sowie Sklerose der Zellinseln. Diese Sklerose, bei der das neugebildete Bindegewebe von mononukleären Rundzellen durchsetzt sein und die unter Umständen mit Verkalkung sich kombinieren kann, dürfte eine chronische indurative Entzündung sein. Am häufigsten wurden Atrophie und Verflüssigung der Zellen, nur 4mal der sklerotische Prozeß vorgefunden, häufig die verschiedenen Veränderungen in einem und demselben Falle. Gelegentlich wurden auch noch auf die Inseln beschränkte Hämorrhagieen neben den anderen Veränderungen derselben beobachtet. Im übrigen Pankreas wurde mehr oder minder deutliche Atrophie des Drüsengewebes gesehen, mehrmals eine auffallend große Zahl centro-acinärer Zellen. Deutliche Induration des Drüsengewebes fand sich nicht, dagegen in 2 Fällen akute Pancreatitis.

Anhangsweise wird noch über 2 Fälle berichtet, in denen das Drüsengewebe des Pankreas in hohem Maße durch Carcinom destruiert war, während die Zellinseln gut erhalten waren. In diesen Fällen war im Harn kein Zucker nachgewiesen worden.

Die Verff. kommen zu dem Schlusse, daß die bisher ausgeführten Untersuchungen sehr zu Gunsten der Annahme sprechen, daß der Pankreasdiabetes durch eine Läsion der Langerhansschen Inseln zu stande komme, und zwar namentlich aus dem Grunde, weil sie, sowie die anderen Untersuchungen, sehr häufig infolge von Diabetes Veränderungen der Inseln fanden, hingegen keine beträchtlichen Veränderungen des übrigen Pankreasgewebes, und weil die Veränderungen des Pankreas bei anderen Prozessen für eine Sonderstellung der bei Diabetes erhobenen Befunde sprechen. Trotzdem ist die Annahme des erwähnten Zusammenhanges nicht vollständig gesichert, und die Frage bedarf fortgesetzter Untersuchungen, und

zwar wären namentlich jene Fälle aufzuklären, bei denen trotz Zuckerausscheidung die Inseln unverändert zu sein scheinen.

K. Landsteiner (Wien).

Henschen und **Lennander,** Rückenmarkstumor mit Erfolg exstirpiert. (Mitt. a. d. Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie, Bd. 10, 1902, Heft 5.)

In fortschreitender Weise trat bei dem 50 Jahre alten Manne eine Art Brown-Séquardscher Symptomenkomplex auf (Gefühlsherabsetzung im linken Beine für Kälteempfindungen, später für Berührung und Schmerzen). Erst spät entwickelte sich Schwäche und Ataxie im rechten Beine, die sich zu vollständiger Paralyse steigerte. Nach und nach traten Symptome an beiden Armen auf, die beide nebst dem Beine paretisch wurden. Gleichzeitig hatte sich die Anästhesie ausgebreitet bis zur Höhe des 2. Interkostalraumes. Angaben über Schmerzen fehlten, dagegen war die rechte Seite des 6. Cervikalwirbels konstant druckempfindlich. Die Operation ergab an der vermuteten Stelle, dem 7. Cervikalsegment entsprechend, eine spindelförmige, etwa 4 cm lange, abgeplattete, harte Geschwulst zwischen Pia und Arachnoidea, die sich als Fibrosarkom mit hyaloider Umwandlung erwies. Danach vollständige Heilung. Interessant sind die detaillierten Ausführungen Henschens über die Verteilung und Rückbildung der Sensibilitätsstörung.

Friedel Pick (Prag).

Meyer, E., Zur Kenntnis der Rückenmarkstumoren. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 22, 1902, S. 232.)

Bei einem Mädchen im Alter von 14 Jahren traten zuerst heftige Schmerzen und Parästhesieen in der linken oberen Extremität auf, fast gleichzeitig Schwäche in demselben Gliede; $1^1/_2$ Jahre später spastische Parese des linken Beines, nach einem weiteren Vierteljahr eine schlaffe Parese des rechten Armes, spastische Parese des rechten Beines und Schmerzen in der Halswirbelsäule. Im Verlaufe des nächsten halben Jahres schnelle Zunahme der Paresen, Atrophie der Arme, an der Ulnarseite Hypästhesie und Hypalgesie.

Die Sektion ergab einen extra- und intradural liegenden Tumor in der Höhe des 6. Cervikal- bis 1. Dorsalsegments. Mikroskopisch erwies sich derselbe als ein Fibrosarkom, das durch die reihenartige Anordnung der großen länglichen Kerne längs den Rändern der bandartig gewundenen Faserbündel ausgezeichnet war. In der Höhe des Tumors war die linke Rückenmarkshälfte eingedrückt, der Gliarandsaum verbreitert, die Septen und Gefäßwände verdickt, die ganze linke Hälfte mehr oder weniger degeneriert.

Besonders bemerkenswert erschien, daß der Magen enorm ausgedehnt war und die gesamten Dünndärme im kleinen Becken lagen. Die Annahme einer direkten Abhängigkeit der Magenektasie von der Rückenmarksläsion ist unwahrscheinlich, dagegen spielen mechanische Momente, wie chronische Obstipation, permanente Rückenlage, mangelhafte Bauchpresse und andere, wohl eine Rolle.

Schütte (Osnabrück).

Schwalbe, Ernst, Untersuchung eines Falles von Poliomyelitis acuta infantum im Stadium der Reparation. (Zieglers Beiträge z. pathol. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 32, 1902, Heft 3, 1 Tafel.)

Die Arbeit gliedert sich nach kurzer Einleitung in folgende Teile: I. Klinische und anatomische Beschreibung eines Falles von Poliomyelitis

anterior. $1^1/_2$-jähriges Kind. Gestorben an Empyem $3^1/_2$ Monate nach Beginn der Poliomyelitis. II. Fragestellung und Literaturvergleich (tabellarisch). III. Besprechung und Beantwortung der aufgeworfenen Fragen. A. Die primären Veränderungen bei Poliomyelitis. B. Aetiologie der Erkrankung. Ich gebe meine Zusammenfassung am Schlusse des Aufsatzes. In der vorliegenden Arbeit ist ein Fall von Poliomyelitis acuta im Stadium der Reparation genauer beschrieben. Besonders ist auf die schönen Bilder hinzuweisen, welche die Marchische Methode ergab. Bei der Besprechung der Befunde mußte auch die Streitfrage erwogen werden, ob parenchymatöse oder interstitielle Veränderungen die primären seien. Es wurde darauf hingewiesen, daß über einen etwa vorhandenen ursächlichen Zusammenhang der parenchymatösen und interstitiellen Veränderungen die morphologische Untersuchung nicht zu entscheiden vermag. Sie kann nur eine Aussage bezüglich der seitlichen Aufeinanderfolge machen. Wir kamen zu dem Schluß, daß wahrscheinlich eine gemeinsame Ursache parenchymatöse und interstielle Veränderungen auslöst. — Ueber die Aetiologie der Poliomyelitis ist nichts Sicheres bekannt, sie ist wahrscheinlich nicht einheitlich. .

Autoreferat.

Flatau und **Koelichen,** Ueber die unter dem Bilde der Myelitis transversa verlaufende multiple Sklerose. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 22, 1902, S. 250.)

Eine 60-jährige Arbeiterin erkrankte an dem Symptomenkomplex der Myelitis transversa subacuta der unteren Rückenmarkssegmente; abweichend war nur das Fehlen von Sensibilitätsstörungen. Der Fall verlief in $3^1/_4$ Monaten tödlich. Im Rückenmark fanden sich zahlreiche Degenerationsherde, bei deren Zustandekommen offenbar Gefäßalterationen die größte Rolle spielten. In der Umgebung der Gefäße fanden sich sehr viele Körnchenzellen, kleinzellige Infiltration und Vermehrung der Neurogliakerne. Die Nervenzellen waren in den Herden gut erhalten, an den Myelinscheiden waren Degeneration und Schwund nachzuweisen. Die Achsencylinder waren an einigen Stellen erhalten. Sekundäre Degenerationen fehlten. In ganz frischen Herden zeigte das Nervengewebe bereits deutliche Störungen, während weder Vermehrung der Neurogliakerne noch kleinzellige Infiltration um die Gefäße gefunden wurde. Aus diesem Umstande schließen die Verff., daß die histopathologischen Alterationen bei Sclerosis multiplex zunächst im Nervengewebe sichtbar werden.

Strümpell bemerkt, daß er diesen Fall überhaupt nicht als multiple Sklerose, sondern als „akute disseminierte Myelitis" auffassen würde, und ist der Ansicht, daß die grundsätzliche Trennung dieser beiden Krankheiten zur Klärung der einschlägigen Fragen wesentlich beitragen werde.

Schütte (Osnabrück).

Anton, G., Wahre Hypertrophie des Gehirns mit Befunden an Thymusdrüse und Nebennieren. (Wien. klin. Wochenschr., 1902, S. 1921.)

In dem beschriebenen Falle fanden sich Megaloencephalie mit leichtem Hydrocephalus nebst Zeichen früher Störungen im Wachstum der Schädelbasis. Daneben bestand Thymus persistens und Verkleinerung der Nebennieren. An die Beschreibung des Falles werden Bemerkungen über die Möglichkeiten eines Zusammenhanges zwischen Verbildungen der Nebennieren und des Gehirns geknüpft.

K. Landsteiner (Wien).

Marburg, O., Zur Pathologie der großen Hirngefäße. (Wien. klin. Wochenschr., 1901, S. 1216.)

Marburg macht auf isolierte Verkalkungen der Membrana elastica interna selbst bei sehr jugendlichen Individuen, ferner auf das Vorkommen von Knorpelbildung bei der Endarteriitis der basalen Hirngefäße aufmerksam. Dieses Knorpelvorkommen ist als echter metaplastischer Vorgang anzusehen. *K. Landsteiner (Wien).*

Ghon, A., Ueber Meningitis bei der Influenzaerkrankung. (Wien. klin. Wochenschr., 1902, S. 700.)

Ghon teilt zwei Fälle von Meningitis mit, die durch Influenzabacillen bedingt waren. In einem Falle handelte es sich um eine Reininfektion der Meningen, die auf metastatischem Wege zu stande kam, im anderen um eine aus der Stirnhöhle fortgeleitete Mischinfektion mit Streptokokken. In dem ersten Falle gelang die Kultur des Influenzabacillus leicht aus der Lumbalpunktionsflüssigkeit, aus dem Meningealexsudat der Leiche aber nur mit Hilfe des wachstumsfördernden Einflusses gleichzeitig kultivierter Staphylokokken.

Der Verf. referiert bei dieser Gelegenheit die vorliegende Literatur über Influenzameningitis eingehend in kritischer Weise. Von den 14 von Pfuhl beschriebenen Fällen hält nach Ghon nur ein einziger der Kritik stand. *K. Landsteiner (Wien).*

Hecht, Gripppe und eitrige Meningitis mit dem Befund der Influenzabacillen. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 57, Hett 3, S. 333—345.)

Bei einem Falle von Pneumonie und Meningitis konnte in der Lumbalflüssigkeit echte Pfeiffersche Influenzabacillen durch die Kultur nachgewiesen werden. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Köste, W., Ein Fall von Nervenpfropfung des Nervus facialis auf den Nervus hypoglossus. Mit Nachwort von M. Bernhardt. (Deutsche medizinische Wochenschrift, 1903, No. 17.)

Wegen Vereiterung des linken Felsenbeines mußte bei der Operation der Facialis durchtrennt werden. Sein distales Ende wurde seitlich an den Hypoglossus angeheftet. Zuerst bestand Facialis- und Hypoglossusparalyse mit typischer Entartungsreaktion. Nach $1/_2$ Jahr Spuren aktiver Beweglichkeit, die sich seitdem stetig bessert. Elektrisch ist die Entartungsreaktion verschwunden, die Erregbarkeit quantitativ noch herabgesetzt. Willkürliche Bewegungen im Facialisgebiet rufen Mitbewegungen im Hypoglossus hervor, ebenso umgekehrt. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Gross, H., Die Lokalisation der Osteomyelitis in den Seitenteilen des Os sacrum und ihre Beziehung zu den Wachstumsvorgängen. (Deutsche Ztschr. f. Chir., Bd. 68, 1903, S. 95.)

Zu der bisherigen Kasuistik von 10 Fällen fügt G. 6 weitere Beobachtungen aus der Jenaer Klinik. In allen 6 Fällen lokalisierte sich die Osteomyelitis in den Massae laterales, während das Mittelstück vollständig immun zu sein scheint und nur sekundär in Mitleidenschaft gezogen wird. Die Erklärung dafür sieht Verf. darin, daß die Wachstumsenergie der Seitenteile die des Mittelstückes erheblich übertrifft. Dem entspricht ein größerer Gefäßreichtum und damit auch eine größere Disposition für Infektionen. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Czerny, V., Ueber Tumoren und Pseudotumoren in der Adduktorengegend. (Deutsche medizinische Wochenschrift, 1903, No. 23, S. 397.)

Besprechung an der Hand eines Falles, in dem erst die Operation die sichere Diagnose zwischen einer Neubildung nur einem entzündlichen Tumor stellen ließ; es zeigte sich eine subakut entstandene tuberkulöse Osteomyelitis des Schambeines mit tumorähnlicher Infiltration in der Umgebung. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Schütze, Albert, Ueber die Unterscheidung von Menschen- und Tierknochen mittels der Wassermannschen Differenzierungsmethode. (Deutsche medizinische Wochenschrift, 1903, No. 4.)

Durch Präcipitinbildung in dem Serum entsprechend vorbehandelter Tiere lassen sich frische oder mehrere Wochen alte Knochenstücke als menschlich oder einer bestimmten Tierspecies zugehörig erkennen, und zwar um so leichter, je mehr von den eiweißreichen Spongiosa- und Markteilen erhalten ist. Reine Kortikalsubstanz ist nicht zu erkennen. Einstündiges Erhitzen im strömenden Dampf zerstört die Reaktion, die unter Umständen forensische Bedeutung haben kann. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Pacchioni, Beschreibung und Pathogenese der Veränderungen der chondralen Verknöcherung bei der Rachitis. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 57, Heft 1, S. 38—44.)

Verf. gibt an, daß man durch mikrochemische Untersuchung eine Verminderung der Phosphorsäure und des Kalkes im rachitischen Rippenknorpel nachweisen könne. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Cronheim und **Müller**, Untersuchungen über den Einfluß der Sterilisation der Milch auf den Stoffwechsels des Säuglings unter besonderer Berücksichtigung der Knochenbildung. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 57, Heft 1, p. 45—63.).

Exakte Stoffwechselversuche weisen darauf hin, daß bei Ernährung mit sterilisierter Milch die Kalkresorption leiden kann.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Spitzy, Ueber Bau und Entwicklung des kindlichen Fußes. (Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 57, Heft 6, p. 731—762.)

Der Fuß des Neugeborenen besitzt ein relativ ebenso hoch gespanntes inneres wie äußeres Fußgewölbe wie der des Erwachsenen; dieses formt sich nicht erst während des extrauterinen Lebens, sondern ist primär ausgebildet und angeboren. Bei Beginn der Gehzeit verursacht die ungewohnte Belastung Schwankungen und vorübergehende Senkungen des Fußgewölbes, die aber bei einem normalen Verlaufe niemals zu einer dauernden oder gänzlichen Abflachung des Fußes führen. Uebergroßes Mißverhältnis zwischen der Tragkraft des Fußes und Körperlast kann zu Pronationsdeformitäten des Fußes, bei dauernden pathologischen Einflüssen und hinzutretender Rachitis zu einem Plattfuß (Pes valgus), nie aber zu einem Pes planus führen. Nach der funktionellen Anpassung des Muskelbandapparates an die übertragene Last hören die Gewölbeschwankungen auf, durch Schwund des umgebenden und umhüllenden Fettgewebes tritt auch äußerlich die angeborene Fußwölbung hervor. Einengung

des Bewegungsterrains der Fußmuskulatur wirkt hemmend auf die Fußentwicklung und kann durch Schwächung der Supinatoren ebenfalls zu Pronationsdeformitäten führen. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Fraenkel, E., Ueber Erkrankungen des roten Knochenmarkes, besonders der Wirbel, bei Abdominaltyphus. (Mitt. a. d. Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie, Bd. 11, 1903, Heft 1.)

In 10 daraufhin untersuchten Typhusfällen hat Fr. im Mark der Wirbel regelmäßig Typhusbacillen durch Kultur meist in Reinkultur gezüchtet. Mitunter erwiesen sich gleichzeitig die Rippen als frei von Typhusbacillen. Die Zahl der im Knochenmark nachweisbaren Bacillen übertrifft die der im Blute aufgefundenen ausnahmslos ganz wesentlich. Makroskopisch erschienen die Wirbel normal, mikroskopisch fanden sich neben gelegentlich zur Beobachtung gelangenden Blutextravasaten, nekrotischen Vorgängen, vermehrtem Auftreten von Riesenzellen und herdweisen Ansammlungen der kleinen mononukleären Leukocyten konstant Herde, die ein dichtes Netz zarter Fibrinfasern aufweisen, in deren Maschen die Zellen nekrotisch geworden sind. Eine bestimmte Relation zwischen der Menge der ins Markgewebe eingedrungenen Bacillen und der Zahl und vor allem der Größe der in denselben auftretenden fibrinösen, mit Zellnekrose einhergehenden Herde besteht nicht. Denn gerade in Wirbeln, welche sehr zahlreiche Typhusbacillen aufwiesen, fanden sich die fibrinösen Herde spärlicher, dagegen die Extravasate und die Zunahme der riesenzelligen Elemente in stärkerem Maße. Fr. meint, daß diese letzteren Veränderungen der Effekt akuterer Schädigungen seien, während gewöhnlich das von den Typhusbacillen produzierte Gift zu langsamer Nekrobiose von Markzellen führt, die mit der dieselben durchströmenden Lymphe zur Bildung der Fibrinnetze zusammenwirken. Fr. betont sodann die große Analogie, welche zwischen diesen Befunden und den von Chiari im Knochenmark bei Pockenkranken gefundenen Herden besteht, nur scheint bei letzteren die Fibrinausscheidung nicht so reichlich zu sein. Fr. meint daher, daß man berechtigt ist, in der in Rede stehenden Knochenmarksveränderung einen diagnostischen, für die pathologisch-anatomische Auffassung eines Falles als Abdominaltyphus zu verwertenden Befund zu erklicken. Sie erklären auch die bei Typhus beobachteten, das Knochensystem betreffenden Nachkrankheiten und liefern die anatomische Grundlage für das von Quincke beschriebene klinische Bild der Spondylitis typhosa. Wohl fehlt jede Andeutung einer Eiterbildung, doch wird man mit Rücksicht auf die fibrinöse Exsudation den Prozeß am besten als Osteomyelitis typhosa bezeichnen. *Friedel Pick (Prag).*

Wolff, Alfred, Ueber eine Methode zur Untersuchung des lebenden Knochenmarks von Tieren und über das Bewegungsvermögen der Myelocyten. (Deutsche medizinische Wochenschrift, 1903, No. 10.)

Durch Anbohren des Knochens, am besten unter Esmarchscher Blutleere, kann man mit der Platinöse beliebig lebendes Knochenmark entnehmen und die Bohrlöcher mit Paraffin verschließen. Mit dieser Methode, läßt sich auf Deetjenschem Agar und am geheizten Mikroskop das aktive Bewegungsvermögen der amphophilen Myelocyten des Kaninchenknochenmarks feststellen. Auch für die Untersuchung des Knochenmarks bei Infektionen verspricht die Methode Vorteil. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Comisso, E., Ueber osteoplastisches Carcinom. (Wien. klin. Wochenschr., 1902, S. 1230.)

Knochenbildung im Bereiche eines Cylinderzellencarcinoms der Nase, die zur Entstehung kompakter knochenharter Massen führte. Die histologischen Bilder haben Aehnlichkeit mit jenen Befunden, die Lubarsch als Adenoma osteoblastomatosum beschrieb. *K. Landsteiner (Wien).*

Feinberg, L., Ueber das Gewebe und die Ursache der Krebsgeschwülste. (Deutsche medizinische Wochenschrift, 1903, No. 4.)

Verf. hält gegenüber verschiedenen Kritiken an seinen früheren Angaben fest, daß die Kerne der einzelligen tierischen oder pflanzlichen Organismen durch ihre Form und ihren Bau charakterisiert seien und daß derartige Zellen in den Carcinomen nachweisbar seien, ohne neue Tatsachen herbeizubringen. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Prochnik, L., Carcinom und Malaria. (Wien. klin. Wochenschr., 1902, S. 114.)

Prochnik macht auf das häufige Vorkommen von primärem Lebercarcinom in den Tropen und auf den möglichen Zusammenhang dieser Erkrankung mit Malariaaffektionen der Leber (Cirrhose) aufmerksam.

K. Landsteiner (Wien).

Ruge, Reinhold, Zur Erleichterung der mikroskopischen Malariadiagnose. (Deutsche medizinische Wochenschrift, 1903, No. 12.)

Ross hat neuerdings ein Verfahren angegeben, um spärliche Malariaparasiten rasch aufzufinden. Man streicht das Blut in dicker Schicht auf ein Deckglas auf und entzieht dem lufttrockenen Präparate das Hämoglobin durch $^1/_4$stündige Einwirkung wässeriger Eosinlösung. Bei Nachfärbung mit Methylenblau treten nur die Parasiten hervor. Da hierbei gar keine Fixation angewandt wird, so löst sich oft die Blutschicht ganz oder teilweise ab. Dies konnte Verf. vermeiden, wenn er Hämoglobinentziehung und Fixierung in einer 2-proz. Formalinlösung, dem $^1/_2$—1 Proz. Essigsäure zugesetzt sind, gleichzeitig vornahm. Besonders geeignet ist das Verfahren zum Aufsuchen von Halbmonden. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Roreck, Josef, Zur Färbetechnik der Malariaparasiten. (Deutsche medizinische Wochenschrift, 1903, No. 17.)

Verf. will durch Kollargol- und Acetonzusatz die Sicherheit der Romanowsky-Ziemannschen Färbung erhöhen.

Gierke (Freiburg i. B.).

Cohnheim, Paul, Ueber Infusionen im Magen und im Darmkanal des Menschen und ihre klinische Bedeutung. (Deutsche medizinische Wochenschrift, 1903, No. 12, 13 u. 14.)

Von Infusorien können Trichomonaden und Megastomen im Oesophagus und Mageninhalt gefunden werden. Sie setzen alkalische Reaktion voraus, sind aber bisher nur bei nicht am Pylorus sitzenden Carcinomen, nicht bei gutartigen Affektionen gefunden worden. Ohne ätiologische Bedeutung sprechen sie für ein ulceriertes Carcinom und können die Frühdiagnose erleichtern. Im Darm und in den Faeces wird außerdem noch Plagiostoma gefunden. Lebende Infusorien in den Faeces sind ein Symptom für ein primäres chronisches Magenleiden (meist atrophierende

Gastritis), bei Gesunden setzen sie eine früher überstandene Gastritis voraus. Auch im Darm sind die Infusorien nur harmlose Kommensalen und nicht die Erreger schwerer Diarrhöen, da sie mit der Heilung nicht zu verschwinden brauchen. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Fürstner, C., Zur Kenntnis vasomotorischer Störungen. (Mitt. a. d. Grenzg. d. Med. u. Chir., Bd. 11, Heft 1.)

Mitteilung verschiedener Fälle von anfallsweise auftretender Rötung, Schwellung und Blasenbildung in der Haut. Prädilektionsorte waren einmal die Gesichtshaut bis zur Haargrenze, und zwar waren besonders stark beteiligt die Augenlider, im 2. Falle partizipierten außerdem die Hände, das Praeputium und das Scrotum. Besondere ätiologische Faktoren waren nicht erkennbar, bei beiden Fällen bestand aber wohl sicher eine Disposition zu Erkrankungen des Nervensystems; ebenso wirkten steigernd psychische Vorgänge. Eine weitere Beobachtung betrifft das Auftreten verschiedenartiger vasomotorischer Störungen, die an den Händen zu einer Art Sklerodaktylie führten, bei den weiblichen Mitgliedern einer Familie in 3 Generationen. Eine weitere Beobachtung führt F. dazu, die Vermutung aufzustellen, daß auch für den bei Trägern intellektueller Schwächezustände häufig abnorm früh auftretenden Drang zur Masturbation eine gesteigerte vasomotorische Erregbarkeit, eine intervallär auftretende Fluxion in das Penisgewebe das primäre Symptom sei. *Friedel Pick (Prag).*

Wessely, Karl, Experimentelles über subkonjunktivale Injektionen. Ein Beitrag zur Kenntnis der Wirkung lokaler Reize. (Deutsche medizinische Wochenschrift, 1903, No. 7 u. 8.)

Die in der Augenheilkunde vielfach verwendeten subkonjunktivalen Injektionen entbehrten bisher einer ausreichenden kritischen und theoretischen Begründung. Durch eine logische Reihe von Versuchen konnte Verf. nachweisen, daß von den injizierten Flüssigkeiten nur eine minimale Menge in das Augeninnere eindringt. Dagegen bewirken sie ein baldiges Auftreten von Eiweiß im Kammerwasser, teils entsprechend ihrem osmotischen Verhalten zur lebenden Gefäßwand, teils entsprechend der spezifischen Reizwirkung der angewandten Lösungen. Dabei wird die Durchströmung der vorderen Kammer nicht beschleunigt, wie der unverminderte Gehalt von eingeführtem Ferrocyankalium beweist. Diese Eiweiß-Fibrinausscheidung ist nicht die direkte Wirkung des Eindringens der betreffenden Flüssigkeit, z. B. Kochsalzlösung, in die vordere Kammer, da auf andere Weise weit höhere Konzentrationen des Kammerwassers ohne Eiweißvermehrung sich erreichen lassen, sondern ein Reflex der gereizten Conjunctiva auf die Binnengefäße des Auges. Dies läßt sich auch dadurch beweisen, daß sensible Reize wie Bepinseln der Cornea ebenfalls Eiweißvermehrung im Kammerwasser bewirken. Parallel mit dieser Eiweißausscheidung geht nun auch eine Vermehrung der spezifischen Schutzstoffe einher. Während in einem entsprechend immunisierten Kaninchen das normale Kammerwasser kein Hämolysin enthält, ist dieses in dem eiweißhaltigen nach subkonjunktivaler Injektion vorhanden. Während das normale Kammerwasser eines gegen Typhus immunisierten Kaninchens bei einer Verdünnung 1 : 10 zu agglutinieren aufhört, agglutiniert das eiweißhaltige noch bei 1 : 200. Dagegen bleibt der Eiweißgehalt des Glaskörpers unverändert, demgemäß sind auch in ihn keine Schutzstoffe eingetreten.

Aus seinen Ergebnissen zieht Verf. einerseits Schlüsse über die therapeutische Indikation der subkonjunktivalen Injektionen, andererseits

streift er das interessante Problem, wie durch Anwendung lokaler Reize eventuell eine örtliche Anhäufung natürlicher oder künstlich zugeführter Schutzstoffe erfolgen kann. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Klemensiewicz, Rudolf, Weitere Beiträge zur Kenntnis des Baues und der Funktion der Wanderzellen, Phagocyten und Eiterzellen. Mikroskopische und experimentelle Untersuchungen an Batrachiern. (Zieglers Beiträge zur patholog. Anat. u. zur allgem. Pathol., Bd. 32, 1902, Heft 3. 3 Tafeln.)

Die Arbeit von Klemensiewicz ist für die Morphologie der Leukocyten von größter Wichtigkeit. Sie gliedert sich in folgende Abschnitte: Einleitung. I. Ueber die Struktur der Eiterzellen in der entzündeten Hornhaut von Salamandra. II. Fremdkörperversuche. III. Die Beziehungen der Strukturelemente des Cytoplasmas zu den herrschenden Protoplasmatheorieen. IV. Die Anordnung der Strukturelemente. V. Schema für den Bau des Cytoplasmas der fein granulierten polymorphkernigen Leukocyten von Salamandra maculata. VI. Zusammenfassung. VII. Versuch einer Deutung der biologischen Funktion einzelner Strukturelemente. VIII. Ueber die polymorphen Kernformen und über die Persistenz der Strukturelemente. IX. Versuche an Amöben und freilebenden amöboiden Zellen. Schlußbemerkungen.

Die Untersuchungen des Verf. schließen sich an seine früheren aus dem Jahre 1893 an (Klemensiewicz, Ueber Entzündung und Eiterung. Histolog. Untersuchungen an der Amphibienhornhaut, Jena 1893). In einem wichtigen Punkte modifiziert der Verf. seine früheren Anschauungen, was hier gleich eingangs hervorgehoben werden soll. K. hatte an den von ihm in der Hornhaut beobachteten polymorphkernigen Leukocyten Zentralkörper und Sphäre in schönster Ausbildung nachweisen können. In Uebereinstimmung mit Flemming u. a. sah K. in diesem Befund das charakteristische Anzeichen der Amitose. Seine weiteren Untersuchungen haben den Verf. nun zu dem Schluß geführt, daß Zentralkörper und Sphäre nicht als charakteristische Gebilde der Amitose anzusehen sind, vielmehr sich auch in anderen Zuständen der Zelle finden, in denen die Zelle keineswegs sich in Amitose befindet. Der Abschnitt II vor allem bringt uns neue Versuche von Klemensiewicz. Es gliedert sich dieser Abschnitt in eine Reihe von Unterabteilungen. a) Methodisches. Vorzüglich benutzte K. als Fremdkörper Hollundermarkstückchen, die, zum Teil mit Bakterienkulturen in verschiedener Weise beschickt, unter aseptischen Kautelen in die Bauchhöhle der Versuchstiere eingebracht wurden. Als Versuchstiere dienten in erster Linie Salamandra maculata und atra, ferner Frösche, sowie Proteus. An Warmblütern hat K. ebenfalls experimentiert, doch sind die mitgeteilten Resultate an Kaltblütern gewonnen. Die Hollunderstückchen werden nach bestimmter Zeit dem Versuchstier entnommen, können sodann gehärtet, eingebettet, geschnitten und nach verschiedenen Methoden gefärbt werden. Diese Methode, welche auch Arnold ausgezeichnete Dienste geleistet hat, führte zu den weiter beschriebenen Resultaten. — b) Der Inhalt der Markräume. c) Die zelligen Gebilde. — Es ist vorauszuschicken, daß Kl. primären und sekundären Eiter unterscheidet, und daß er in dem primären, sich in kurzer Zeit bildenden Eiter das Produkt der Emigration und der Teilung polymorphkerniger Leukocyten sieht. Diese Leukocyten, die mit den „feinkörnigen Wanderzellen“ M. Schultzes übereinstimmen, bilden den Gegenstand der Untersuchung Ks. Schon 24 Stunden nach der Einbringung in die Bauchhöhle sind an den äußersten Schichten

des Hollundermarkwürfels zahlreiche Wanderzellen zu sehen. Nach Ablauf von 2—3 Tagen sind diese Wanderzellen schon tiefer in das Innere eingedrungen. Bis zum 5. oder 6. Tage ändert sich wenig hinsichtlich des Ansehens der in das Innere eingewanderten Zellen. Die Zellen werden von K. einer eingehenden morphologischen Analyse unterworfen. Abteilung d) — Die Strukturelemente der Zellen — behandelt eingehend Zentralkörper, Fasern, Fasernetz, Zellgranula, Grenzschicht, Vakuolenbildung. Es werden feine und dicke Fasern unterschieden. Die Zellgranula unterscheidet Verf. von den Altmannschen. Sehr interessant sind seine Ausführungen über die „Grenzschicht" [1]) und weiterhin über die Vakuolen. Verf. war im stande, in den Leukocyten pulsierende Vakuolen nachzuweisen, stets war in einem Leukocyt nur eine einzige pulsierende Vakuole vorhanden, daneben finden sich ruhende Vakuolen, denen K. eine assimilierende Verdauungsfunktion zuschreibt. Es liegt auf der Hand, daß durch diese Entdeckung pulsierender Vakuolen in Leukocyten die amöboide Natur der Leydenia eine neue Beleuchtung erfährt und auf diesen Befund hin wohl in Frage gestellt werden darf. — Abteilung e) behandelt die Kernform. Man findet alle Arten polymorpher Kerne, Lochkerne, Ringkerne, Hufeisenformen, Hantelformen. —

In Abschnitt III charakterisiert Verf. seine Stellung zu den herrschenden Protoplasmatheorieen auf Grund seiner Untersuchungen. Er unterstützt die Fadengerüstlehre Flemmings unter Ablehnung der Altmannschen und Bütschlischen Theorie. Eingehender beschäftigt sich K. mit Untersuchungen Fischers (Fixierung, Färbung und Bau des Protoplasms), dessen Schlußfolgerungen er teilweise als nicht ganz zutreffend bezeichnet. IV und V behandeln die Anordnung der Strukturelemente, in V ist ein Schema für den Bau des Cytoplasmas der untersuchten Zellen aufgestellt. Dasselbe ist sehr anschaulich durch Figuren erläutert. Es sei hier nur hervorgehoben, daß Verf. jene Halbkugel der Zelle, welche den Zentralkörper enthält, als Polhemisphäre; die andere als Gegenpolhemisphäre bezeichnet. Beide Hemisphären lassen Verschiedenheiten der Struktur erkennen. Im übrigen ist ohne Abbildungen das Schema nicht wohl wiederzugeben. Den VI. Abschnitt möchte ich hier in extenso anführen. VI. Zusammenfassung. Zusammengefaßt ergeben sich als Ergebnis der Beobachtungen für die Lage der erkennbaren Strukturelemente im Zellkörper des polymorphkernigen Leukocyten folgende Resultate: 1) Jede Zelle besitzt eine polare Stelle, an der ein einfacher oder doppelter Zentralkörper gelegen ist. 2) Von dieser Stelle läuft ein System meridionaler Fasern aus. 3) Es gibt 2 Arten von Fasern, dickere und feinere. 4) Die dickeren, der Zahl nach geringeren Fasern stehen mit einer die Zelle nach außen abgrenzenden Schicht, der „Grenzschicht", in direkter Verbindung. 5) Diese Verbindung zwischen Fasern und Grenzschicht ist stark ausgebildet in der Gegenpolhemisphäre. Auf der Polhemisphäre ist eine Verbindung zwischen den dickeren Fasern, bezw. dem Strahlenkranze und der Grenzschicht nicht nachweisbar. 6) Der Kern der Zellen ist vielgestaltig und so gelagert, daß in der kugeligen Zelle seine Teile um den Zellmittelpunkt zentriert sind. 7) Es ist nicht unwahrscheinlich, daß ein Teil der feinen Meridionalfasern mit der Außenschicht des Kerngebildes (Kernmembran) in direkter Verbindung steht. 8) Die Zwischenräume zwischen den Fasern bestehen teils aus Hyaloplasma, teils aus Granuloplasma. 9) Auch diesem Paraplasma scheint

---

1) Ich möchte diese Ausführungen besonders auch bei der Würdigung der „Membran" der roten Blutkörperchen berücksichtigt wissen. Ref.



eine Struktur eigentümlich zu sein, da es die Fähigkeit der Vakuolenbildung in hervorragendem Grade besitzt. 10) Unter den Vakuolen ist eine einzige, welche Pulsationen zeigt. Diese scheint ein permanentes Zellgebilde zu sein, während die anderen Vakuolen höchstwahrscheinlich nur als quellungsfähige Räume des Paraplasmas vorgebildet sind. — Im folgenden Abschnitt VII teilt Verf. Versuche über die Kontraktilität des Protoplasmas und Versuche über Phagocytismus mit. Aus seinen Reizversuchen mit Hilfe der Elektrizität an Leukocyten kommt Verf. zu dem Schluß, daß bezüglich der Kontraktilität sich nicht alle Teile des Cytoplasmas gleichmäßig verhalten. Ueber seine die Phagocytose betreffenden Versuche hat Verf. nur die morphologischen Einzelheiten, die er bei denselben beobachtete, mitgeteilt. — Im VIII. Abschnitt finden sich allgemeinere Ausführungen. Es handelt sich zunächst um die Abgrenzung der von dem Verf. untersuchten Wanderzellen gegenüber anderen Zellformen. Die Herkunft der untersuchten polymorphkernigen Formen von mononukleären Formen wird angenommen. Kurz wird auch das Verhalten der Zellelemente beim Zerfall der Zellen besprochen. Es sei darauf aufmerksam gemacht, daß „an frischem Blut von Salamandra maculata sehr energisch ablaufende Zerschnürungen von Leukocyten beobachtet werden können, und daß die kleinen abgeschnürten Zellteile noch lange Zeit, sowohl wandernd als auch neuerdings sich zerschnürend, beobachtet werden können“.

Die im IX. Abschnitt mitgeteilten Versuche an Amöben zeigen wiederum die weitgehende Aehnlichkeit von Amöben und weißen Blutkörperchen. Endlich sei aus den Schlußbemerkungen hervorgehoben, daß Verf. an den untersuchten Zellen Mobilitätsorgane (Fasern und kontraktile Substanz) von sezernierenden Apparaten (Vakuolen) und von Respirations- und Exkretionsorganen (pulsierende Vakuole) unterscheidet.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Herxheimer, Gotthold, Ueber Sehnenflecke und Endokardschwielen. (Zieglers Beitr. zur pathol. Anat. u. zur allg. Pathol., Bd. 32, Heft 3, 1902. Mit 1 Taf.)

Herxheimer hat schon in einer früheren Arbeit Sehnenflecke und supravasale Perikardknötchen untersucht (Virch. Arch., Bd. 165; Ref. dieses Centralbl., Bd. 13, 1902, S. 13). Nach kurzem Literaturüberblick wendet sich Verf. in der vorliegenden Arbeit seinen neuen Untersuchungen zu, die rein histologisch waren. Er macht zunächst darauf aufmerksam, daß das normale Pericardium viscerale nicht flache, sondern kubische Deckzellen aufweist. In Sehnenflecken fand er nun dieses Epithel bedeutend abgeflacht, einzelne Zellen nekrotisch und abgestoßen. Es ist darauf hinzuweisen, daß nur bei sorgfältigster Entnahme und Härtung die Erhaltung des Epithels überhaupt gelingt. Verf. gibt die nötigen Vorsichtsmaßregeln an. Die supravasalen Knötchen, die Verf. in der vorliegenden Arbeit als Sehnenfleckknötchen bezeichnet, haben genau denselben Bau wie die Sehnenflecken. An ihnen läßt sich die Frage entscheiden, ob Epithelveränderungen oder Bindegewebsveränderungen das Primäre des Prozesses sind. Zwischen deutlich sichtbaren Sehnenfleckknötchen finden sich an Gefäßen erste Stadien derselben, die nur mikroskopisch feststellbar sind. An Serienschnitten untersuchte Verf. solche Stellen und zieht aus diesen Untersuchungen den Schluß, daß die Veränderungen der Perikarddeckzellen der eigentlichen Sehnenfleckbildung, die mit Bindegewebswucherung verbunden ist, voraus-

gehen. In dieser Feststellung sieht Verf. eine Uebereinstimmung mit der Weigertschen Theorie, daß einer Zellwucherung eine Veränderung, häufig das Aufheben eines Widerstandes vorausgeht. Er glaubt, Sehnenflecke und Sehnenfleckknötchen nach dem histologischen Verhalten unbedingt auf mechanische Ursachen zurückführen zu müssen, unter Abweisung der Entzündungstheorie, sowie der Annahme kongenitaler Veränderungen. Eine Stütze für seine Anschauung sieht er in der Tatsache, daß bei veränderten Druckverhältnissen der Umgebung des Herzens auch der Sitz der Sehnenflecke wechselt (z. B. bei Kyphoskoliose). Nach kurzem Vergleiche der Sehnenflecke mit der Ependymgranula geht Verf. genauer auf die Endokardschwielen ein, deren Entstehung er als durchaus parallel der Entstehung der Sehnenflecken annimmt. Er beschreibt 6 Fälle, bei welchen sich Endokardschwielen fanden. Bei völlig normalem Herzen werden die Endokardschwielen nie gefunden. Aus den Protokollen geht hervor, daß diese fast stets im linken Ventrikel und zwar an einer typischen Stelle gelegen sind. Daneben fand sich stets Aorteninsufficienz. In einem Falle, in welchem eine Endokardschwiele im rechten Ventrikel saß, zeigte die Pulmonalis Veränderungen. Nach Weigert entstehen jenseits der Klappen durch Insufficienzerscheinungen dann Verdickungen, wenn der Blutstrom in einem verhältnismäßig dünnen Strahl nach rückwärts geht, weil dann die Kraft des Blutstromes ganz besonders scharf lokalisiert einwirkt. So hätten wir auch hier mechanische Insulte als Veranlassung der Schwielen anzunehmen. Der anatomische Unterschied zwischen Epikard- und Endokardschwielen, daß wir nämlich bei letzteren Veränderung der Muskulatur finden, erklärt sich aus dem anatomischen Bau, aus der Einschaltung einer Fettschicht zwischen Epikard und Muskulatur.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

van Huellen, A., Ueber das Vorkommen freien Knorpels in den Schleimbeuteln der Kniekehle. (Zieglers Beitr. zur pathol. Anat. u. zur allgem. Pathol., Bd. 32, Heft 3, 1902.)

In einem Falle von Magencarcinom fand Verf. als zufälliges Sektionsergebnis in Schleimbeuteln einer Kniekehle zwei, in der anderen einen freien Knorpel, die in der vorliegenden Arbeit ihrer Größe und Form nach genau beschrieben werden. Mikroskopisch ließ sich eine homogene, hyaline Grundsubstanz, an einigen Stellen faseriger Natur, feststellen, in welcher zahlreiche Knorpelkapseln vorhanden waren. Mit einigen Worten geht Verf. auf die Genese dieser Knorpel in Schleimbeuteln ein. Er bezweifelt, daß dieselben mit dem Gelenkknorpel in irgend einem Zusammenhang stehen. Im vorliegenden Falle wenigstens möchte er die Gebilde mit Sicherheit von der Wand der Schleimbeutel selbst ableiten.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Hellesen, Ueber den Stickstoff-Stoffwechsel bei einem an Adipositas nimia leidenden Kinde mit besonderer Rücksicht auf die Abmagerungskuren. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 57, Heft 4, 1903, S. 389—422.)

Stoffwechselversuche an einem fettsüchtigen Kinde ergaben dem Verf. keinen Grund, irgend eine Herabsetzung von Stoff- und Energieverbrauch anzunehmen. Es gelang nicht, bei dem Kinde eine erhebliche Fetteinschmelzung ohne Eiweißverlust zu erzielen. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Wassermann, A., Ueber biologische Mehrleistung des Organismus bei der künstlichen Ernährung von Säuglingen gegenüber der Ernährung mit Muttermilch. (Dtsch. med. Wochenschr., 1903, No. 1.)

Die Tatsache, daß künstlich ernährte Säuglinge eine bedeutende Mehrzufuhr an Kalorieen für gleichen Körperansatz gebrauchen als bei Ernährung mit Muttermilch, ist am einfachsten so zu erklären, daß der Säugling erst die heterologen Eiweißkörper der Kuhmilch in sein eigenes spezifisches Eiweiß umwandeln muß, während dies bei Frauenmilch nicht nötig ist. Daß in der Tat die Einverleibung von heterologem Eiweiß eine vermehrte Sekretionsarbeit für den Organismus bedeutet, wird durch folgenden Versuch erwiesen. Während intraperitoneale Injektion heterologer Nährstoffe durch Ausscheidung von Komplementen die Abtötung und Auflösung später in das Peritoneum injizierter Bakterien hervorruft, so daß eine Typhusinfektion überstanden wird, geht das Tier bei Einverleibung homologen Blutserums und nachfolgender Typhusinfektion zu Grunde, weil das homologe Serum keine Sekretion verdauender oder bakteriolytischer Fermente anregt. Mit diesen Ansichten stimmen auch die Ergebnisse von Moro überein, der zeigte, daß das Blutserum der Brustkinder eine bedeutend größere bakterizide Kraft besitzt als das der künstlich ernährten, und daß beim Uebergang zur künstlichen Ernährung die bakterizide Kraft sofort stark heruntergeht, da ein großer Teil der Komplemente jetzt zur Assimilierung des heterologen Eiweißes verwandt werden muß.

Gierke (Freiburg i. B.).

Wassermann, A. und **Schütze, Albert,** Ueber die Spezifität der Eiweiß präzipitierenden Sera und deren Wertbemessung für die Praxis. (Dtsch. med. Wochenschr., 1903, No. 11.)

Um praktisch verwertbare Resultate der „biologischen Eiweißdifferenzierungsmethode“ zu erhalten, muß auch hier ein Normalmaßsystem bestehen, das die präcipitierende Kraft eines Serums in Zahlen auszudrücken gestattet. Zu diesem Zwecke werden die Begriffe „Normalpräcipitierungsserum“ und „Präcipitierungseinheit“ geschaffen und definiert. Weiterhin werden verschiedene Vorsichtsmaßregeln angegeben, deren Nichtbeachtung zu Täuschungen führen kann. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Engelmann, Fritz, Einiges über die sogenannte „physiologische Kochsalzlösung“. (Dtsch. med. Wochenschr., 1903, No. 4.)

Isotonisch für menschliche Gewebe ist nur die 0,9-proz. Kochsalzlösung, und diese sollte allein für Infusionen oder als Konservierungsflüssigkeit Verwendung finden, während man als physiologische Kochsalzlösung häufig bedeutend niedriger konzentrierte Lösungen bezeichnet findet.

Gierke (Freiburg i. B.).

Bücheranzeigen.

Busse, Otto, Das Obduktionsprotokoll. 2. Aufl. Berlin (Richard Schoetz) 1903. 5 M.

Der Zweck dieses kleinen Werkchens besteht darin, die Abfassung zuverlässiger Protokolle bei gerichtlichen Sektionen auch für solche Obduzenten zu ermöglichen, welche

relativ wenig Uebung haben und daher leichter Gefahr laufen, das eine oder andere zu vergessen oder ungenaue Beschreibungen abzugeben, aus denen der Obergutachter späterhin maßgebende Folgerungen zu ziehen nicht in der Lage ist. Diesem Zwecke sucht Verf. gerecht zu werden, indem er den Gang des preußischen Regulativs Schritt für Schritt verfolgt und jede einzelne Frage vorschreibt, welche der Obduzent zu beantworten hat; gleichzeitig werden die wesentlichen technischen Maßregeln besprochen und zur Erläuterung der Fragen aphoristische Auseinandersetzungen pathologisch-anatomischer Natur hinzugefügt. Außerdem sind ein nach dem Schema angefertigtes Protokoll, der Text des preußischen Regulativs selbst, sowie Schemaentwürfe für die wichtigsten Vorkommnisse bei gerichtlichen Obduktionen beigegeben.

So anerkennenswert die Absicht des Verf. ist, so können wir die Besorgnis nicht unterdrücken, daß die wissenschaftliche Mitarbeit der Physici, ihr wissenschaftliches Niveau durch eine derartige Nachhilfe eher geschädigt als gefördert wird, wenn auch dem „Schema F" Genüge geschieht. Wer nicht bereits vor dem Herantreten an die Leiche pathologisch-anatomisch urteilsfähig ist, dessen Urteil wird dadurch, daß er während der Sektion nach dem danebenliegenden Schema diktiert, nicht mehr zuverlässiger werden. Heller sagte einmal, die gerichtlichen Protokolle erinnerten ihn häufig an den alten Dessauer, der alle Choräle auf den Dessauer Marsch sang. Die Berechtigung dieses Ausspruches läßt sich nicht ableugnen; wir kennen auch alle die ganz begreifliche Ursache dieses Mangels. Aber das Hilfsmittel gegen die Unzulänglichkeiten in diesem Punkte kann u. E. nicht eine Verfeinerung des Schematismus sein, sondern demselben sollte im Gegenteil möglichst Tor und Riegel vorgeschoben werden. Was vor allem not tut, ist der Hinweis darauf, daß die gerichtliche Sektion eine freie, wissenschaftliche Leistung sein soll, welche das eigene Denken des Obduzenten in jedem Augenblicke anspannt; spanische Stiefel dürfen die Freiheit des persönlichen Ausdruckes nicht einschnüren. Der Verf. gibt ein solches Beispiel von einem „langweiligen" Bericht und einem, wie er seiner Ansicht nach sein müßte; aber seine Erwartung, daß sein Fragebogen (den man ja einfach allen Physicis als gedrucktes, auszufüllendes Schema vorschreiben könnte) präcisere Beschreibungen gerade der wichtigen Befunde veranlassen würde, können wir nicht teilen. Was ist von einem Obduzenten zu erwarten, der es nötig hat, sich Fragen vorschreiben zu lassen, wie z. B.: „Ist die Innenfläche der rechtsseitigen harten Hirnhaut spiegelnd glatt und glänzend und grauweiß? Sind die Venen in der weichen Hirnhaut vorne und hinten in gleich starker Weise mit ähnlich aussehendem Blute gefüllt wie auf der linken Seite? Ist die weiche Hirnhaut zart, graudurchscheinend und ebenso wie die linksseitige mit Flüssigkeit in ihren Maschen erfüllt?" u. s. w.

Soll der Wert eines Obduktionsprotokolles wirklich gehoben werden, so müßte u. E. vor allem auf die Punkte hingewiesen werden, welche dem Ungeübten technische Schwierigkeiten machen. Die Kunst, zuverlässig zu messen [1]), Kanäle und Kanälchen zu verfolgen, Verletzungen und Aehnliches systematisch zu präparieren, damit nicht durch einen vorzeitigen Schritt alles zerstört wird; bestimmte Organe, wie z. B. die Halsorgane eines Erhängten oder eines Neugeborenen, unter vollkommener Vermeidung jedes Blutaustrittes schichtweise darzustellen und Aehnliches; die Kunst der richtigen Farbenabschätzung, die etwa vermittelst einer Farbenskala oder bunter Wollfäden zu erzielen sein würde; die Kunst, je nach den jeweiligen Erfordernissen des Falles die Technik zu variieren — dies und Aehnliches ist es, was dem Ungeübten am schwersten fällt und wo der erfahrene Rat erforderlich ist. Deshalb vermissen wir auch den Hinweis auf zahlreiche Neuerungen, welche die Virchowsche grundlegende Technik in manchen Punkten unzweifelhaft vereinfacht und verbessert haben. Vor allem aber würde gerade in einem Werke, wie es der Verf. schaffen wollte, die Anleitung zur Verwertung der einzelnen Befunde zum Aufbau eines Gesamtbildes wünschenswert sein, so daß der Obduzent schon während der Sektion schrittweise die inneren Beziehungen der vorgefundenen Verhältnisse versteht und hiernach sein Vorgehen einrichtet. Hierüber ließe sich viel sagen; die Kürze einer Bücheranzeige hindert uns, darauf genau einzugehen, doch würde es uns freuen, wenn die 3. Auflage des Busseschen Buches gerade diesen Bedürfnissen des protokollierenden Gerichtsarztes Rechnung tragen würde; die richtige Form zu finden, würde dem Verf. nicht schwer fallen. *Beneke (Braunschweig).*

Scheube, Die Krankheiten der warmen Länder. Ein Handbuch für Aerzte. 3. umgearb. Aufl. Mit 5 geogr. Karten, 13 Tafeln u. 64 Abbild. im Text. Jena (G. Fischer) 1903.

Mit Freude begrüßen wir das Erscheinen der neuen Auflage des Scheubeschen

1) In meinem gerichtlich-medizinischen Praktikum ließ ich kürzlich von den Teilnehmern die Leiche eines Neugeborenen sorgfältig messen; die Angaben schwankten zwischen 49 und 52 cm; das tatsächliche Maß betrug 48.



Werkes, welche der vorigen schon nach weniger als 3 Jahren gefolgt ist, nachdem letztere inzwischen auch in das Englische übersetzt wurde [1]). Die genaue Berücksichtigung der Literatur aller Sprachen, wie die gründliche persönliche Erfahrung, welche der Herr Verf. durch langjährige Tätigkeit als Leiter eines japanischen Krankenhauses erwerben und verwenden konnte, haben diesem Handbuch einen besonderen Wert verliehen. Es ist grundlegend für die Studien aller Derjenigen geworden, welche sich als Schiffsärzte oder zur dauernden Niederlassung in die Tropen begeben oder besonderen Forschungen über die Tropenkrankheiten nachgehen, und findet demgemäß seine Verbreitung in aller Welt.

Der Schwerpunkt des Buches liegt in den epidemiologischen und klinischen Darstellungen. Die Fortschritte in der Abgrenzung einzelner Krankheitsformen, wie in ihrer ätiologischen Erforschung kommen überall zum Ausdruck, wobei eine ruhige sachliche Kritik dem Urteile des Verf. besonderes Vertrauen erwirbt. Die pathologisch-anatomischen Beschreibungen treten mehr in den Hintergrund, vorwiegend aus dem Grunde, weil die Tropenkrankheiten in dieser Richtung noch sehr erhebliche Lücken der Forschung aufweisen. Das Gleiche gilt von der an sich sehr dankenswerten, aber, dem Stande des derzeitigen Wissens entsprechend, nur sehr kurz gehaltenen Uebersicht über das Verhalten der „kosmopolitischen" Krankheiten in den warmen Ländern. Wer als pathologischer Anatom dieses Buch durchliest, wird sich an dem Gedanken freuen, welche Fülle von Problemen sich in diesem Gebiete der anatomischen und ätiologischen Forschung noch bietet und welche Aufklärungen für viele Punkte unserer einheimischen Krankheitsprozesse sich aus dem Vergleiche mit den unter anderen Lebensbedingungen und an anderen Rassen sich abspielenden Vorgängen noch werden ergeben müssen. Die Zusammenstellung Scheubes ist in dieser Beziehung sehr belehrend und regt den Wunsch an, daß es auch den deutschen Forschern in höherem Grade durch Tropenspitäler und Aehnliches erleichtert werden möge, an den offenen Problemen mitzuarbeiten und sich eine umfassendere Kenntnis über die Unzahl der ausländischen Infektionen zu erringen.

Die Verbesserungen der 3. Auflage gegenüber der 2. bestehen, abgesehen von der sorgfältigen und umfangreichen Fortführung der Literaturübersichten und der Einfügung der neu erworbenen wissenschaftlichen Tatsachen, in der Hinzufügung einiger kleinerer neuer Kapitel, sowie namentlich in der Anlage einer Anzahl photographischer Darstellungen wichtiger Krankheitsformen, welche besser als alle Beschreibungen die Besonderheiten zum Ausdruck bringen. *Beneke (Braunschweig).*

Literatur.

Zusammengestellt von Oberbibliothekar Dr. E. Roth (Halle).

Knochen, Zähne, Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Dieck, W., Zahnkrankheiten. Jahresbericht über die Fortschritte und Leistungen der gesamten Medizin, Jahrgang 36, 1902, Band 2, S. 516—521.

Drehmann, Gustav, Ueber kongenitalen Femurdefekt. Kgl. chir. Klinik zu Breslau. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie, Band 11, 1902, Heft 1, S. 220—233. Mit 8 Abb.

Dunogier, S., De l'ostéopériostéite phlegmoneuse des mâchoires d'origine dentaire, de la pathogénie. Bulletin méd. clin. St. Vincent de Paul, Bordeaux 1902, Tome II, S. 17—26. Avec 4 fig.

Durante, G., Du processus histologique de l'atrophie musculaire. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, Tome XIV, 1902, No. 5, S. 658—678.

Espasat, La osteomalacia, curioso caso clinico observado en el sexo masculino. Medicina y Cirurgia, Barcelona, 1902, Tom. I, S. 53—59. Con 1 fig.

Etchepareborda, N., Inclusion de una muscla del juicio en la parte superior de la rama del maxilar inferior. Anaes de sanitar. milit., Buenos Aires 1902, Tom. IV, S. 281—291.

Exner, Beiträge zur Kenntnis der akuten Knochenatrophie. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Band 6, 1902, Heft 1, S. 1—13.

Fitz, Reginald H., Certain characteristics of osteitis deformans. American Journal of the medical Sciences, Vol. CXXIV, 1902, No. 5 = 368, S. 814—825.

---

1) Von P. Falcke u. J Cantlie. London (J. Bale, Sons and Daniellson) 1902.

Florence, Lupus et lésions osseuses de nature tuberculeuse. Toulouse médical, 1902, Tome IV, S. 49—52.
Fochier, Squelette d'achondroplasique. Bulletin de la société de chirurgie de Lyon, Année 5, 1902, S. 78.
Froehlich, Ein Fall von kongenitalem Hochstand der Scapula. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie, Band 11, 1902, Heft 1, S. 73—77.
Frühwald, F., Dentitio difficilis. Handbuch der Zahnheilkunde, 2. Aufl., Band 1, Wien 1902, S. 443—465. Mit Abb.
Gierke, Edgar, Ueber Knochentumoren mit Schilddrüsenbau. Pathol. Institut zu Heidelberg. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 170, 1902, Heft 3, S. 464—501.
Goldmann, R., Erkrankungen der Sehnen, Sehnenscheiden und Muskeln. 7. Jahresbericht über die Fortschritte der Chirurgie für 1900 : 1902, S. 220—229.
Gravagna, Un caso di contrattura sifilicia del muscolo longus. Riforma medica, 1902, Tomo II, S. 63—64.
Griffith, T. Wardrop, Note of a case of muscular abnormality observed during life. Journal of Anatomy and Physiology, Vol. XXXVI, 1902, New Series Vol. XVI, No. 4, S. 387—389.
Grünwaldt, L., Etiologie et diagnostic des suppurations ethmoidales et sphénoidales. Annales des maladies de l'oreilles . . . Tome XXVIII, 1902, No. 9, S. 210—216.
v. Hansemann, David, Echte Nanosomie mit Demonstration eines Falles. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 39, 1902, No. 52, S. 1209—1212.
Harris, H. F., A case of extensive necrosis of the bones of the skull and face with pus formation produced by hitherto undescribed microorganisms. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. I, Band 32, 1902, No. 10, S. 676—679. Mit Abb.
van Huellen, A., Ueber das Vorkommen freien Knorpels in den Schleimbeuteln der Kniekehle. Pathol.-anat. Institut des städt. Krankenhauses Moabit (Langerhans). Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 32, 1902, Heft 3, S. 556—562. Mit 3 Abb.
Huntington, T. W., Some clinical aspects of osteosarcoma. Occidental medical Times, Vol. XVI, 1902, S. 133—136.
Jacquet, L., La pelade d'origine dentaire. Revue de stomatologie, Année 9, 1902, S. 225—230.
Joachimsthal, Spondylitis gummosa. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie, Band 11, 1902, Heft 1, S. 199—204. Mit 4 Abb.
— Ueber Osteogenesis imperfecta. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 39, 1902, No. 46, S. 1079—1080. Mit 1 Abb.
Karolyi, M., Beobachtungen über Pyorrhoea alveolaris und Caries dentium. Oesterreichisch-ungarische Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde, Jahrgang 18, 1902, Heft 4, S. 520—526.
Keller, Zur Aetiologie angeborener Klumpfüße und Gelenkkontrakturen. Archiv für Gynäkologie, Band 67, 1902, Heft 2, S. 477—484. Mit 1 Taf. u. 1 Abb.
Kirby, S. J., Postponed dentition. The Lancet, Vol. CLXIII, 1902, No. 4135, S. 1439.
Koch, Georg, Ueber Knochencysten in den langen Röhrenknochen. Städt. Krankenhaus am Urban zu Berlin. Archiv für klinische Chirurgie, Band 68, 1902, Heft 4, S. 977—1008. Mit 1 Abb.
Köbner, Heinrich, Zwei Fälle von Schädel- und Gehirnsyphilis nebst Obduktionsbefunden. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 63, 1902, Heft 2/3, S. 321—335.
Krause, Paul, Beitrag zur Kenntnis der posttyphösen Muskelerkrankungen. Med. Univ.-Klinik zu Breslau. Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie, Jahrgang 25, 1902, No. 151, S. 513—516.
Launois et **Roy, P.,** Exostoses multiples à tendance suppurative. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, Année 15, 1902, No 4, S. 299—358. Avec 2 planches.
Le Bayon, J., Sur un cas d'ostéomalacie. Clinique générale de chirurgie, Année 6, 1902, S. 234—238. Avec 7 fig.
Lefebvre, L., Sarcome articulaire de l'extrémité inférieure du fémur pris pour une tumeur blanche du genou. Journal des sciences médicales de Lille, Vol. XXV, 1902, S. 365—369.
Lengsfelder, Maximilian, Ueber einen angeborenen Defekt des Musculus pectoralis. III. med. Univ.-Klinik zu Wien. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 15, 1902, No. 49, S. 1306—1309. Mit 2 Abb.
Loeb, M., Gangrän des linken Unterschenkels durch Thrombose der Arteria femoralis (wahrscheinlich grippaler Natur) bei einem Diabetiker. Zeitschrift für klinische Medizin, Band 47, 1902, Heft 5/6, S. 507—515.
Lorenz, H., Progressive Muskelatrophie. Spinale Muskelatrophie. Muskelhypertrophie u. s. w. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 5 für 1901 : 1902, S. 523—535.
— Zur Frage der Wachstumsstörungen und Gelenksdeformitäten infolge von traumatischen



Epiphysentrennungen. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 15, 1902, No. 51, S. 1351 —1357. Mit 8 Abb.

Macdonald, William, Dislocation of the hip joint in a child. The Lancet, Vol. CLXIII, 1902, No. 4135, S. 1459.

Martinotti, Carlo, Su alcune particolarita di struttura della fibra muscolare striata in rapporto colla diagnosi di acromegalia. Annali di Freniatiia, Anno 12, 1902, S. 76—94. Con 2 tavole.

Matzenauer, Rudolf, Muskelsyphilis im Frühstadium. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 35, 1902, No. 10, S. 465—477; No. 11, S. 523—539. Mit 1 Taf.

Mériel, Luxations métacarpophalangiennes multiples par cicatrisation de brûlure. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 5, S. 471—474. Avec 2 fig.

Michel, Zur Kasuistik der Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 36, 1902, Heft 2, S. 387—410.

Morestin, H., Ostéome du h. adducteur. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 6, S. 595—597.

Moure, E. J., Sur un cas de sinusite maxillaire unilatérale et d'empyème frontal double avec nécrose de la paroi orbitaire. Revue hebdomadaire de laryngologie, 1902, Tome I, S. 401—407.

Müry, A., Ueber Muskelatrophie bei Tabes dorsalis. Festschrift für Rudolf Massini in: Jahresbericht über die allgemeine Poliklinik des Kantons Basel-Stadt für 1901 : 1902, S. 115—125.

Myers, T. Halsted, Acute joint diseases of infancy. New York medical Journal, Vol. LXXV, 1902, S. 713—717.

Neumann, Fritz, Kieferatrophie. Prager medizinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1902, No. 40, S. 501—503; No. 41, S. 515—517; No. 42, S. 542—543.

Ostertag, R., Krankheiten der Zähne. Handbuch der tierärztlichen Chirurgie und Geburtshülfe, Band 3, 1902, S. 303—493. Mit 131 Abb.

Passower, L., Ein Fall von unvollständiger Entwicklung des großen Brustmuskels. Wratschebnaja gaseta, 1902, No. 19. (Russisch.)

Pezzoli, C., Zur Kenntnis der lokalen Veränderungen nach intramuskulären Injektionen von Hydrargyrum salicylicum. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 15, 1902, No. 51, S. 1360—1364. Mit 1 Abb.

Pont, A., Ostéomyélite et nécrose du maxillaire inférieur chez l'enfant. Lyon médical, Tome XCVIII, 1902, S. 629—635.

Preiswerk, G., Beitrag zur Aetiologie der Zahnkaries. Oesterreichisch-ungarische Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde Jahrgang 18, 1902, Heft 4, S. 433—447. Mit 5 Taf.

Prince, Morton, Osteitis deformans and hyperostosis cranii. A contribution to their pathology with a report of cases. American Journal of the medical Sciences, Vol. CXXIV, 1902, No. 5 = 368, S. 796—814.

Regnault, Félix, Squelette d'un adulte avec rhumatisme localisé aux vertèbres chez l'adulte. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 5, S. 516—517.

Saltykow, S., Ueber Tuberkulose quergestreifter Muskeln. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 13, 1902, No. 18, S. 715—718.

— Ueber Entzündung der quergestreiften Muskeln . . . Pathol. Institut in Groningen. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 171, 1903, Heft 1, S. 118—141. Mit 1 Taf.

Scheff, J., Retention, Rudimentärzähne, Verwachsung des Zahnbeines mit dem Knochen. Handbuch der Zahnheilkunde, 2. Aufl., Band 1, Wien, Hölder, 1902, S. 560—596. Mit Abb.

Schmid, Fibrome du sciatique poplité interne. Bulletins et memoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 5, S. 494—496.

Schmidt, M. B., Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Knochen. Teil III. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Jahrgang 7 für 1900/01 : 1902, S. 221—361.

Seegert, Ueber die Deformierung eines Hufes infolge einer Pseudoankylose des Hufgelenkes. Zeitschrift für Veterinärkunde, Band 14, 1902, Heft 11, S. 513—514.

Simone et **Dopter,** Syndrome de Weber et gangrène des orteils au décours d'une rougéole. Tuberculose ancienne de la rate et des reins. Artériosclérose généralisée . . . Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, Tome XIV, 1902, No. 5, S. 629—657. Avec 1 planche.

Smith, E. Barclay, Two rare vertebral anomalies. Journal of Anatomy and Physiology, Vol. XXXVI, 1902, New Series Vol. XVI, No. 4, S. 372—375.

Smith, G. Elliot, The presence of additional incisor tooth in a prehistoric Egyptian. Journal of Anatomy and Physiology, Vol. 36, 1902, New Series Vol. XVI, No. 4, S. 386 —387.

Sommer, W. O., Lipoma of the thigh with beginning sarcomatous metamorphosis. Medical Times, Vol. XXX, 1902, S. 107. With 1 fig.

Sternfeld, A., Anomalieen der Zähne. Handbuch der Zahnheilkunde, 2. Aufl., Band 1, Wien, Hölder, 1902, S. 466—559. Mit Abb.

Szenes, Sigm., Ein operierter Fall von perisinösem und extraduralem Absceß zufolge Osteomyelitis mastoidea. Gyogyaszat, 1902, No. 43—47. (Ungarisch.)

Thoinot et **Delambre,** Un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XIX, 1902, S. 621—625. Avec 1 fig.

Vandeputte, F., Abcès sous-cutanée du membre inférieur consécutif à une arthrite rhumatismale du genou. Nord médical, Année 9, 1902, S. 114—116.

Variot, G., Sur le rachitisme dans les rapports avec l'allaitement artificiel. Tribune médicale, Série II, Tome XXXV, 1902, S. 246—249.

Voßhage, Ein Fall von zentraler Facialislähmung beim Pferde. Deutsche tierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 10, 1902, No. 51, S. 483—485.

Vulpius, Oskar, Zur Aetiologie des angeborenen Klumpfußes. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie, Band 11, 1902, Heft 1, S. 164—167.

v. Walsem, G. C., Das Ansägen des Schädels ohne Verletzung der Dura mater. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 170, 1902, Heft 2, S. 366—373.

v. Wartburg, O., Ueber den Mal perforant des Fußes. Züricher Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 36, 1902, Heft 1, S. 212—227. Mit 1 Abb.

Wilde, Ueber tabische Gelenkerkrankungen. Klinik in Greifswald. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 65, 1902, Heft 5/6, S. 487—522. Mit 1 Abb.

Aeussere Haut.

Acchioté, P., Sur un cas de sclérodermie en plaques guéri par l'électrolyse. Gazette médicale d'Orient, Année 47, 1902, S. 90—93.

Arneill, James R., Smallpox with special reference to the cases of Ann Arbor and Bronson. Physician and Surgeon, Vol. XXIV, 1902, S. 1—4.

Aronheim, Ausgedehntes Hautemphysem nach einer kleinen Stichwunde des Thorax. Monatsschrift für Unfallheilkunde und Invalidenwesen, Jahrgang 9, 1902, No. 11, S. 351—355.

— Wiener medizinische Blätter, Jahrgang 25, 1902, No. 49, S. 818—820.

Asselbergs, Deux cas d'ulcus rodens. Presse médicale belge, Année 54, 1902, S. 353—357.

Audry, C., et **Bauby,** Hérédosyphilis mutilante tardive de la face. Journal des maladies cutanées et syphilitiques, Série VI, Tome XIV, 1902, S. 253—256.

Audry, Ch., Lésions des ongles au cours d'une pelade vitiligineuse généralisée. Journal des maladies cutanées et syphilitiques, Série VI, Tome XIV, 1902, S. 184—186.

Baeumler, Ch., Die Pocken. Die deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts, Band 2, 1902, S. 389—416.

Balzer, L'impétigo et son traitement. Gazette des maladies infantiles, 1902, Tome IV, S. 169—172.

— Etiologie et traitement du psoriasis. Revue de thérapeut. médico-chirurgicale, Tome LXIX, 1902, S. 325—332.

— Le prurigo de Hebra. Tribune médicale, Série II, Tome XXXV, 1902, S. 410—413.

Becker, E., Verletzungen und chirurgische Krankheiten der Haut und des Subkutangewebes. 7. Jahresbericht über die Fortschritte der Chirurgie für 1900: 1902, S. 204—219.

Bernhardt, Robert, Sarcoma idiopathicum multiplex en plaques pigmentosum et lymphangiectodes. Eine eigentümliche Form der sog. Sarcomatosis cutis. Elsenbergs Abt. für Haut- und vener. Krankh. am israel. Krankenh. in Warschau. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 63, 1902, Heft 2/3, S. 239—253. Mit 2 Taf.

Bosc, F. J., Recherches sur les lésions spécifiques de la peau, du poumon et du foie dans la variole. Comptes rendus de la société de biologie, Tome LIV, 1902, S. 326—327.

— et **Bosc, E.,** Les lésions de l'infection vaccinale et leur histogénèse. Pustules cutanée et cornéenne, lésions pulmonaires. Montpellier médical, Année 14, 1902, S. 529—531.

Brueckner, Max, Zur Pathologie der Masern. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 56 = Folge 3, Band 6, 1902, Heft 5, S. 725—735.

Buraczynski, Andreas, Dermatitis toxica, hervorgerufen durch Rhus vernicifera. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 16, 1902, No. 50, S. 955—956.

Buschke, A., Ueber Prurigo lymphatica. Univ.-Poliklin. f. Hautkrankh. in Berlin. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 47, S. 837—840.

Burzagli, G. B., La porpora emorragica. Considerazioni critiche sulla sua natura e contributo clinico. Pratico d. Medic., Napoli 1902, Tomo II, S. 281—287.

Cavazzeni, S., Un caso di sclerosi tuberosa ipertrofica della corteccia cerebrale con idiozia. Archivio per le scienze mediche, Anno 26, 1902, S. 185—209.

Cazes, A. R., Un caso de herpes zoster bilateral debido a una intoxicacion por al' oxido de carbono. Revista d. Centro estud. de médec., Buenos Aires 1902, Tom. I, S. 79—82. 1 fig.

Chabert, Léopold, Contribution à l'étude du pemphigus aigu. Paris, Rousset, 1902. 8°. 54 SS.

Chatin, A., et **Druelle**, Un cas d'hydradénomes éruptifs. Journal des maladies cutanées et syphilitiques, Série VII, Tome XIV, 1902, S. 334—346.

Chatard, H., De l'eczéma arthritique chez l'enfant. Centre médic. et pharmacol., Année 7, 1902, S. 189—190, 215—216.

Csillag, L., Zur Ekzemfrage. Gibt es ein Reflexekzem? Abt. f. Haut- u. vener. Krankh. des St. Stephan-Spitals in Budapest. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 63, 1902, Heft 2/3, S. 213—239.

Dalous, Herpès récidivant de la face. Journal des maladies cutanées et syphilitiques, Série VI, Tome XIV, 1902, S. 183—184.

Davies, D. S., Notes on a case of variola nigra, malignant or black small-pox. Bristol medico-chirurgical Journal, Vol. XX, 1902, S. 49—53.

— **Sidney**, Chicken-pox and small-pox. British medical Journal, 1902, Vol. I, S. 425—426.

Du Castel, La sclérodermie. Gazette des hôpitaux, Année 75, 1902, S. 567—570.

Dunn, R. M., Naevi, report of a case and treatment by electrolysis. Texas medical Journal, Vol. XVII, 1902, S. 329—331.

Durand, W. S., A case of herpes zoster ophthalmicus. Philadelphia medical Journal, Vol. IX, 1902, S. 593—594.

Ehrmann, S., Follikulare und perifollikulare Eiterungen der Haarbälge. Handbuch der Hautkrankheiten, Band 1, 1902, S. 394—419.

— Seborrhoe und seborrhoisches Ekzem als provozierende Momente für Syphiliseruption. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 16, 1902, No. 44, S. 845—846.

Ellis, A. G., The pathology of the tissue changes induced by the X Ray. American Journal of the medical Sciences, Vol. CXXV, 1903, No. 1 = No. 370, S. 85—96.

Flexner, Simon, Bubonic plaque, its nature, mode of sproad and clinical manifestations. University of Pennsylvania medical Bulletin, Vol. XV, 1902, No. 9, S. 278—287.

Fournier, Le phagédénisme syphilitique tertiaire. Journal de médecine interne, Vol. VI, 1902, S. 73—75, 83—86.

Fowler, W. R., Scarlet fever. Eclectic. medical Journal, Vol. LXII, 1902, S. 184—186.

Freeman, W. T., A case of generalized vaccina. British medical Journal, 1902, Vol. I, S. 509.

Freund, Emanuel, Ein Fall von Lepra tuberosa in Triest. Wiener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 53, 1903, No. 1, S. 26—31. Mit 1 Abb.

Gaßmann, A., Erwiderung zu F. v. Waldheim: Haemangendothelioma cutis papillosa. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 63, 1902, Heft 2, S. 107—113.

Goldschmidt, D., Sclérodermie sans artérite. Grippe intercurrente. Gangrènes d'origine différente. Gazette médicale de Strasbourg, Série VIII, Tome XXXI, 1902, S. 25—26.

Gottheil, Wm. S., Duhring's Disease in childhood. American Journal of Dermatology and genito-urinary diseases, Vol. VI, 1902, S. 60.

Greene, Walter David, The present outbreak of smallpex in Buffalo. Buffalo medical Journal, New Series Vol. XLI, 1902, S. 492—495.

Griffith, J. P. C., Rubella and the fourth disease. Philadelphia medical Journal, Vol. IX, 1902, S. 659—661.

Groß, Ueber artifizielle Hautgangrän. Deutsches Archiv für klinische Chirurgie, Band 75, 1902, Heft 1/2, S. 181—190.

van Haelst, A., Scarlatine fruste. Belgique médical, 1902, Tome I, S. 163—167.

Haller, P., Rose und Scharlach gleichzeitig bei derselben Person. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 39, S. 613—614.

Haltenhoff, Un cas de lèpre avec localisations oculaires. Revue médicale de la Suisse romade, Année 22, 1902, S. 356—359.

Hansen, G. Armauer, Lepra. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Band 2, 1902, S. 178—203. Mit 1 Taf. u. 2 Abb.

— **C. T.** und **Heiberg, Paul**, In welchem Alter findet man die meisten Ansteckungen von Syphilis und in welchem brechen die meisten Fälle von genereller Parese aus? Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 63, 1902, Heft 1, S. 57—63.

Herviault, Louis, Erythèmes causés par les lavements boriques dans la fièvre typhoide. Paris, Michalon, 1902. 8°. 51 SS.

Herxheimer, H., und **Hildebrand, R.**, Neoplasmen der Haut. Ergebnisse der allge-

meinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Jahrgang 7 für 1900/01 : 1902, S. 362 —400.

Heubner, O., Scharlachfieber (Scarlatina, scarlet fever. scarlatine). Die Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts. Band 7, 1902, S. 261—320. Mit Abb.

Hirschberg, Matthias, Einiges zur Lokalisation lepröser Infiltrate. Lepra, Vol. III, 1902, Fasc. 3, S. 127—133. Mit Abb.

Hutchinson, J., A lupoid form of lichen scrofulosorum (Day's lupus). Polyclinic, Vol. VI, 1902, S. 285—292. Avec 2 fig.

Jamet, Robert, Des pyémies á determination cutanée, pustules de Colles. Paris, Rousset, 1902. 8°. 71 SS.

Janvier, Casimir, Ulcérations et gangrènes provoquées de la peau chez la hysteriques. Paris, Vigot frères, 1902. 8°. 64 SS.

Jeßner, S., Hautleiden kleiner Kinder. Dermatologische Vorträge, Heft 5. Würzburg, Stuber, 1902. 8°. 64 SS.

v. Karwowki, Adam, Ein Fall von Neurofibromatosis mit starker Beteiligung der Haarbälge. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 35, 1902, No. 9, S. 409—419. Mit 3 Abb.

Klingmüller, Viktor, Ein Fall von Lepra tuberosa aus Oberschlesien. Vgl. dermatol. Univers.-Klinik in Breslau. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, Heft 37, S. 667—668.

— Zur Pathologie und Pathogenese der Lepra maculoanaesthetica. Lepra, Vol. III, 1902, Fasc. 3, S. 145—161.

Kreibich, Karl, Zur Blasenbildung und Cutis-Epidermisverbindung. Dermat. Klinik von Kaposi in Wien. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 63, 1902, Heft 2/3, S. 281 —293. Mit 1 Taf.

Krulle, Die Lepra auf den Marschallinseln und Karolinen. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 39, S. 707—709.

Landford, J. S., The ear and kidney in mild scarlet fever. Texas medical Journal, Vol. XVII, 1902, S. 326—327.

Leiner, Karl, Scharlach bei Verbrennungen. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 56, 1902, Heft 6, S. 795—804.

— Ueber die sogenannten scarlatiniformen Serumexantheme bei Diphtherie. Karolinen-Kinderspital in Wien. Wiener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 15, 1902, No. 43, S. 1136 —1138.

Lenglet, Eugène, Vue d'ensemble sur quelques dermatoses congénitales et en particulier sur les érythrodermies congénitales ichthyosiformes avec hyperépidermotrophie de Vidal-Brocq. Paris, Steinheil, 1902. 8°. 163 SS.

Lesser, E., Hautkrankheiten. Jahresbericht über Leistungen und Fortschritte der gesamten Medizin. Jahrgang 36, 1902, Band 6, S. 582—600.

Lévy, Georges, Un cas intéressant de pelade. Journal des maladies cutanées et syphilitiques, Série VII, Tome XIV, 1902, S. 331—334.

Marcuse, Max, Ueber nervöse Syphilis, Erythema nodosum syphiliticum und syphilitische Phlebitis. Dermat. Univ.-Klinik v. Jadassohn in Bern. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 63, 1902, Heft 1, S. 3—26. Mit 1 Taf.

Martirenè, J., Un caso de rash scarlatiniforme varicélico. Revista med. d'Uruguay, 1902, Tomo I, S. 67—70.

Matkowič, V., Syphilis cutanea nodosa vel nodus syphiliticus. Liecnicki Viestnik zagreb, Tom. XXIV, 1902, S. 226—228.

Mendel, F., Das akute zirkumskripte Oedem. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 39, 1902, No. 48, S. 1126—1128. Mit 1 Abb.

Merk, Ludwig, Zur Kenntnis der Dermatitis pyaemica. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 63, 1902, Heft 2/3, S. 253—259. Mit 1 Taf.

Méry, Purpura rhumatoide chez l'enfant. Journal de médecine interne, 1902, Tome III, S. 86—88.

Monti, Zur Frage der Serumexantheme. Allgemeine Wiener medizinische Zeitung, Jahrgang 47, 1902, No. 41, S. 427.

Moore, E. H., Syphilis of the skin. Select. medical Journal, Vol. LXII, 1902, S. 127 —132. With 2 fig.

— Urticaria. Hives. Nettle rash. Ebenda, S. 240—242.

Moser, Paul, Ueber Antistreptokokkenserum bei Scharlach. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 40, 1903, No. 1, S. 13—14. — Bemerkungen von Baginsky und Aronson, S. 14—15.

Nagelschmidt, Franz, Zur Theorie der Lupusheilung durch Licht. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 63, 1902, Heft 2/3, S. 335—341.

Nékám, L., Ueber die Stellung der Darierschen Hautkrankheit in der Pathologie. Orvosi Hetilap, 1902, No. 43—47, Beilage 2. (Ungarisch.)
Neumann, H., und **Bendig, E.,** Ein Fall von ausgebreiteter Gangrän nach intramuskulärer Injektion von Hydrargyrum sozojodolicum. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 63, 1902. Heft 2/3, S. 267—281. Mit 1 Taf.
Orlipski, Zur Aetiologie der Acne. Allgemeine medizinische Centralzeitung, Jahrgang 71, 1902, No. 97, S. 115; No. 98. S. 1163—1165.
— Ueber strickförmiges Ekzem im Versorgungsgebiet des Nervus cutaneus brachii externus im Anschluß an eine Verletzung. Therapeutische Monatshefte, Jahrgang 16, 1902, Heft 11, S. 568—570.
Orlowski, G., Erysipèle phlegmoneux guéri par le sérum de Marmorek. Poitou médical, Année XVII, 1902, S. 51—54.
Pagenstecher, E., Verbrennungen und Erfrierungen. 7. Jahresbericht über die Fortschritte der Chirurgie für 1900 : 1902, S. 174—177.
Paggi, E., Varicella in adulto. Gazzetta medica lombarda, Vol. LXI, 1902, S. 75—76.
Payron, Atrophie de la papille consécutive à des traumatismes craniens. Recueil de médicine vétérinaire, Série VIII, Tome IX, 1902, S. 161—164.
Pernet, George, Vaccination rashes and complications. The Lancet, 1903, Vol. I = Vol. CLXIV, No. 4141, S. 87—91.
Petit, G., Curieux cas de tuberculose cutanée chez une poule. Bulletins et mémoirs de la société anatomique de Paris, Année LXXVII, 1902, Série VII, Tome IV, No. 5, S, 438—439.
Piccardi, G., Contributo allo studio dell' eritema indurato di Bazin. Giornale d. R. Accademia di Medicina di Torino, Anno LXV, 1902, S. 237—280.
Pissmenny, N., Ein Fall von Atrophia cutis idiopathica acquisita. Medicinskoje Obosrenje, 1902, No. 9. (Russisch.)
Poór, Fr., Epidermolysis bullosa hereditaria (Köbner). Orvosi Hetilap, 1902, No. 43—47, Beilage. (Ungarisch.)
Ravenna, G., Beitrag zur Histiogenese der melanotischen Hautgeschwülste. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 171, 1903, Heft 1, S. 79—101. Mit 1 Taf.
Renault, Ed., Les syphilides cutanées secondaires. Journal de médecine interne, Vol. VI, 1902, S. 111—113.
Richter, E., Zur Alopecia areata. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 39, 1902, No. 52, S. 1215—1217. Mit 1 Abb.
Riecke, Erhard, Naevus vasculosus giganteus. Dermat. Univ.-Klinik von G. Riehl in Leipzig. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 63, 1902, Heft 2/3, S. 259—267. Mit 1 Taf.
Robbins, Henry Alfred, Is leprosy the fourth stage of syphilis? Journal of Dermatology and genito-urinary diseases, Vol. VI, 1902, S. 61—65.
Robertson, W. W., Scarlet fever. Pediatrics, Vol. XIII, 1902, S. 169—173.
Robin, A., L'eczèma prurigineux. Pathogénie et traitement. Bulletin général de thérap., Tome CXLIII, 1902, S. 757—769.
Roger, H., Purpura métamérique. Gazette des hôpitaux, Année LXXV, 1902, S. 447—448. Avec 4 fig.
Róna, S., Zur Ekzemfrage. Können mechanische Einwirkungen und unter ihnen das Kratzen in erster Reihe Ekzem verursachen? Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 63, 1902, Heft 1, S. 39—56.
Ross, C. C., Rötheln. Pediatrics, Vol. XIII, 1902, S. 255—259.
Sakurando, K., Ueber die histologischen Veränderungen der leprösen Haut. Pathol. Instit. d. med. Akad. in Osaka, Japan. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 32, 1902, Heft 3, S. 563—572.
Schabad, J., Scharlachdiphtheroid vom Standpunkte der Komplikation des Scharlachs mit Diphtherie. Wratschebnaja gaseta, 1902, No. 22. (Russisch.)
Schindelka, Hugo, Hautkrankheiten. Handburch der tierärztlichen Chirurgie und Geburtshülfe, Band 6, 1902. XI, 507 SS. 6 Taf. und 65 Abb.
Schürmayer, Bruno, Näheres über Entstehung, Vorkommen und Verhalten der Röntgenverbrennungen. Aerztliche Rundschau, Jahrgang 12, 1902, No. 44, S. 522—526.
— Näheres über Entstehung, Vorkommen und Verhalten der Röntgenverbrennungen. Zeitschrift für praktische Aerzte, Jahrgang 11, 1902, No. 20, S. 601—614.
Shepered, L. C., Some varieties, complications and sequelae of smallpox as noted in the Norfolk epidemic of 1898—99. Medical Record, New York, Vol. LXI, 1902, S. 321—324.
Schütz, Josef, Naevusbilder und Naevusbetrachtungen. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 63, 1902, Heft 1, S. 63—74.
Simonin, Les rapports de la scarlatine et de la tuberculose. Bulletins et mémoires de la sociéte médicale des hôpitaux de Paris. Série III, Tome XIV, 1902, S. 627—640.

Swoboda, Norbert, Zur Lösung der Variola-Varicellenfrage. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 15, 1902, No. 47, S. 1241—1245; No. 48, S. 1277—1280.

v. Szabóky, J., Beiträge zur Aetiologie und Histologie der Atrophia idiopathica cutis. Orvosi Hetilap, 1902, No. 43—47, Beilage. (Ungarisch.)

Szekely, Aug., Beitrag zur Kenntnis der Scharlachinfektion. Orvosi Hetilap, 1902, No. 39—40, Beilage. (Ungarisch.)

Taenzer, Akute Exantheme. Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte der gesamten Medizin, Jahrgang 36, 1902, Band 2, S. 24—37.

Tate, Ralph B., Case of smallpox. Cincinnati Lancet-Clinic, New Series Vol. XLVIII, 1902, S. 116—117.

Thimm, P., Ein schweres, spät eintretendes bullöses Quecksilberexanthem nach 12 Einreibungen mit grauer Salbe. Dermatologische Zeitschrift, Band 9, 1902, Heft 6, S. 782—792.

Thompson, C. Frederick, Anomalous eruptions of the skin. American Journal of Dermatology and genito-urinary Diseases, Vol. VI, 1902, S. 57—60.

Török, Ludwig, Welche Hautveränderungen können durch mechanische Reizung der Haut hervorgerufen werden? Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 63, 1902, Heft 1, S. 26—38.

Unna, P. G., Ekzem. Handbuch der Hautkrankheiten. Band 2, 1902, S. 369, 393—419.

Viannay, Ch., Des cicatrices vicieuses. Gazette des hôpitaux, Année LXXV, 1902, S. 233—239.

Vives, J. J., Estudio sobre el eczema. Juventud medic. Guatemala, 1902, Tom. IV, S. 140—149.

Vulliet, Hartes traumatisches Oedem des Hand- und Fußrückens. Centralblatt für Chirurgie, Jahrgang 29, 1902, No. 43, S. 1105—1107.

Warde, W. B., Ein Fall von multipler zirkumskripter Sklerodermie. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 35, 1902, Heft 9, S. 419—425.

Weidenfeld, St., Weitere Beiträge zur Lehre von den Verbrennungen. K. K. Dermatol. Univ.-Institut in Wien. Wiener medizinische Zeitschrift, Jahrgang 52, 1902, No. 44, S. 2073—2077; No. 45, S. 2130—2133.

Weller, J. M., Scarlatina. Select medical Journal, Vol. XII, 1902, S. 141—144.

Whitehead, Walter, Remarks on cases of lymphangiectasis with enormous overgrowth of cutaneous and subcutaneous structures. British medical Journal, 1902, Vol. I, S. 747—764. With plate and 13 figures.

Widal, F., et **Le Sourd, L.,** Collections sous-cutanées purulentes ou huileuses à bacilles d'Eberth développées à la suite d'injections médicamenteuses au cours de la fièvre typhoide. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XIX, 1902, S. 33—35.

Zappert, Julius, Ueber den Juckausschlag im Kindesalter. Allgemeine Wiener medizinische Zeitung, Jahrgang 47, 1902, No. 50, S. 526—528.

Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

Abadie et **Grenier de Cardenal,** Tumeur cérébrale. Journal de médecine de Bordeaux, Année 32, 1902, S. 170—171.

Achard, Ch., et **Laubry, Ch.,** Méningites à pneumocoque résultats de la ponction lombaire. Gazette hebdomaire de médecine et de chirurgie, Année 49, 1902, S. 301—306.

Albrecht, H., und **Ghon, A.,** Noch einmal der Meningococcus intracellularis. Path.-anat. Univ.-Instit. von A. Weichselbaum. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 15, 1902, No. 46, S. 1219—1222.

Anton, Gabr., Wahre Hypertrophie des Gehirns mit Befunden an Thymusdrüse und Nebennieren. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 15, 1902, No. 50, S. 1321—1324.

d'Astros, L., et **Hawthorn, E.,** Syndrome de Benedikt, tubercule solitaire du pédoncule cérébral. Revue neurologique, Année 10, 1902, S. 377—383. With 2 fig.

Augier, Fibrosarcome pericranien chez une poule. Journal des sciences médicales de Lille, 1902, Tome II, S. 61—62.

Azéma, Un cas de syringomyélie. Echo médical, Toulose, Année 16, 1902, S. 231—234. — Un cas de syringomyélie. Toulouse médical, Série II, Tome 4, 1902, S. 99—102.

Babinski, Deux cas de paralysie, l'une organique, l'autre fonctionnelle. Journal de médicine interne, Vol. VI, 1902, S. 57—58.

Ballet, G., Sclérose en plaques à symptomes transitoires et récidivants, paralysie temporaire . . . Revue neurologique, Année 10, 1902, S. 437—440.

Bárány, Robert, Zur Kasuistik der metastatischen Carcinome des Gehirns. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 15, 1902, No. 42, S. 1098—1105.

Barbacci, O., Ueber die pathologische Histologie des Konglomerattuberkels im Gehirn. Experimentelle Studie aus dem path.-anat. Instit. d. kgl. Univ. zu Siena. Deutsch von A. Müller. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. Band 13, 1902, No. 21, S. 833—857.

Batten, Frederick E., A lecture on acute poliomyelitis and encephalitis. The Lancet, Vol. CLXIII, 1902, No. 4138, S. 1677—1679.

Bayet, A., Maladie de Friedreich et hérédosyphilis. Journal de Neurologie, Année 7, 1902, S. 151—157.

Bendix, B., Chorea minor (Veitstanz, Chorea St. Viti). Die deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts, Band 7, 1902, S. 321—340.

Bernhardt, M., Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. Teil 1, 2. Aufl. Wien, Hölder, 1902. 8⁰. VII, 545 SS. 6 Taf. und 38 Abb.

— Krankheiten der peripherischen Nerven. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 5 für 1901 : 1902, S. 535—560.

Besnoit, Ch., Deux cas de chorée chez la vache. Recueil vétérinaire, Année 27, 1902, S. 229 —296.

Bielschowsky, M., Meningitis tuberculosa, Meningitis purulenta, Pachymeningitis etc. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 5 für 1901 : 1902, S. 409—420.

— Meningitis cerebrospinalis. Ebenda, S. 364—374.

Bischoffwerder, Lésions des cordons postérieures et troubles de la sensibilité dans un cas de syringomyélie. Revue neurologique, Année 10, 1902, S. 66—67.

Bochroch, Max H., and **Gordon, Alfred,** A case of multiple lesions of the spinal cord and cranial nerves with amyotrophy, due probably to syphilitic infection. Journal of nervous and mental Diseases, Vol. XXIX, 1902, S. 209—215.

Boerner, E., Ueber Fibrome des Halses mit Beziehungen zum Rückenmark. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 67, 1903, Festschrift für v. Esmarch, S. 309—320.

Boulenger, Un cas de myopathie atrophique progressive. Journal de neurologie, Année 7, 1902, S. 116—119.

Bonneau, A., et **Hawthorn, Ed.,** Note sur un cas d'association d'une méningite cérébrospinale épidermique avec une méningite tuberculeuse. Marseille médical, Année 39, 1902, S. 142—147.

Bratz, E., Epilepsie, Eklampsie, Tetanus. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 5 für 1901 : 1902, S. 584—613.

Bregman, Multiple Sklerose und amyotrophische Lateralsklerose. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 5 für 1901 : 1902, S. 328—333.

Breuer, R., und **Marburg, O.,** Zur Klinik und Pathologie der apoplektiformen Bulbärparalyse. Arbeiten aus dem neurologischen Institut der Wiener Universität, Heft 9, 1902, S. 181—251. Mit 11 Abb.

Breyner, T. de Mello, Syphilis da medulla. Medecina contemparanea, 2. Ser. Tom. X, 1902, S. 165—167.

Briesaud, E., Diagnostic d'une localisation de tumeur cérébrale dans la région du genou du corps calleux. Revue neurologique, Année 10, 1902, S. 374—375.

de Britto, Victor O., Tabes dorsalis e a doutrina e especifiádade. Brazil medic., Ano 16, 1903, S. 71—75, 81—84.

de Brun, H., Lèpre et syringomyélie. Presse médicale, 1902, Tome I, S. 339—341.

Bruns, L., Hirngeschwülste. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 5 für 1901 : 1902, S. 425—437.

— Erkrankungen des Kleinhirns. Ebenda, S. 462—469.

— Rückenmarks- und Wirbelgeschwülste. Ebenda, S. 507—515.

Buhe, Zwei seltene anatomische Befunde. Fall von 35-jähriger Faciallähmung. Defekt des Bulbus venae jugularis und des Sinus sigmoideus. Archiv für Ohrenheilkunde, Band 57, 1902, Heft 1/2, S. 101—104.

Burckhardt, Max, Ein Beitrag zur Kenntnis des Paramyoclonus multiplex. Festschrift für Rudolf Massini in: Jahresbericht über die allgemeine Poliklinik des Kantons Basel-Stadt für 1901 : 1902, S. 132—145.

Carrière, G., Sur un cas de méningisme par autointoxication intestinale. Nord médical, Année 9, 1902, S. 133—138.

Cassirer, R., Hysterie und Neurasthenie. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 5 für 1901 : 1902, S. 560—584.

Cestan, Papillome épithélioide du pédoncule cérébral. Bulletins et mémoires de la société anatomique, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No, 5, S. 437—438.

Clark, L. P., and **Trout, T. P.,** A case of infantile cerebral palsy with autonsy findings. Journal of the American medical Assocition, Vol. XXXVIII, 1902, S. 1068—1070. With 9 fig.

Cognard, Francesque, Des abcès endocraniens consécutifs aux ostéopériostites et phlegmons de l'orbite. Lyon, Rey, 1902. 8°. 107 SS.

Cohn, Toby, Friedreichsche Ataxie. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 5 für 1901 : 1902, S. 345—351.

Cornell, W. B., A case of tabetic vertebral osteoarthropathy with radiograph. Bulletin of the Johns Hopkins Hospital, Vol. XIII, 1902, No. 139, S. 242—244.

Cramer, Infektions- und Intoxikationspsychosen. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 5 für 1901 : 1902, S. 892—904.

— **A.,** Psychiatrie. Jahresberichte der Fortschritte und Leistungen der gesamten Medizin, Jahrgang 36, 1902, Band 2, S. 72—79.

Crouzon, O., Kystes sousépendymaires de la protubérance. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série V, Tome IV, No. 5, S. 464.

Davidson, David, A case of acute anterior poliomyelitis. New York medical Journal, Vol. LXXV, 1902, S. 416.

Debove, L'oedème segmentaire. Presse médicale, 1902, Tome 1, S. 510—511. Avec 1 fig.

Dexler, H., Die Pathologie und pathologische Anatomie des Nervensystemes und der Sinnesorgane der Haustiere. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Jahrgang 7 für 1900/01 : 1902, S. 401—505.

Dragomiroff, J., (Ein Fall von syphilitischer Myelitis.) Med. Napredak, Sophia, 1902, Tom. III, S. 71—78, 177—183.

Dubois, Paul Marie, Méningite purulente à bacille de Pfeiffer. Paris, Boyer, 1902. 8°. 133 SS.

Duhot, R., Le tabes dorsalis est-il d'origine syphilitique? Est-il curable? Annales de la Policlinique Centr. de Bruxelles, 1902, Tome II, S. 49—57.

Dupré, E., et **Heitz, T.,** Diplégie cérébrale infantile avec idiotie. Agénésie presque complète de l'hémisphère droit et du corps calleux. Revue neurologique, Année 10, 1902, S. 270—271.

— et **Huet, E.,** Paralysie spinale infantile localisée aux muscles du groupe radiculaire supérieur du plexus brachial. Revue neurologique, Année 10, 1902, S. 321—324.

Edwards, A. R., Case of Brown-Sequards paralysis from stab in the cervical region with complete hemiplegia crossed auroplegia and crossed total hemianaesthesia. Journal of the American medical Association, Vol. XXXVIII, 1902, S. 685—690.

Etienne, G., Pyosepticémie médicale, erythème polymorphe, endocardite, méningite cérébrospinale. Bulletins et mémoires de la société médical des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XIX, 1902, S. 462—465.

Ferrannini, Luigi, Rückenmarks- und Wurzelmetamerie bei der Syringomyelie. Centralblatt für innere Medizin, Jahrgang 24, 1903, No. 2, S. 47—59. Mit Abb.

Fischer, H., Cysticercus racemosus cerebri. Archiv für klinische Chirurgie, Band 69, 1903, Heft 12, S. 248—253.

Flatau, E., Diffuse Formen der Erkrankungen des Rückenmarks. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 5 für 1901 : 1902, S. 478—486.

— Spezielle pathologische Anatomie des Gehirns, Rückenmarks und der peripherischen Nerven. Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 5 für 1901 : 1902, S. 137—226.

Flatau, Georg, Ueber einen bemerkenswerten Fall von Hemikranie. Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie, Jahrgang 25, 1902, No. 155, S. 746—752.

François-Dainville, Tubercule latent du cervelet chez un enfant. Méningite en plaques localisé à droite, epilepsie jacksonienne des membres gauches. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 5, S. 510—511. Avec 1 fig.

— Tubercule latent du cervelet. Méningite tuberculeuse. Granulie. Ebenda, No. 6, S. 609—611.

Franke, Felix, Ueber einen Echinococcus des Stirnhirns von außergewöhnlicher Größe nebst Bemerkungen über die Operation des Hirnechinococcus. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 67, 1903, Festschrift für Esmarch, S. 276—308.

v. Frankl-Hochwart, L., Ein Fall von akuter exteriorer Okulomotoriuslähmung auf neuritischer Basis. Arbeiten aus dem neurologischen Institute der Wiener Universität, Heft 9, 1902, S. 322—327. Mit 12 Abb.

Friedrich, P. L., Mitteilungen zur Hirnpathologie, insbesondere zur Pathologie des Stirnhirnes, zugleich ein Beitrag zur Frage nach der Bedeutung des örtlichen Hirndruckes. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 67, 1903, Festschrift für Esmarch, S. 656—676. Mit 1 Taf. und 6 Abb.

Fürstner, C., Zur Pathologie der progressiven Paralyse. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band 12, 1902, Heft 5, S. 409—421.

Gerber, O. P. und **Matzenauer, R.,** Lepra und Syringomyelie. Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität, Heft 9, 1902, S. 146—168. Mit 3 Abb.

Gerest et **Ducarré,** Méningite cérébrospinale. Loire médical, Année 21, 1902, S. 27—34.

Glorieux, Nouveau cas de tabes fruste chez un syphilitique. Journal de neurologie, Année 7, 1902, S. 190—192.

— Un cas atypique de tabes dorsalis chez un syphilitique. Journal de neurologie, Année 7, 1902, S. 112—113.

Goldreich, Ludwig, Meningitis beim Neugeborenen. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 56, Folge 117, Band 6, 1902, Heft 6, S. 808—814.

Gomez y Pablo-Subira, Diocles M., Anatomia normal y patologica del sistema nervioso. Revista d. centr. estud. de medec., Buenos Aires, Tom. I, S. 207—214. Mit 5 Fig.

Greidenberg, Die progressive Paralyse der Irren nach den Daten der Charkowschen Gouvernements-Irrenanstalt 1890—1902. Obosrenje Psichiatrii, 1902, No. 1. (Russisch.)

Guillain, G., La forme spasmodique de la syringomyélie. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XIX, 1902, S. 350—352.

v. Halban, H., und **Infeld, M.,** Zur Pathologie der Hirnschenkelhaube mit besonderer Berücksichtigung der posthemiplegischen Bewegungserscheinungen. Arbeiten aus dem neurologischen Institute der Wiener Universität, Heft 9, 1902, S. 328—404. Mit 12 Abb.

Hamilton, Alice, The pathology of a case of poliencephalomyelitis. Journal of medical Researches, New Ser. Vol. III, 1902, S. 11—30. With 1 plate and 4 fig.

Hartmann, Fritz, Die Pathologie der Bewegungsstörungen bei der Pseudobulbärparalyse. (Schluß.) Zeitschrift für Heilkunde, Band 23, N. F. Band 3, Abt. f. Anat., Heft 4, S. 309—365. Mit 5 Taf.

Heinen, Ein Fall von Fistelbildung im Bereich des 16. Rückenwirbels. Berliner tierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1902, No. 26, S. 301—392.

Henneberg, Cerebrale Kinderlähmung. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 5 für 1901 : 1902, S. 452—456.

Henschen, S. E., und **Lennander, K. G.,** Rückenmarkstumor mit Erfolg exstirpiert. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Band 10, 1902, Heft 5, S. 673—712. Mit 20 Abb.

Heverocu, A., Les paraplégies postparoxystiques transitoires chez les épileptiques. Revue neurologique, Année 10, 1902, S. 267—268.

Hoche, A., Ueber spinale Kinderlähmung. Archiv für die öffentliche Gesundheitspflege in Elsaß-Lothringen, Band 22, 1902, Heft 4, S. 97—98.

Hoffa, A., Die Verletzungen und chirurgischen Krankheiten der Wirbelsäule und des Rückenmarkes. 7. Jahresbericht über die Fortschritte der Chirurgie für 1900 : 1902, S. 1180—1238.

Hoffmann, J., Syringomyelie und Morvanscher Symptomenkomplex. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 5 für 1901 : 1902, S. 500—507.

Jackson, Th. W., Traumatic meningitis with effusion, cerebral convulsions . . . Indian medical Record, Vol. XXII, 1902, S. 691—692.

— Philadelphia medical Journal, Vol. X, 1902, S. 805—806.

Jelgersma, Bernard, Arthropathia tabica. Purmerend 1902. 8°. 113 SS. 2 plat. Inaug.-Diss. Leiden.

Jones, R. Llewelyn, Rheumatoid arthritis as a cerebrospinal toxaemia. Edinburgh medical Journal, Vol. XV, 1903, No. 571 = N. Ser. Vol. XIII, No. 1, S. 25—37.

Irving, L. G., Illustrative cases of gunshot wounds of the skull and brain. The Lancet, Vol. CLXIII, 1902, 4130, S. 1113—1118.

Juliusburger, Methode zur Darstellung von Gefäßen im Rückenmark. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medizin, Band 59, 1902, Heft 6, S. 962—963.

Kaes, Theodor, Zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica. Monatsschrift für Anatomie und Neurologie, Band 92, 1902, Heft 4, S. 370—404; Heft 5, S. 467—476.

Kalischer, S., Erkrankungen der Brücke und des verlängerten Markes. Jahresbericht auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 5 für 1901 : 1902, S. 469—478.

Kathvinkel, Ueber acquirierte kombinierte Strangssklerosen. Med. klin. Inst. zu München. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Band 75, 1902, Heft 1/2, S. 27—111.

Kellner, Ueber Porencephalie. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band 12, 1902, Heft 6, S. 536—551. Mit 5 Abb.

Kölliker, Th., Verletzungen und chirurgische Erkrankungen der peripheren Nerven. 7. Jahresbericht über die Fortschritte der Chirurgie für 1900 : 1902, S. 255—272.

König, Idiotie, Imbecillität, Kretinismus. Jahresbericht über die Fortschritte und Leistungen auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 5 für 1901 : 1902, S. 865—876.

Köppen, Krankheiten des Gehirnes und seiner Häute. Jahresbericht über Leistungen und Fortschritte der gesamten Medizin, Jahrgang 36, 1902, Band 2, S. 100—110.

Kredel, L., und **Beneke, R.**, Ueber Ganglionneurome und andere Geschwülste des peripheren Nervensystems. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 67, 1903, Festschrift für Esmarch, S. 239—270. Mit 2 Taf.

Laslett, E. E., Case of tumour of the pons associated with degeneration on the posterior columns of the cord. British medical Journal, 1902, Vol. I, S. 706—707.

Lannois, P. E., et **Roy, P.**, Exostoses multiples. Syndrôme syringomyélitique. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XIX, 1902, S, 552—557.

Lecène, P., et **Bourgeois, H.**, La méningite séreuse d'origine otitique. Presse médicale 1902, Tome I, S. 591—593.

Leland, L. G., Case of brain tumor. Cleveland medical Journal, 1902, Tome I, S. 202—204. With 4 fig.

Lérieux, P., et **Mignot, R.**, Hallucinations de l'ouie alternant avec des accès de surdite verbale et d'aphasie sensorielle chez un paralytique général. Lésions de méningoencéphalites. Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, Année 15, 1902, No. 4, S. 296—289.

Lewis, R., A case of otitic brain abscess and the lesions which it obviously teaches. Medical Record, New York, Vol. LXI, 1902, S. 412—414.

v. Leyden, E., und **Goldscheider**, Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata. 2. Aufl., 1 Teil. Wien, A. Hölder, 1903. 8⁰. 256 SS. Mit 11 Abb.

— und **Jacob, P.**, Tabes. Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 5 für 1901 : 1902, S. 333—345.

— — Erkrankungen des Rückenmarkes u. s. w. Jahresbericht über die Fortschritte und Leistungen des gesamten Medizin, Jahrgang 36, 1902, Band 2, S. 111—122.

Lloyd, J. H., and **Gerson, T. P.**, A case of cerebellar tumor. Philadelphia medical Journal, Vol. IX, 1902, S. 298—300. With 1 fig.

Londe, P., et **Phulpin, E.**, Paralysie spinale antérieure aigue ou polynévrite avec paralysie faciale. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XIV, 1902, S. 273—279.

Loveland, B. C., and **Marlow, F. W.**, A case of intracranial disease involving the chiasm and also producing profund mental and nervous disturbances. Journal of nervous and mental Diseases, Vol. XXIX, 1902, S. 202—208. With 1 fig.

Massanek, G., Beiträge zur Aetiologie der Chorea minor. Orvosi Hetilap, 1902, No. 39/40. (Ungarisch.)

Mallory, F. B., Three gliomata of ependymal origin, two in the fourth ventricle, one subcutaneous over the coccyx. Journal of medical Researches, New Ser. Vol. III, 1902, S. 1—10. With 1 plate and 6 fig.

Mann, Ludwig, Ueber cerebellare Hemiplegie und Hemiataxie. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band 12, Erg.-Band, S. 280—314.

Marburg, Otto, Zur Pathologie der Hirngefässe. Neurol. Instit. an d. Wien. Univ. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 15, 1902, No. 16, S. 1216—1217.

Marie, P., L'hémiplégie cérébrale infantile. Gazette des hôpitaux. Année 75, 1902, S. 281—282.

— Un cas de ramollissement ancien énorme dans le domaine de la sylvienne, absence d'hémianesthésie. Revue neurologique, Année 10, 1902, S. 271—272.

— Sur une lésion scléreuse limitée du splénium s'etendant à la couche sousépendymaire de la corne occipitale du ventricule latéral. Revue neurologique, Année 10, 1902, S. 283.

— et **Bischoffswerder**, Trois cas de tabes présentant des corps granuleux dans les cordons postérieurs de la moelle. Revue neurologique, Année 10, 1902, S. 241—247. Avec 10 fig.

Mendel, Hemiatrophia faciei et linguae. Jahresbericht über die Fortschritte und Leistungen auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 5 für 1901 : 1902, S. 651—652.

— Organische Psychosen. Ebenda, S. 904—919.

Merklen, Prosper, et **Devaux, Albert**, Hydrocéphalie acquise, suite de gastroentérite. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 49, 1902, S. 289—292.

v. Meyer, E., Die Verletzungen und chirurgischen Krankheiten des Schädels und Gehirnes. 7. Jahresbericht über die Fortschritte der Chirurgie für 1900 : 1901, S. 332—371.

Minor, L., Haematomyelie und andere traumatisch entstandene Rückenmarkskrankheiten. Jahresbericht über die Fortschritte und Leistungen auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 5 für 1901 : 1902, S. 487—500.

Mongour et **Roche**, Ramollissement total du noyau caudé et partiel, du noyau lenticulaire, hémorragie ventriculaire, coma sans paralysies . . . Journal de médecine de Bordeaux, Année 32, 1902, S. 299. Avec 1 fig.

Moreau, Contribution à l'étude de la neurose traumatique. Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique, Série IV, Tome XVI, 1902, No. 9, S. 648—652.

Morestin, H., Traumatisme du rachis chez un pottique. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 6, S. 577—579.

Mott, F. W., A clinical lecture on a few cases of early cerebral syphilis. Clinical Journal, Vol. XIX, 1902, S. 209—216.

Mouchotte, J., Le céphalématome à apparition précoce. Sage-femme, Année VI, 1902, S. 84—87.

Müller, Eduard, Zur Symptomatologie und Diagnostik der Geschwülste des Stirnhirnes. Psych. Klinik in Freiburg i. B. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 22, 1902, Heft 5/6, S. 375—427.

Münzer, Egmond, Gibt es eine autogenetische Regeneration der Nervenfasern? Ein Beitrag zur Lehre vom Neuron. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 21, 1902, No. 23, S. 1090—1098. Mit 2 Abb.

Neißer, Funktionelle Psychosen. Jahresbericht über die Fortschritte und Leistungen auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 5 für 1901 : 1902, S. 876—889.

Neumann, G., Ein Fall abortiver Meningitis tuberculosa. Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen, Band 4, 1902, Heft 1, S. 1—4.

Neutra, Wilhelm, Zwei Fälle von Dupuytrenscher Fingerkontraktion bei Tabes bezw. Tabes mit multipler Sklerose. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 16. 1903, No. 2, S. 42—47.

Obersteiner, H., Pathologische Anatomie der Elemente des Nervensystems. Jahresbericht über die Fortschritte und Leistungen auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 5 für 1901 : 1902, S. 165—187.

Oppenheim, H., Die Geschwülste des Gehirnes. 2. Aufl. Wien, Hölder, 1902. 8°. III, 347 SS. 32 Abb.

Orleanski, L., Ueber Syringomyelie. Obosrenje Psichiatrii, 1902, No. 1. (Russisch.)

Ottendorff, Ein Fall von amyotrophischer Lateralsklerose. Wiener medizinische Blätter, Jahrgang 25, 1902, No. 45, S. 754—755.

Patrick, Hugh, T., Hereditary cerebelar ataxia with report of a case. Journal of nervous and mental Diseases, Vol. XXIX, 1902, S. 129—152.

Pearse, T. M., A fatal case of cerebral haemorrhage in a Youth. The Lancet, Vol. CLVIII, 1902, No, 4133, S. 1321.

Pelnar, J., et Skalicka, Vl., Deux nouveaux cas de lésions limitées au bourrelet du corps calleux. Revue neurologique, Année 10, 1902, S. 440—443. Avec 6 fig.

Pellizzi, G. B., Paralisi spinale o diplegia cerebrale spasmodica familiale? Annali di Freniatria, Vol. XII, 1902, S. 132—150. 4 Fig.

Personali, S., La meningomielite cronica e la sua cura. Riforma medica, 1902, Tom. II, S. 650—653, 664—669.

Perrier, Myélite antérieure et traumatisme. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XIX. 1902, S. 775—779.

Pick, A., Strang- und Cystenwucherungen des Rückenmarkes. Jahresbericht über die Fortschritte und Leistungen auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 5 für 1901 : 1902, S. 517—518.

Popow, L., Akute cerebellare Ataxie auf organischer Grundlage kompliziert durch Hysterie. Obosrenje Psichiatrii, 1902, No. 1. (Russisch.)

Putnam, James W., William, C., Krauss and Roswell, Park, Sarcoma of the third cervical segment. American Journal of the medical Sciences, Vol. CXXV, 1903, No. 1 = No. 370, S. 16.

Raimann, Emil, Ein Fall von Cerebropathia psychica toxaemica (Korsakoff) gastrointestinalen Ursprungs. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band 12, 1902, Heft 4, S. 329—339.

Rassieur, Louis, and Fisch, Carl, Report of a case of hydrocephalus with postmortem. St. Louis medical Review, Vol. XLV, 1902, S. 145—147. With 1 fig.

Raymond, F., Un cas d'asthénie bulbospinale, syndrôme d'Erb-Goldflam. Presse médicale, 1902, Tome I, S. 195—198.

Reed, R. H., A case resembling locomotor ataxia, death, postmortem. Denver medical Times, Vol. XXI, 1902, S. 318—327. With 4 fig.

Respinger, W., Aufsteigende Degeneration im Rückenmark nach Destruktion der V. Cervikalwurzel. Festschrift für Rudolf Massini in Jahresbericht über die allgemeine Poliklinik des Kantons Basel Stadt für 1901 : 1902, S. 127—131. Mit Abb.

Richardière, La méningite tuberculeuse. Gazette des maladies infantiles, 1902, Tome IV, S. 129—131, 145—146.

Rindfleisch, W., Ueber Chorea mollis sive paralytica mit Muskelveränderungen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 23, 1902, Heft 1/2, S. 143—162. Mit 1 Taf.

Roche, Sur un cas d'hémorragie cérébrale. Journal de médecine de Bordeaux, Année 32, 1902, S. 216—218.

Rispal, Syndrome de Babinski. Echo médical, Série II, Tome XVI, 1902, S. 163—166.

Rispal, Toulouse médical, Série II, Tome IV, S. 67—70.
— et **Bauby,** Tabes trophique. Echo médical, Série II, Tome XVI, 1902, S. 157—158.
— — Toulouse médical, Série II, Tome IV, S. 59—60, 61—62.
Rosenfeld, M., Klinischer und anatomischer Beitrag zur Erkrankung der Neuroglia. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band 12, 1902, Heft 4, S. 339—358. Mit 1 Taf.
Rosin, H., Normale und pathologische Histologie des zentralen Nervensystems. (Schluß.) Die deutsche Klinik am Eingange des XX. Jahrhunderts. Band VI, Abt. II, 1902, S. 297—314. Mit Abb.
Rothmann, Max, Durch Intoxikationen und Infektionen bedingte Erkrankungen des Nervensystems. Jahresbericht über die Fortschritte und Leistungen auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 5 für 1901 : 1902, S. 374—406.
Rusk, Glanville, S., A case of Huntington's chorea with autopsy. American Journal of Insanity, Vol. IX, 1902, No. 1, S. 63—82.
Ruvat, J. B., et **Mallet,** Double hématome méningé et méningite suppurée chez aliéné alcoolique et syphilitique. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 5, S. 490—491.
Sachs, H., Hämorrhagie, Encephalomalacie, Embolie, Thrombose, Absceß. Jahresbericht über die Fortschritte und Leistungen auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 5 für 1901 : 1902, S. 437—452.
— Absceß, Embolie und Thrombose des Rückenmarkes. Ebenda, S. 515—517.
Sänger, A., Cephalea, Migräne, Neuralgien. Jahresbericht über die Fortschritte und Leistungen auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 5 für 1901 : 1902, S. 652—667.
Salomon, H., Ueber Meningokokkenseptikämie. Med. Abt. d. Stadtkrankenhauses in Frankfurt a. M. (Noorden). Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 39, 1902, No. 45, S. 1045—1048.
Sarda et **Barrau,** Hémiplégie infantile. Toulouse médical, Série II, Tome IV, 1902, S. 62—65.
Schlesinger, H., Poliomyelitis. Jahresbericht über die Fortschritte und Leistungen auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 5 für 1901 : 1902, S. 518—523.
Schmid, J., Zur Kenntnis der Lähmungen bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 23, 1903, Heft 1/2, S. 137—142.
Schmidt, F. C. Th., Ein seltener Fall von tödlicher Verletzung der Halswirbelsäule. Zeitschrift für Medizinalbeamte, Jahrgang 15, 1902, No. 19, S. 673—695.
— **Martin B.,** Ueber die Pacchionischen Granulationen und ihr Verhältnis zu den Sarkomen und Psammomen der Dura mater. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 170, 1902, Heft 3, S. 429—469. Mit 1 Taf.
Schreler, Fr., Beiträge zu den tuberkulösen Erkrankungen der Pons. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 40, 1902, Band 2, S. 313—332. Mit 1 Abb.
Schüssler, Leichte und schwere Neurosen. Zeitschrift für Chirurgie, Band 67, 1903, Festschrift für v. Esmarch, S. 524—535.
Schuster, Trauma und Nervenkrankheiten. Jahresbericht über die Fortschritte und Leistungen auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 5 für 1901 : 1902, S. 667—685.
Schwalbe, Ernst, Untersuchung eines Falles von Poliomyelitis acuta infantum im Stadium der Reparation. Patholog. Instit. zu Heidelberg. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 32, 1902, Heft 3, S. 485—525. Mit 1 Taf.
Shirres, D. A., On a case of congenital porencephalus in which the porencephalic area corresponded to the area of distribution to the left middle cerebral artery. Studies of the R. Victoria Hospital, Montreal 1902, No. 2, S. 3—62. With 18 fig.
Siemerling, E., Krankheiten des Nervensystems. Jahresbericht über die Fortschritte und Leistungen der gesamten Medizin, Jahrgang 36, 1902, Band 2, S. 79—99.
Sievert, Fritz, Ueber Polyneuritis mit Korsakowscher Psychose. Dresden 1902. 8°. 59 SS. Inaug.-Diss. Leipzig.
Smeeton, Chas. W., Acute ascending paralysis. British medical Journal, 1902, Vol. I, S. 772—773.
Sorgo, Josef, Zur Histologie und Klinik der Neurofibrome nebst Bemerkungen über das Verhalten der Patellarreflexe bei Querschnittsläsionen des Rückenmarkes im unteren Brustmarke. 3. med. Klinik in Wien. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 170, 1902, Heft 3, S. 399—429. Mit 1 Taf.
Srlávik, Fr., Ein geheilter Fall von Hydrocephalus chronicus internus. Orvosi Hetilap, 1902, No. 39/40. (Russisch.)
Steinhaus, Ein Fall von luetischer doppelseitiger Posticuslähmung mit Ausgang in Heilung.

Augusta-Hospital in Köln. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 45, S. 1884—1886.

Sträußler, E., Ueber Encephalitis haemorrhagica. I. psych. Univ.-Klinik in Wien (v. Wagner). Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie, Band 21, 1902, Heft 3, S. 253—282. Mit 4 Taf.

Struppler, Zur Kenntnis der rhinogenen purulenten Meningitis und Cerebrospinalmeningitis. I. med. Klinik in München (v. Bauer). Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 45, S. 1877—1879.

Taillens, Sur un cas de pachyméningite hémorrhagique traité par des injections souscutanées de gélatine. Revue médicale de la Suisse Romande, Année 22, 1902, S. 320—323.

Taylor, James, Nervous diseases in children. Clinical Journal, Vol. XIX, 1902, S. 305—313.

Thomas, A., et **Hauser, G.,** Etude sur les lésions radiculaires et ganglionnaires du tabes. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, Année XV, 1902, No. 4, S. 290—329. Avec 4 planches et 10 dessins.

Thomassen, Beiträge zur Kenntnis der Nervenkrankheiten der Haustiere. 6. Enzootische Bulbärparalyse des Pferdes. Monatshefte für praktische Tierheilkunde, Band 14, 1902, Heft 1, S. 1—15. Mit 1 Taf. u. 4 Abb.

Tolot, Hémiplégie à évolution progressive chez un malade ayant eu la syphilis, à l'autopsie gliome cérébral. Lyon médical, Tome XCVIII, 1902, S. 529—531.

Touche, Tumeur comprimant le pédoncule cérébelleux moyen. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XIX, 1902, S. 55—59.

— Tumeur du pédoncule cérébral. Revue neurologique, Année 10, 1902, S. 65—66.

— Deux cas de lésion cérébelleux. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 5, S. 453—454.

— Deux cas d'hémiplegie avec contracture de la face. Ebenda, S. 465—466.

— Lésions des centres nerveux dans un cas de diabète. Ebenda, S. 499.

— Syphilis des centres nerveux. Ebenda, S. 501—502.

— Lacunes multiples des centres nerveux. Compression cérébelleuse symptomatologie pseudotabétique. Ebenda, S. 517—519.

— Syphilis sénile. Lacune de la capsule interne. Artérite et thrombose du tronc basilaire. Ebenda, S. 519—521.

Triboulet et **Lippmann,** Polyomyélite antérieure aigue. Ponction lombaire. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XIX, 1902, S. 25—28.

Triminakis, K., Zur Kenntnis der reinen Hypertrophie des Gehirns. Arbeiten aus dem neurologischen Institute der Wiener Universität, Heft 9, 1902, S. 169—180. Mit 1 Taf. u. 1 Abb.

Tuffier et **Milian, G.,** La xanthochromie du liquide céphalorachidien. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 5, S. 489—490.

Ubertis, F., Un caso di mielite cervicale trasversa acuta genuina. Gazzetta degli Ospedali, Anno 23, 1902, S. 606—607.

Vanzetti, F., Contributo all' eziologia della meningite spinale epidemica. Archivio per le scienze mediche, Vol. XXVI, 1902, S. 157—174.

Voisin, Roger et **Coudert, E.,** Abcès volumineux du lobe temporal droit d'origine otitique. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 5, S. 462—463.

Veraguth, Contribution à l'étude de la topographie des troubles de la sensibilité dans la syringomyélie. Revue neurologique, Année 10, 1902, S. 274—275.

Verger, H., et **Soulé, E.,** Lésions des cellules nerveuses dans l'hyperthermie expérimentale. Comptes rendus de la société de biologie, Tome LIV, 1902, S. 427—428.

Waldo, H., A case of apoplexy, with hemiplegia, hemianesthesia and hemianopia. Indian medical Record, Vol. XXII, 1902, S. 637.

Warrington, W. B., A case of acquired hydrocephalus in the adult with symptoms simulating cerebral tumor. Liverpool medicochirurgical Journal, 1902, No. 42, S. 94—98.

Weichardt, W., Experimentelle Studien über Eklampsie. Pathol. Institut zu Dresden. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 35, S. 624—626.

Wells, Walter A., Ueber nervöse und psychische Störungen bei Nasenerkrankungen. Wiener medizinische Presse, Jahrgang 43, 1902, S. 2121—2126, 2171—2175.

Weygandt, Encephalitis, Polioencephalitis, Hydrocephalus, Erkrankungen der Hirngefäße. Jahresbericht über die Fortschritte und Leistungen auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 5 für 1901 : 1902, S. 420—424.

— Psychosen und Neurosen. Ebenda, S. 889—892.

Wilson, Thomas, A case of primary pneumococcus meningitis simulating puerperal eclampsia. Birmingham medical Review, Vol. LI, 1902, S. 215—219.

Wollenberg, Paralysis agitans und Tremor senilis. Jahresbericht über die Fortschritte und Leistungen auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 5 für 1901 : 1902, S. 406—409.

— Chorea, Tetanie. Ebenda, S. 613—624.

Wyrubow, N., Ueber die Veränderungen im Gehirn und Rückenmark bei der polyneuritischen Psychose Korssakow. Obosrenje Psichiatrii, 1902, No. 1. (Russisch.)

Zingerle, H., Zur Morphologie und Pathologie der Insel des menschlichen Gehirnes. Archiv für Anatomie und Physiologie, Anat. Abt., 1902, S. 335—343. Mit 1 Abb.

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Bücheranzeigen.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaktion des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie“ in Strassburg i. Els., Kochstaden 6, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medizin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.	Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Strassburg i. E.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**

XIV. Band.	**Jena, 15. August 1903.**	**No. 15.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber Cytodiagnostik.

Zusammenfassendes Referat von Dr. **Albert Brion,**
1. Assistent an der medizinischen Universitätsklinik in Straßburg i. E.

Literaturverzeichnis.

Abkürzungen: Biol. = Comptes rendus de la société de biologie de Paris. Hôp. = Bulletins de la société médicale des hôpitaux de Paris.

1) **Abadie,** Examen cytologique du liq. artic. de quelques arthropathies chroniques. Réunion biol. de Bordeaux, Biol. 1902, S. 945.
2) — Examen de quelques liq. céph. rachidiens. Ebenda, S. 946.
3) — Le cytodiagnostic. Journ. méd. de Bordeaux, 1902; referiert im Centralbl. f. innere Med., 1903, S. 559.
4) **Achard, Loeper** et **Laubry,** Zona et liq. céph. rachidien. Hôp., 26. VII. 1901.
5) — et **Laubry,** Tumeur du cervelet prise pour une méningite. Ebenda, 1901, S. 745.
6) — et **Loeper,** Cytoscopie d'une arthropathie tabétique. Ebenda, S. 1049.
7) — et **Grenet,** Méningite pneumococcique. Ebenda, 1902, S. 926.
8) — — Persistance de la lymphocytose arachnoïdienne et des douleurs dans un cas de zona. Ebenda, S. 1069.
9) **Apert** et **Griffon,** Méningite cérébrospinale. Etude cytologique. Ebenda, 1901, S. 804.
10) **Babinski** et **Nageotte,** Cytodiagnostic du liq. céph. rachidien dans les affections nerveuses. Ebenda, S. 537.
11) — Méningite cérébrospinale subaiguë. Ebenda, 1902, S. 907.
12) **Bard,** Du liq. céph. rachidien hémorrhagique. Biol., 6. VII. 1901.
13) **Barjon** et **Cade,** Maladie de Friedreich. Biol., 1901, S. 247.
14) — — Cytologie des hydrocèles. Ebenda, S. 641.
15) — — Formule cytologique des pleurésies par infarctus chez les cardiaques. Ebenda, S. 686.
16) **Belin** et **Bauer,** Caractères particuliers du liq. céph. rach. chez un paralytique général. Hôp., 1903, S. 21.
17) **Bendix,** Zur Cytodiagnose der Meningitis. Deutsche med. Wochenschr., 1901, S. 746.



18) **Bernard,** Variation de la formule leucocytaire dans le cytodiagnostic d'une méningite. Lyon médical, 19. V. 1901.
19) **Bernheim** und **Moser,** Ueber die diagnostische Bedeutung der Lumbalpunktion. Wiener klin. Wochenschr., 1897, S. 468.
20) **Benecke,** Ueber freies Wachstum metastatischer Geschwulstelemente in serösen Höhlen. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 64, S. 237.
21) **Bourgy,** Differentialdiagnose zwischen Delirium tremens und Tuberc. meningitis. Discussion in Soc. des Hôp., 21. VI. 1901.
22) **Brissaud** et **Sicard,** Cytologie des liq. céph. rach. au cours du zona thoracique. Hôp., 1901, S. 260.
23) — et **Brécy,** Symptômes de méningite aiguë guérie par le traitement antisyphilitique. Ebenda, 1902, S. 233.
24) — et **Londe,** Anm. zu Triboulet: Névrite radic. toxi-infectieuse avec réaction méningée nettement lymphocytique.
25) **Brion,** Polynucleose der Cerebrospinalflüssigkeit bei tuberkulöser Meningitis. Unterelsäss. Aerzteverein, 27. VI. 1903.
26) **Bruneau** et **Hawthorn,** zit. nach Sicard.
27) **Carrière,** Examen cytoscopique du liq. céph. rach. dans un cas de sclérose en plaques. Biol. 1901, S. 345.
28) **Castaigne** et **Rathery,** Examen de l'exsudat pleurale rhumatismale. Biol. 1902 S. 17.
29) **Chauffard** et **Froin,** Réaction méningée dans le zona. Hôp., 1902, S. 994.
30) — — Pachyméningite hémorrhagique. Ebenda, 1903, S. 345.
31) **Courmont** et **Arloing,** Cytologie de la pleurésie diphthérique expérimentale du cobaye. Biol., 1901, S. 40.
32) **Coenen,** Die Aleuronat-Pleuritis des Kaninchens. Ein experimenteller Beitrag zur Kenntnis der Leukocyten in Exsudaten. Virch. Arch., Bd. 163, S. 84.
33) **Devaux,** La ponction lombaire et le cytodiagnostic (conférence tenue à l'Irrenklinik de Heidelberg). Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie, Bd. 26, No. 161.
34) **Dopter** et **Tanton,** Note sur l'examen cytologique des épanchements des diverses sereuses. Hôp., 1901, S. 840.
35) — Sur un cas de zona thoracique à disposition métamérique. Ebenda, S. 948.
36) — Sur un cas de fièvre typhoïde avec phénomènes méningés. Ebenda, S. 126.
37) — Cytodiagnostic d'un épanchement pleural de nature rhumatismale. Biol., 1902, S. 17.
38) **Dufour,** Cytologie du liq. céph. rach. dans un cas de méningite chronique alcoolique Hôp., 1901, S. 1035.
39) — Cytologie du liq. d'une arthropathie tabétique. Ebenda, S. 1038.
40) **Dupré** et **Devaux,** Cytodiagnostic céph. rach. dans les maladies mentales. Ebenda S. 572.
41) **Ehrlich,** Beitrag zur Aetiologie und Histologie pleuritischer Exsudate. Charité-Annalen, 1882, Bd. 7, S. 199.
42) **Grenet,** Fièvre typhoïde à symptômes spinaux. Hôp., 1902, S. 311.
43) **Griffon** et **Gaudy,** Méningite cérébrospinale. Cytodiagnostic. Ebenda, 1901, S. 797.
44) **Guinon, Rist** et **Paris,** Paralysie infantile. Sem. médic., 1903, S. 191, 199.
45) — et **Simon,** zit. nach Sicard.
46) **Hirtz** et **Salomon,** Du zona récidivant. Hôp., 1902, S. 206.
47) **Joffroy,** Paralysis generalis et Alcoholismus. Discussion in Soc. méd. du Hôp., 5. XII. 1902.
48) — Alkoholische Neuropsychose. Ebenda, 24. V. 1901.
49) — Zit. nach Pasturel (Polynukleose bei Paralysis generalis).
50) — Sem. méd., 1902, S. 269.
51) **Julliard,** De l'utilisation clinique de la cytologie, etc. Thèse de Genève, 1901.
52) **Korczynski,** zit. nach Julliard.
53) **Labbé** et **Castaigne,** Examen du liq. céph. rach. dans 2 cas de méningites cérébrospin. terminées par guérison Hôp., 1901, S. 319.
54) — et **Froin,** Méningite atténuée au cours de la fièvre typhoïde. Ebenda, 1903, S. 18
55) **Laignel-Lavastine,** Procédé de numération des éléments du liq. céph. rach. Biol. 1901, S. 529.
56) — Cytodiagnostic du lig. céph. rach. dans les affect. nerveuses. Hôp., 1901, S. 704.
57) **de Lapersonne,** Examen cytologique du liq. céph. rach. dans la syphilis oculaire. Biol., 1903, S. 10.
58) **Lewkowicz,** zit. nach Julliard.
59) **Londe** et **Phulpin,** Paralysie spinale ant. aiguë. Hôp., 1902, S. 273.
60) **Maillard,** De la valeur clinique du cytodiagnostic céph. rach. Thèse de Bordeaux, 1901.

61) **Marcou-Mutzner**, Cytodiagnostic et méningite tuberculeuse. Arch. gén. de méd., Bd. 7, S. 345.
62) **Marie** et **Guillain**, Céphalée de la période secondaire de la syphilis. Hôp., 1902, S. 122.
63) **de Massary**, Lésion de la queue de cheval et du cône terminal. Hôp., 1901, S. 986.
64) **Mercier**, Congrès franç. des médecins aliénistes XII. session. Sem. méd., 1902, S. 269.
65) **Méry**, Meningismus und Typhus. Discussion in soc. méd. des hôp., 1902, S. 118.
66) **Milian** et **Legros**, Le liq. céph. rach. dans le tétanos. Biol., 1901, S. 382.
67) — **Crouzon** et **Paris**, La céphalée syphilitique. Hôp., 1902, S. 117.
68) **Mery** et **Babonneix**, zit. nach Sicard.
69) **Monod**, Les éléments figurés du liq. céph. rach. dans le tabes et la paralysie progressive. Hôp., 1901, S. 29.
70) **Nageotte**, Lésions méningées dans la paralysie générale, le tabes et la myélite syphilitique. Hôp., 1901, S. 39.
71) — et **Jamet**, Cytodiagnostic du lig. céph. rach. dans 45 cas d'affect. nerv. et mentales. Ebenda, 1902, S. 29.
72) **Naunyn**, Ueber Cytodiagnostik der Pleuraexsudate. Deutsche med. Wochenschr., 1903, Vereinsbeil., S. 140.
73) **Pasturel**, Cytologie du lig. céph. rach. Thèse de Toulouse, 1901.
74) **Patella**, Ueber die Cytodiagnostik der Ex- und Transsudate etc. Deutsche med. Wochenschr., 1902, S. 16.
75) **Pellerin** et **Témoin**, Méningite cérébro-spin. suraiguë guérie. Hôp., 1901, S. 1029.
76) **Quincke**, Ueber die geformten Bestandteile der Transsudate. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1882.
77) **Ravaut** et **Aubourg**, Le liq. céph. rach. après la rachicocaïnisation. Biol., 1901, S. 637.
78) **Rendu** et **Géraudel**, Lymphocytose du liq. céph. rach. dans un cas de fracture du crâne méconnue dans la vie. Hôp., 1901, S. 783.
79) **Séglas** et **Nageotte**, Cytodiagnostic du liq. céph. rach. dans les maladies mentales. Ebenda, S. 569.
80) **Sicard** et **Brécy**, Méningite cérébro-spinale ambulatoire curable. Ebenda, S. 369.
81) — et **Monod**, Formule histol. d'un épanchement pleural au cours du la leucémie myelogène. Sem. méd., 1900, S. 426.
82) — — Etude histol. du liq. céph. rach. dans les méningo-myélites. Ebenda, 1901, S. 27.
83) — Le liquide céphalo-rachidien. Paris 1902.
84) **Souques** et **Quiserne**, Cytologie du liq. céph. rach. dans un cas de méningite tuberc. Hôp., 1903, S. 697.
85) **Tarchetti** et **Rossi**, Sul valore della citodiagnosi. La clinica med. ital., Marzo, 1903.
86) **Thibierge** et **Ravaut**, Syphilide secondaire; céphalalgie; lymphocytose du liq. céph. rach. Hôp., 1902, S. 1156.
87) — — Paralysie faciale à la période secondaire de la syphilis. Lymphocytose considérable du liq. céph. rach. Ebenda, S. 991.
88) **Triboulet** et **Lippmann**, Polymyélite ant. aigue. Mononucléose du liq. céph. rach. Hôp., S. 25.
89) **Tuffier** et **Milian**, Cytodiagnostic des hydrocèles. Biol., 1901, S. 7.
90) — — Cytodiagnostic de la péritonite tuberculeuse et des kystes de l'ovaire. Biol. 20. IV. 1901.
91) — — Ponction lombaire et fracture du crâne. Ebenda, S. 558.
92) **Wentworth**, zit. nach Widal.
93) **Widal** et **Ravaut**, Applications cliniques de l'étude histol. des épanchements séro-fibrineux (pleurésies tuberculeuses, mécaniques, infectieuses, aiguës). Biol., 1900, S. 648 651, 653.
94) — **Sicard** et **Ravaut**, Cytodiagnostic de la méningite tuberculeuse. Ebenda, S. 838.
95) — et **Ravaut**, Recherches histol. sur le liq. des pleurésies expérimentales. Ebenda, S. 1118.
96) — et **Lemierre**, Cytol. du liq. céph. rach. au cours des poussées congestions de la paralysie générales. Hôp., 1902, S. 704.
97) — — Le signe d'Argyll Robertson et la lymphocytose du liq. céph. rach. Ebenda, S. 825.
98) — et **Le Sourd**, Zona métamérique. Présence d'éléments cellulaires dans le liq. céph. rach. Ebenda, 1901, S. 997.
99) — Cytol. du liq. céph. rach. des syphilitiques. Ebenda, 1902, S. 118.
100) — Méningite aigue, guérison par le traitement antisyphilitique. Ebenda, S. 127.
101) — et **Le Sourd**, Névrite radiculaire; absence de lymphocyte dans le liq. céph. rach. Ebenda, S. 1046.



102) **Widal, Ravaut** et **Dopter,** Sur l'évolution et le rôle phagocytaire de la cellule endothéliale dans les épanchements séreux. Biol., 1902, S. 1005.
103) **Winiarski,** zit. nach Julliard.
104) **Wolff,** Transsudate und Exsudate. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 42, S. 390.
105) — Morphologie der Pleuraergüsse. Berl. klin. Wochenschr., 1901, S. 884; 1902, S. 115,
106) — Ueber Mastzellen in Exsudaten. Münchener med. Wochenschr., 1902, S. 226.

Während der Korrektur erschienen;

Schoenborn, Die Cytodiagnose des Lig. cerebrospinalis. Neurol. Centralbl., 1903, No. 13.

Unter Cytodiagnostik verstehen wir mit Widal und seinen Schülern die Diagnose der Natur von Ex- und Transsudaten, gestellt aus dem Studium der Art und des numerischen Verhältnisses ihrer morphologischen Elemente.

Das Wort „Zelldiagnostik" umfaßt zwar, streng genommen, ein weitaus größeres Gebiet, wir glauben aber, uns dieser engeren Begriffsbestimmung anschließen zu dürfen, da Widal — der diesen Namen schuf — dieser Untersuchungsrichtung den mächtigsten Impuls gab, obwohl schon vor ihm Ehrlich (41) 1880, Quincke (75) 1882, Korczynski u. Wernicke (52) 1896, Winiarski (103) 1896, Wentworth (92) 1896, Bernheim u. Moser (19) 1897, Wolff (104) 1900 sich mit diesem Gegenstande beschäftigt hatten.

Die Technik der Untersuchung ist folgende: die durch Punktion oder Probepunktion gewonnene Flüssigkeit wird möglichst bald nach der Entnahme zentrifugiert [falls sie schon geronnen war, mit Glasperlen vorher ausgeschüttelt [Widal (93)]; der Bodensatz wird dann direkt oder nach vorherigem Aufschwemmen mit physiologischer Kochsalzlösung und nochmaligem Zentrifugieren [Wolff (105)] auf dem Objektträger ausgestrichen und an der Luft getrocknet; die Fixation des Präparates erfolgt durch Alkoholäther, Alkohol-Formalin oder im Toluolofen, das Färben mit Ehrlichschem Triacid, Eosin-Methylenblau oder am besten mit Eosin-Hämatoxylin.

Die zu berücksichtigenden zelligen Elemente sind, abgesehen von den roten Blutkörperchen, welche nur untergeordnete Bedeutung haben: 1) weiße Blutkörperchen, 2) endo- (oder epi-)theliale Gebilde.

Von den Blutkörperchen besteht ein Teil aus polynukleären Zellen mit neutrophilen Granulationen (das Vorkommen von eosinophilen Zellen ist selten), diese sind am leichtesten zu erkennen: es sind die gewöhnlichen polynukleären Leukocyten oder Eiterzellen. Schwieriger ist die Charakterisierung des anderen Teiles, der mononukleären Elemente. Nach Wolff (105) muß man zwischen Lymphocyten und Pseudolymphocyten streng unterscheiden: erstere sind die bekannten Formen, die sich im Blute finden (nämlich die großen und besonders die kleinen Lymphocyten); letztere sollen Degenerationserscheinungen der polynukleären Zellen sein und noch einen schwachen, Granulationen tragenden Protoplasmasaum aufweisen. Anders Patella (74). Nach ihm sollen die angeblichen Lymphocyten der Exsudate Degenerationserscheinungen von Endothelien sein; die Umwandlung des großen, schlecht färbbaren Kernes der letzteren, in einen kleinen und infolge der Kondensation des Chromatins (Pyknose) intensiv färbbaren Kern mit gleichzeitigem Auflösen und Verschwinden des Protoplasmas der Endothelzellen will er selbst in vitro beobachtet haben. Tarchetti u. Rossi (85) weisen mit Recht darauf hin, daß diese Entstehung — deren Möglichkeit sie zugeben — sicherlich nicht die Regel

sein könne, denn dann müßten in ganz frischen Exsudaten stets nur Endothelien zu finden sein, was aber tatsächlich nicht der Fall ist.

Von der französischen Schule wird dagegen zwischen Lymphocyten und Pseudolymphocyten nicht unterschieden. Da nun die überaus größte Zahl der cytodiagnostischen Arbeiten französischen Ursprungs ist, können wir hier weiterhin auf diesen Unterschied nicht eingehen.

Von den endothelialen Elementen schließlich sind zwar einige seltene Formen von den großen Lymphocyten nicht mit Sicherheit zu unterscheiden. Die große Mehrzahl hat aber einen ausgesprochen endothelialen Charakter: es sind große, platte, unregelmäßige Zellen mit ovalem, blauem Kern. Sie finden sich teils vereinzelt, teils in Verbänden, den sog. „Placards endothéliaux“, gleichsam Endothelfetzen von den betreffenden Serosen.

Die vereinzelten Endothelzellen, sowie die großen Lymphocyten besitzen phagocytäre Eigenschaften: es finden sich nämlich Zellen jeglicher Art in ihnen eingeschlossen. Sie werden als Makrophagen bezeichnet, im Gegensatz zu den Polynukleären, den Mikrophagen, die nur kleinere Elemente (Bacillen) aufnehmen.

Die Degeneration der Endothelzellen verläuft nach Widal (102) folgendermaßen: Das Protoplasma quillt auf, es entstehen Vakuolen, so daß der Zellleib gleichsam nur noch ein feines Reticulm darstellt, das dann auch verschwindet. Der vereinzelte Kern behält, so lange auch er der Degeneration nicht anheimfällt, seinen endothelialen Charakter und kann unmöglich mit einer lymphocytischen Form verwechselt werden (cf. die gegenteilige Ansicht von Patella).

Pleuraexsudate.

Ehrlich (41) fand bei Pleuritiden, die im Wochenbett infolge von Thrombophlebitis entstanden waren, polynukleäre Leukocyten, weniger zahlreiche Lymphocyten, daneben epitheliale Zellen. Dasselbe Vorwiegen der Polynukleären beobachteten Wolff (104), Widal u. Ravaut (93), Dopter (34), Castaigne (28) bei akut infektiösen, metapneumonischen oder rheumatischen Pleuraexsudaten, Barjon u. Cade (15) bei einem nach Lungeninfarkt entstandenen Exsudat.

Daß diese zelligen Elemente aus dem Blut stammen, zeigt eine Beobachtung von Sicard (81). Die cytologische Untersuchung einer bei einer myelogenen Leukämie entstandenen Pleuritis ergab neben Polynukleären basophile und eosinophile Zellen und Myelocyten — kurz, die Bestandteile des kreisenden Blutes.

Im Gegensatze zu dieser Polynukleose steht nun das Vorwiegen oder fast ausschließliche Vorkommen der mononukleären Lymphocyten. Nach Korczynski (52), Wolff (104), Widal (93), Dopter (34) ist diese cytologische Formel charakteristisch für tuberkulöse Exsudate. Auf das Fehlen jeglicher endothelialer Elemente legt Widal großen diagnostischen Wert. Derselbe beobachtete einmal in den ganz ersten Tagen einer tuberkulösen Pleuritis eine vorübergehende Polynukleose. Die sekundären Exsudate bei Phthisischen dagegen sind nicht mononukleär, sondern gemischt-zellig, wohl deshalb, weil sie auf eine sekundäre Mischinfektion zurückzuführen sind [Widal (93)].

Ueber den Ursprung der Lymphocyten sind die Akten nicht geschlossen, die einen sehen sie als die Elemente zerfallender Tuberkel (französische Schule) an, die anderen als eine Ueberproduktion von Lymphe [Tarchetti u. Rossi (85)], Wolff (106) hält eine aktive Lymphocytose

für wahrscheinlich: sein — sonst isolierter — Mastzellenfund wäre in dieser Richtung zu verwerten. Experimentelle Untersuchungen teilen wir am Schlusse mit.

Eine dritte Kategorie bilden nun die sog. „mechanischen Ergüsse“ (Widal), d. h. die Ergüsse bei Herzschwäche, Niereninsufficienz und bei Neoplasmen der Pleura. Diese Exsudate sind nach Widal durch das Vorhandensein von „Placards endothéliaux“ charakterisiert, daneben sind poly- und besonders mononukleäre Elemente in wechselnder Zahl vorhanden. Diese „Placards“ sind am besten bei frischen Exsudaten zu beobachten: je älter das Exsudat, desto spärlicher werden sie. Tritt eine sekundäre Entzündung mit Fibrinniederschlag auf der Pleura auf, so verschwinden sie vollständig [Naunyn (72)], so daß das Exsudat rein mononukleär oder gemischt zellig wird.

In neoplastischen Exsudaten (Metastasen von Cystocarcinom der Ovarien und von Mammacarcinom) findet Ehrlich (41) eigentümliche epitheliale Elemente, die gelegentlich zu einem großen (makroskopisch gerade sichtbaren) blasenartigen Zellhaufen angeordnet sind, von deren Wand sekundäre und tertiäre Zottenbildungen ausgehen. Diese Elemente hält Ehrlich für charakteristisch für Neoplasmen.

Ganz ähnliche Gebilde beschreibt Beneke (20) in einem Falle von Pleurametastase eines Cardiacarcinoms: es waren kleinerbsengroße, cysticerkenähnliche Bläschen, deren Wand aus einer Schicht von 10—30 Carcinomzellen zusammengesetzt war. Die Wandzellen waren zum Teil hydropisch degeneriert, so daß das Gewebe Aehnlichkeit mit einem Myxosarkom bekam.

Nach Quincke (76) kann man selbst aus einzelnen Zellen eines metastatischen Exsudates ihre krebsige Natur erkennen: sie seien größer, träten massenhafter auf und hätten eine mannigfaltigere Gestalt als die gewöhnlichen Endothelzellen.

Perikardialexsudat.

Bei einem Nephritiker mit Pericarditis finden Dopter u. Tanton (34) ein gemischt-zelliges Exsudat; die Endothelien sind auffallend degeneriert.

Ascites.

Bei Peritonealtuberkulose beobachteten Dopter u. Tanton (34), Tuffier u. Milian (90) ein Vorwiegen der Lymphocyten, Tarchetti (85) dagegen im Anfang ein Vorwiegen der Polynukleären, welche später durch Mononukleäre verdrängt werden. Im Stauungsascites eines Lebercirrhotikers finden Dopter u. Tanton mehr Polynukleäre als Mononukleäre und auffallend wenig Endothelien. Handelt es sich um einen Ascites, der durch ein Ovarialkystom vorgetäuscht wird, so wird dieses nach Tuffier u. Milian (90) daran erkannt, daß die Flüssigkeit auffallend zellarm ist und daß sie cilientragende, kelchförmige Zellen enthält.

Hydrocele.

Trauma, ein infektiöser oder irritativer Prozeß (gonorrhoische Orchitis, Einspritzungen von Jod) bedingen eine Polynukleose der Hydrocelenflüssigkeit (Barjon u. Cade (14), Dopter u. Tanton (34). Ein Vorwiegen von Lymphocyten besteht bei Tuberkulose und Lues [Julliard (51)]. Endothelien kommen bei essentiellen oder auch rein traumatischen Hydrocelen vor (Barjon u. Cade, Julliard. In allen nicht punktierten Hydrocelen finden Barjon u. Cade stets Spermatozoen.

Gelenkergüsse.

Im rheumatischen Hydrops beobachten Dopter u. Tanton Polynukleose; beim gonorrhoischen in einem Falle Polynukleose, im anderen Mononukleose; beim tuberkulösen wird ein Vorwiegen von Lymphocyten, ein Fehlen von Endothelien festgestellt.

Der chronisch deformierende Gelenkrheumatismus zeichnet sich nach Abadie (1) durch das Vorhandensein von sehr vielen roten Blutkörperchen, wenigen Polynukleären und sehr vielen Mononukleären aus.

Bei tabischen Arthropathieen finden Abadie, Dufour, Achard u. Loeper ein starkes Vorwiegen von Lymphocyten.

Cerebrospinalflüssigkeit.

Der normale Liquor cerebrospinalis enthält so gut wie keine oder nur sehr wenige Formelemente. Es ist jedoch noch nicht mit Sicherheit zu sagen, von welcher Zahl an man von einer pathologischen Vermehrung seiner morphologischen Elemente sprechen kann: in praxi gilt eine Cerebrospinalflüssigkeit nicht mehr als normal, wenn ein nach Vorschrift hergestelltes Präparat wenigstens 4 Elemente im Gesichtsfelde von Leitz 7 aufweist [Sicard (83)]. Laignel-Lavastine (55) versucht vermittelst des Malassezschen Apparates eine genaue Zählung der morphologischen Elemente im Kubikmillimeter der nativen Cerebrospinalflüssigkeit und rechnet diejenige als pathologisch, die mehr als 0,5 Elemente im Kubikmillimeter enthält. Widal hält diese Methode für praktisch nicht durchführbar und meint, daß man in den allermeisten Fällen schon durch den ersten Blick feststellen kann, ob eine Vermehrung besteht oder nicht. Sind die morphologischen Elemente Lymphocyten, so erscheint das Gesichtsfeld wie eine Schießscheibe, die durch eine Ladung Schrotkörner durchschossen ist (Dupré).

Die cytologische Formel der Cerebrospinalflüssigkeit ist nach Widal bei akuten Meningitiden derjenigen des Pleuraexsudates ganz analog: tuberkulöse Meningitis ergibt ein Vorwiegen von Lymphocyten (wenigstens 68 Proz.), epidemische (oder durch einen sonstigen akut infektiösen Prozeß bedingte Meningitis ein Vorwiegen der Polynukleären.

Dasselbe Resultat ist in einer großen Reihe von Fällen und von den verschiedensten Autoren erhalten worden.

Dieses scheinbar sehr einfache Verhalten kompliziert sich nun folgendermaßen: bei epidemischer Meningitis haben Sicard (80), Apert (9), Labbé (53), Bard (12), Bendix (17), Achard (7), Griffon (43) gezeigt, daß nur auf der Höhe der Erkrankung eine Polynukleose besteht; zieht sich die Krankheit in die Länge, so verdrängen allmählich Lymphocyten ihre Vorgänger, die aber bei eintretendem Rezidiv in erhöhter Anzahl (bis zu 92 Proz. Achard) wieder auftreten können. Bei eintretender Heilung verschwindet allmählich diese Mononukleose ihrerseits. Babinski (11) berichtet dagegen über eine Meningitis von 3-monatlicher Dauer, bei der er bis zum Beginn der Heilung andauernd eine Polynukleose feststellen konnte.

Die diagnostische Bedeutung der Lymphocyten bei akuter Meningitis wird andererseits dadurch eingeschränkt, daß ein Teil von Beobachtern [Brissaud u. Brécy (23), Pellerin u. Témoin (75), Widal (93)] akute, ja „überakute“ meningitische Symptome durch antisyphilitische Behandlung heilen sahen und daß die Cerebrospinalflüssigkeit stets eine evidente Lymphocytose zeigte. Es ist also sowohl die syphilitische



wie die tuberkulöse Meningitis durch eine cerebrospinale Lymphocytose charakterisiert.

Ist nun die Polynukleose ein absolut sicheres Zeichen für epidemische Meningitis? Schon vor Widal zeigten Bernheim u. Moser (19), daß von 75 Fällen von tuberkulöser (durch Sektion bestätigter) Meningitis ein Fall fast ausschließlich polynukleäre Elemente mit Tuberkelbacillen in der Cerebrospinalflüssigkeit beherbergte. Nach Lewkowicz (58) sollen 20 Proz. der tuberkulösen Meningitiden eine polynukleäre Formel besitzen. Marcou-Mutzner (61), Méry (68), Guinon (45), Tarchetti (85), Brion (25) berichten über je einen solchen Ausnahmefall. Bernard (18) beobachtete eine tuberkulöse Meningitis, deren Cerebrospinalflüssigkeit bei einer ersten Lumbalpunktion 82 Proz. Lymphocyten, bei einer späteren aber 79 Proz. Polynukleäre enthielt. Er meint, daß diese Polynukleose der Ausdruck einer Mischinfektion sei: er findet nämlich im Exsudat (post mortem!) neben Kochschen Bacillen auch noch andere, nicht näher zu definierende Kokken. Eine Mischinfektion von Tuberkelbacillen mit Pneumokokken wurde von Bruneau u. Hawthorn (26) bakteriologisch nachgewiesen: die Cerebrospinalflüssigkeit zeigte ein Vorwiegen von Polynukleären!

Zur Differentialdiagnose zwischen einem Abdominaltyphus mit meningealen Symptomen und einer Meningitis ist die Cytodiagnostik der Cerebrospinalflüssigkeit in der Regel auch zu verwerten: beim Typhus bleibt sie nämlich normal [Grenet (42)] — der „méningisme“ ist also nach Dopter (36) nur ein „trouble fonctionnel“ der Meningen. Sicard (83) meint jedoch, daß eine zellenlose Cerebrospinalflüssigkeit eine Meningitis nicht auszuschließen braucht. Und andererseits berichtet Méry (65) von einem durch Seroreaktion sichergestellten Typhus, den er wegen meningitischen Symptomen lumbalpunktierte und bei dem er eine Lymphocytose feststellte. Eine Polynukleose bei Typhus sahen Labbé u. Froin (54); da aber in ihrem Falle eine otitische Komplikation vorlag, so ist eine otogene Meningitis leichterer Art nicht auszuschließen.

Auch bei einer akuten Encephalitis beobachtete Sicard (83) eine Polynukleose.

Delirium alcoholicum und akute Meningitis können ebenfalls nach Bourgy (21) differentialdiagnostisch entschieden werden, da bei ersterem die Cerebrospinalflüssigkeit normal bleibt.

Ebenso läßt in der Regel der chronische Alkoholismus die Cerebrospinalflüssigkeit intakt [Joffroy (48), Mercier (64), Laignel-Lavastine (55), Abadie (2)], jedoch kennen Joffroy u. Abadie Dufour (38) Fälle, bei denen eine Lymphocytose bestand.

Von chronischen Erkrankungen des Zentralnervensystems geben nun die progressive Paralyse und die Tabes sehr eindeutige cytologische Befunde: bei der Paralyse stellten nämlich Monod (69), Widal (95), Dupré u. Devaux (40), Séglas u. Nageotte (79), Jamet (71), Laignel-Lavastine (55), Pasturel (73) eine evidente Lymphocytose fest. Jedoch betont Joffroy (50), daß diese Lymphocytose doch nicht so regelmäßig sei, daß man aus ihrer Abwesenheit die Diagnose „progressive Paralyse“ ausschließen könnte. Aehnlich zurückhaltend sprechen sich Abadie (2) und Maillard (60) aus. Marie beobachtet eine allmähliche Verminderung der Lymphocyten, je länger die Krankheit besteht. Bei einer 5 Jahre dauernden Remission sahen Nageotte u. Jamet (71) die Lymphocyten vollständig verschwinden.

Statt mononukleären kommen auch ausnahmsweise polynukleäre Ele-

mente vor [Belin u. Bauer (16), Joffroy (49). Nach Maillard kommt dieses besonders bei juvenilen Formen vor. Nach den Ictus beobachtet Widal regelmäßig eine temporäre Polynukleose, an ihre Stelle tritt bald wieder die Mononukleose.

Neben der Paralyse ist es dann die Tabes, welche ausnahmslos eine Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit aufweist. Die Zellen sind allerdings weniger reichlich vorhanden [Abadie (2)]; es fehlen auch nach Widal die großen einkernigen Gebilde, die entweder große Lymphocyten oder Endothelzellen sind.

Bei einer Reihe von Erkrankungen des Zentralnervensystems steht ein endgültiges Resultat der Cytodiagnostik noch aus:

Multiple Sklerose: Babinski u. Nageotte (10), Carrière (27) beobachteten eine Lymphocytose. Sicard (83) dagegen nur in 2 von 7 untersuchten Fällen.

Friedreichsche Krankheit: nach Sicard (83) normaler Liquor cerebrospinalis; nach Barjon u. Cade (13) besteht Lymphocytose.

Polyomyelitis: nach Sicard (83) ebenfalls normales Verhalten, nach Triboulet u. Lippmann (88) Lymphocytose.

Pachymeningitis: Chauffard u. Froin (29) sahen eine Lymphocytose, Abadie (2) dagegen keine.

Gehirntumoren: Achard u. Laubry (5) glaubten auf Grund einer Lymphocytose eine Meningitis annehmen zu können: die Sektion ergab ein walnußgroßes Endotheliom im Cerebellum; die Meningen waren vollständig frei!

Nach Abadie (2), Babinski u. Nageotte (10) bleibt bei Tumor cerebri die Cerebrospinalflüssigkeit unbeeinflußt.

Dasselbe Verhalten sah Sicard (83) bei einem Tumor der Medulla spinalis.

Cerebrale Kinderlähmung: in 3 Fällen normaler Liquor, einmal (13 Tage nach Beginn der Erkrankung deutliche Lymphocytose [Guinon, Rist u. Paris (44)].

Syringomyelie läßt nach Sicard (83) die Cerebrospinalflüssigkeit unbeeinflußt.

Schädelfrakturen bedingen nach Rendu u. Géraudel (78) Lymphocytose. Nach den Erfahrungen von Tuffier u. Milian (91) ist jedoch das Fehlen derselben die Regel.

Bei einer Fraktur der Wirbelsäule mit Zerreißung der Medulla spinalis sah Abadie (2) Lymphocytose.

Endlich wurde des öfteren nach intraduralen Cocaininjektionen eine meningeale Reizung festgestellt und zwar so, daß nach einigen Stunden eine Polynukleose eintrat, nach 3—4 Tagen diese durch eine Mononukleose verdrängt wurde, und daß nach 8—20 Tagen sich wieder ein normales Verhalten einstellte [Laignel-Lavastine (56), Ravaut u. Aubourg (77)].

Ueber das Verhalten des Liquor cerebrospinalis bei Wurzelerkrankungen liegen 2 Beobachtungen vor, die eine von Widal (101) ohne, die andere von Brissaud u. Londe (24) mit Lymphocytose. Sicard (83) fand dasselbe bei einer Bleilähmung, während Londe u. Phulpin (59) bei einer Polyneuritis unbestimmten Ursprungs keine Lymphocytose sahen. Eine Erkrankung der Cauda equina bot ebenfalls normales Verhalten des Liquor dar [de Massary (63)].

Recht unerwartet ist die Alteration der Cerebrospinalflüssigkeit bei einer Affektion, die zunächst in keiner Weise von den Meningen abhängig zu sein scheint: beim Zona oder Herpes zoster. Brissaud u. Sicard

(22), Widal u. Le Sourd (98), Achard u. Grenet (7), Chauffard u. Froin (29), Abadie (2), Hirtz u. Salomon (46) berichten übereinstimmend, daß bei Herpeseruptionen, welche meistens in metamerer Anordnung an der Stirne, am Thorax, am Arme, am Oberschenkel auftraten, eine deutliche Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit gefunden wurde. Dadurch findet die von Head und von Brissaud gemachte Hypothese von einem medullären Ursprung des Zona eine neue Stütze. Allerdings beobachteten Achard, Loeper, Laubry (4) nur in der Hälfte ihrer Zonafälle eine Lymphocytose und — im Gegensatz zu den eben zitierten Autoren — war in diesen Fällen keine metamere Anordnung aufzufinden.

Niemals wurde bis jetzt beim Zona eine Polynukleose beobachtet, obwohl es sich doch um eine akute Erkrankung handelt und mehrfach selbst Bakterien in der Cerebrospinalflüssigkeit gefunden wurden.

Merkwürdig ist auch der Befund von Chauffard u. Froin (29): innerhalb einiger Wochen verkleinerten sich die Lymphocyten von 10—6 μ zu 7—5 μ: aus einer initialen Makrolymphocytose entsteht später eine Mikrolymphocytose. Auffallenderweise dauert letztere viel länger als die Herpeseruption (bis 7 Monate); allerdings verspürt der Patient noch lancinierende Schmerzen im Gebiete der befallenen Nerven [Achard u. Grenet (8)].

Chauffard (29) möchte aus dieser Persistenz einen Zusammenhang mit einer späteren Erkrankung des Zentralnervensystems — eventuell Tabes oder Paralyse — konstruieren!

Sehr interessante Beziehungen hat schließlich die Syphilis zur Cerebrospinalflüssigkeit. (Die akute syphilitische Meningitis haben wir oben besprochen.)

Bei alter Lues ist der Liquor cerebrospinalis normal.

Zwar will Maillard (60) in allen Stadien der Syphilis Lymphocytose beobachtet haben: er spricht jedoch von einer solchen auch dann schon, wenn er ganz vereinzelte Zellen (einmal 12 im ganzen Präparat) findet. Nach Widal und den maßgebenden Autoren kann man aber in diesen Fällen nicht einmal von einer „lymphocytose discrète" sprechen.

Bei recenter (bis $1\,^1/_2$ Jahre alter) Syphilis ist eine Lymphocytose sehr häufig; zunächst in den Fällen, bei denen schon klinische Zeichen einer Erkrankung des Nervensystems bestehen: so bei Hemiplegie [Widal (99)], Meningomyelitis [Sicard u. Monod (82)], bei Facialislähmung [Thibierge (87)], reflektorischer Pupillenstarre [Widal u. Lemierre (97)], Oculomotoriuslähmung, Neuritis optica [de Lapersonne (57)]; ferner aber auch in Fällen, bei denen klinisch nichts direkt auf eine organische Läsion deutet: so bei Individuen, die über Kopfschmerzen klagen [Marie (62), Milian (67)], welche selbst den Charakter der neurasthenischen tragen können [Thibierge (86)], bei Iritis serosa [de Lapersonne (57)]. — [Letzteres von Babinski (10) nicht beobachtet.] Gleichzeitig mit der Besserung dieser Symptome, infolge antisyphilitischer Behandlung, schwindet auch die cerebrospinale Lymphocytose — manchmal aber erst nach 2—3 Jahren. Umgekehrt kann auch ein normales Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit schon eingetreten sein, und die Lähmungen bestehen noch (Widal).

Die große symptomatologische Wichtigkeit der cerebrospinalen Lymphocytose folgt daraus, daß sie noch vor dem Argyll-Robertsonschen Symptom auftritt [Thibierge u. Ravaut (86)], daß sie gleichsam ein anatomisches Zeichen dafür ist, daß die Meningen vom syphilitischen Gift

„gereizt“ sind und daß im ferneren Verlaufe eine Erkrankung des Nervensystems droht.

Normale Beschaffenheit des Liquor cerebrospinalis findet sich zunächst bei allen funktionellen und einem Teile von organisch bedingten Erkrankungen des Nervensystems, mit Ausnahme der Chorea, bei der Sicard (83), im Gegensatz zu Babinski (10), Abadie (2), eine Lymphocytose sah. Chorea chronica gibt keine Lymphocytose. Dasselbe Verhalten findet sich auch bei Manie, Melancholie, Paranoia, Katatonie, Hebephrenie, Dementia praecox und senilis, Kretinismus, Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie, Paralysis agitans, Tetanus, bei Hemiplegie infolge von Encephalomalacie, Paraplegie infolge von Malum Potti, bei Bechterewscher Erkrankung. Ebenso bei chronischem Gelenkrheumatismus, rezidivierendem Ikterus, Leukämie, myopathischen Affektionen.

Ueber den Ursprung der zelligen Elemente der Cerebrospinalflüssigkeit liegen noch keine endgültigen Untersuchungen vor.

Die Lymphocytose bei Tabes, progressiver Paralyse, syphilitischer Meningomyelitis, glaubt Nageotte (70) in Beziehung setzen zu dürfen, mit einer Infiltration der Gefäßscheiden — vornehmlich der Venen — und der Lymphräume der weichen Gehirnhäute, mit Zellen, die ganz und gar den Lymphocyten der Cerebrospinalflüssigkeit gleichen.

Experimentelle Untersuchungen sind von Widal, Sicard u. Ravaut (94), von Courmont u. Arloing (31) unternommen worden: erstere fanden nach intrameningealen Injektionen von Tuberkelbacillen ein Vorwiegen der Lymphocyten bis zu 80 Proz., dagegen nach Injektion von Pneumo- und Staphylokokken eine starke Polynukleose; es stimmen also hier die experimentellen Tatsachen mit den klinischen Erfahrungen überein.

Lymphocytische Pleuritiden können beim Meerschweinchen durch subkutane Injektion von Tuberkelbacillen erzeugt werden. Werden diese einem Hunde intrapleural injiziert, so bewirken sie ein Exsudat, in dem viele Endothelien, Lymphocyten und Polynukleäre sich finden.

Typhusbacillen einem Meerschweinchen intraperitoneal injiziert, verursachen eine polynukleäre Pleuritis.

Ebenso kann eine Polynukleose in der Pleura erzeugt werden durch Injektion von aseptischem Material [Coenen (32) Aleuronateinspritzungen].

Auffallend und unerklärt ist die lymphocytische Pleuritis, die durch subkutane Injektion von Diphtheriebacillen oder Toxine erzeugt wird (übereinstimmende Beobachtung von Courmont und von Widal), es handelt sich hier um einen ganz akuten Prozeß (von 24—30 Stunden) und doch finden sich Lymphocyten und keine Polynukleäre!

Dieses und das Vorkommen der Lymphocyten beim Zona sind die Ausnahmefälle für die sonst zutreffende Ansicht, daß Polynukleose in der Regel bei akuten, Mononukleose bei subakuten und chronischen Prozessen angetroffen werden.

Eine Agar-Agar-Formalinmischung als Einbettungsmedium.

Von Dr. **Meade Bolton** und Dr. **D. L. Harris** in St. Louis, Mo.

(Aus dem Laboratory of Pathology, Medical Department der St. Louis University.)

Wir wünschen die Aufmerksamkeit unserer europäischen Fachkollegen auf ein von uns erfundenes neues Einbettungsverfahren zu lenken, das sich in ausgedehnter Anwendung bis jetzt außerordentlich bewährt hat. Es besteht im Gebrauche einer mit Formalin versetzten Agar-Agarlösung zur Härtung und Einbettung des zur histologischen Untersuchung bestimmten Materials. Frische Gewebsstücke werden durch diese Lösung rasch und gleichmäßig durchtränkt, die Zellen des Gewebes durch den kombinierten Einfluß des Formalins und der Hitze fixiert. Die abgekühlte und für kurze Zeit mit Alkohol behandelte Formalin-Agarlösung erstarrt zu einer Masse, die mit Rücksicht auf ihre Brauchbarkeit zur Anfertigung von Mikrotomschnitten dem Celloidin gleichsteht oder vielleicht etwas überlegen ist. Dieses Verfahren ist auch für Gewebsstücke verwendbar, die vorher in einer der bekannten Härtungsflüssigkeiten gelegen. In diesem Falle tragen die Gewebe jedoch die Zeichen der Schrumpfung, ein Umstand, der bei der Verwendung unseres Verfahrens für frische Gewebe vermieden wird. Die Zeit vom Einlegen des Gewebes in die heiße Lösung bis zum Schneiden beläuft sich auf ungefähr 3—4 Stunden, kann aber eventuell bis auf nahezu 2 Stunden herabgedrückt werden.

Wir geben im folgenden eine detaillierte Beschreibung unserer Methode.

Zu 9 Theilen einer 5-proz. Agar-Agarlösung wird 1 Teil Formalin zugesetzt. Der Agar wird durch mehrere Stunden gekocht, das Formalin zugesetzt und die Mischung durch Absetzen geklärt. Das auf diese Weise bereitete Gemisch wird in einem luftdichten Gefäße aufbewahrt, aus dem die jeweilig benötigte Menge entnommen werden kann.

Wir wollen hier einfügen, daß man für den Härtungsprozeß auch mit einer 2-proz. Agarlösung auskommt.

Zur Bereitung eines Blockes, ungefähr von der Größe, wie er gewöhnlich beim Arbeiten mit Celloidin benützt wird, bringt man 10 ccm des Formalinagars entweder in ein weites Reagenzglas oder in eine kleine weithalsige Flasche, und schmilzt den Agar durch Erhitzen im Wasserbade. Die Lösung wird auf 65—70° C abgekühlt und das zu untersuchende Stück Gewebe hineingeworfen. Der Agar wird nun durch mehrere Stunden in einem Brutschranke oder auf dem Paraffinofen auf einer Temperatur von ungefähr 65—70° erhalten. Für ein Gewebsstück von ungefähr 1 cm Durchmesser genügen 1—2 Stunden zur Härtung. Bei einer Temperatur von 65 können die Stücke eventuell 24 Stunden und länger in der Flüssigkeit belassen werden; wird die Temperatur des Brutschrankes dagegen konstant auf 70 gehalten, dann müssen sie längstens nach 10 oder 12 Stunden entfernt werden.

Die Gewebsstücke werden nun genau so wie wir es beim Celloidin tun, in Blöcke gegossen. Wir raten, zu diesem Zwecke immer eine 5-proz. Agarlösung zu benützen, d. h. wenn eine 2-proz. Lösung zum Härten verwendet wurde, soll zum Gießen des Blockes jedenfalls eine 5-proz. Lösung genommen werden.

Sobald als die Blöcke in der Luft erstarrt sind, aber ehe sie anfangen zu trocknen, werden sie in 95-proz. oder absoluten Alkohol geworfen, in dem sie sich unbegrenzt lange halten. Zu großer Wassergehalt des Alkohols verhindert eine zufriedenstellende Härtung. Besser noch als Alkohol ist eine Mischung, bestehend aus 3—4 Teilen Alkohol und 1 Teil Formalin und 1 Teil Glycerin. Nach ungefähr 2—3-stündigem Verweilen im Alkohol sind die Blöcke zum Schneiden fertig.

Es ist ohne weiteres klar, daß dieses Verfahren erheblich einfacher ist als irgend ein anderes derzeit benütztes. Wir glauben jedoch, daß dieser jedenfalls nicht zu unterschätzende Vorteil der Einfachheit und Schnelligkeit durch eine andere Eigentümlichkeit dieser Methode weit übertroffen wird. Unsere Methode verändert die normale Struktur der Gewebe weniger als irgend ein anderes der bekannten Verfahren. Wenn vollkommen frisches Gewebe zur Verwendung kommt, sehen in unseren Präparaten die Zellen genau so aus wie in frischen Zupfpräparaten. Schrumpfung ist nahezu vollkommen vermieden. Das Protoplasma füllt die Zellmembran prall aus, die Körner des Protoplasma, die Zellkerne und die Zellgrenzen treten außerordentlich deutlich hervor. Selbstverständlich läßt unser Verfahren das Fett vollkommen unverändert, das sich in den Schnitten nach den bekannten Methoden leicht färben läßt. Wir wollen hier bemerken, daß sich die Schnitte in Bezug auf Färbbarkeit in nichts von Celloidinschnitten unterscheiden.

Zur Fettfärbung.

Erwiderung auf die Bemerkung des Herrn Dr. G. Herxheimer in No. 3/4 dieses Centralblattes (25. Febr. 1903).

Von Dr. med. **Bernhard Fischer,**
Assistenzarzt der Universitätsklinik für Hautkrankheiten zu Bonn.

In genannter Bemerkung bestätigt zwar Herxheimer die von mir in No. 23 dieses Centralblattes (27. Dez. 1902) gemachten Angaben, glaubt aber, daß die von ihm empfohlene alkalisch-alkoholische Fettponceaulösung der von mir angegebenen Farblösung überlegen sei.

Wenn Herxheimer vermutet, daß diese von ihm angegebene Lösung mir nicht bekannt gewesen sei, so befindet er sich im Irrtum. Ich kannte sie allerdings noch nicht bei Anstellung meiner systematischen Färbeversuche, habe sie aber vor der Publikation jenes Aufsatzes über die Fettfärbung nicht nur kennen gelernt, sondern auch wiederholt angewandt. Schon damals befriedigte mich diese Lösung nicht, so daß ich von weiteren Versuchen Abstand nahm. Ein Versehen meinerseits liegt also nur insofern vor, als ich dies nicht ausdrücklich erwähnt habe.

Die Färbeversuche habe ich nunmehr in ausgedehnterer Weise wiederholt und sei das Ergebnis kurz mitgeteilt.

Allerdings färbt die Herxheimersche Lösung noch schneller als selbst die von mir angegebene Farblösung, aber trotzdem bin ich von ihrer Anwendung aus folgenden Gründen wieder abgekommen.

Bei den spezifischen Färbemethoden kommt es nicht auf die Schnelligkeit, sondern in erster Linie auf die absolute Sicherheit der Färbung an. Nur wenn zwei Lösungen die gleiche Sicherheit der Färbung bieten, wird

Eine Agar-Agar-Formalinmischung als Einbettungsmedium.

Von Dr. **Meade Bolton** und Dr. **D. L. Harris** in St. Louis, Mo.

(Aus dem Laboratory of Pathology, Medical Department der St. Louis University.)

Wir wünschen die Aufmerksamkeit unserer europäischen Fachkollegen auf ein von uns erfundenes neues Einbettungsverfahren zu lenken, das sich in ausgedehnter Anwendung bis jetzt außerordentlich bewährt hat. Es besteht im Gebrauche einer mit Formalin versetzten Agar-Agarlösung zur Härtung und Einbettung des zur histologischen Untersuchung bestimmten Materials. Frische Gewebsstücke werden durch diese Lösung rasch und gleichmäßig durchtränkt, die Zellen des Gewebes durch den kombinierten Einfluß des Formalins und der Hitze fixiert. Die abgekühlte und für kurze Zeit mit Alkohol behandelte Formalin-Agarlösung erstarrt zu einer Masse, die mit Rücksicht auf ihre Brauchbarkeit zur Anfertigung von Mikrotomschnitten dem Celloidin gleichsteht oder vielleicht etwas überlegen ist. Dieses Verfahren ist auch für Gewebsstücke verwendbar, die vorher in einer der bekannten Härtungsflüssigkeiten gelegen. In diesem Falle tragen die Gewebe jedoch die Zeichen der Schrumpfung, ein Umstand, der bei der Verwendung unseres Verfahrens für frische Gewebe vermieden wird. Die Zeit vom Einlegen des Gewebes in die heiße Lösung bis zum Schneiden beläuft sich auf ungefähr 3—4 Stunden, kann aber eventuell bis auf nahezu 2 Stunden herabgedrückt werden.

Wir geben im folgenden eine detaillierte Beschreibung unserer Methode.

Zu 9 Theilen einer 5-proz. Agar-Agarlösung wird 1 Teil Formalin zugesetzt. Der Agar wird durch mehrere Stunden gekocht, das Formalin zugesetzt und die Mischung durch Absetzen geklärt. Das auf diese Weise bereitete Gemisch wird in einem luftdichten Gefäße aufbewahrt, aus dem die jeweilig benötigte Menge entnommen werden kann.

Wir wollen hier einfügen, daß man für den Härtungsprozeß auch mit einer 2-proz. Agarlösung auskommt.

Zur Bereitung eines Blockes, ungefähr von der Größe, wie er gewöhnlich beim Arbeiten mit Celloidin benützt wird, bringt man 10 ccm des Formalinagars entweder in ein weites Reagenzglas oder in eine kleine weithalsige Flasche, und schmilzt den Agar durch Erhitzen im Wasserbade. Die Lösung wird auf 65—70° C abgekühlt und das zu untersuchende Stück Gewebe hineingeworfen. Der Agar wird nun durch mehrere Stunden in einem Brutschranke oder auf dem Paraffinofen auf einer Temperatur von ungefähr 65—70° erhalten. Für ein Gewebsstück von ungefähr 1 cm Durchmesser genügen 1—2 Stunden zur Härtung. Bei einer Temperatur von 65 können die Stücke eventuell 24 Stunden und länger in der Flüssigkeit belassen werden; wird die Temperatur des Brutschrankes dagegen konstant auf 70 gehalten, dann müssen sie längstens nach 10 oder 12 Stunden entfernt werden.

Die Gewebsstücke werden nun genau so wie wir es beim Celloidin tun, in Blöcke gegossen. Wir raten, zu diesem Zwecke immer eine 5-proz. Agarlösung zu benützen, d. h. wenn eine 2-proz. Lösung zum Härten verwendet wurde, soll zum Gießen des Blockes jedenfalls eine 5-proz. Lösung genommen werden.

Sobald als die Blöcke in der Luft erstarrt sind, aber ehe sie anfangen zu trocknen, werden sie in 95-proz. oder absoluten Alkohol geworfen, in dem sie sich unbegrenzt lange halten. Zu großer Wassergehalt des Alkohols verhindert eine zufriedenstellende Härtung. Besser noch als Alkohol ist eine Mischung, bestehend aus 3—4 Teilen Alkohol und 1 Teil Formalin und 1 Teil Glycerin. Nach ungefähr 2—3-stündigem Verweilen im Alkohol sind die Blöcke zum Schneiden fertig.

Es ist ohne weiteres klar, daß dieses Verfahren erheblich einfacher ist als irgend ein anderes derzeit benütztes. Wir glauben jedoch, daß dieser jedenfalls nicht zu unterschätzende Vorteil der Einfachheit und Schnelligkeit durch eine andere Eigentümlichkeit dieser Methode weit übertroffen wird. Unsere Methode verändert die normale Struktur der Gewebe weniger als irgend ein anderes der bekannten Verfahren. Wenn vollkommen frisches Gewebe zur Verwendung kommt, sehen in unseren Präparaten die Zellen genau so aus wie in frischen Zupfpräparaten. Schrumpfung ist nahezu vollkommen vermieden. Das Protoplasma füllt die Zellmembran prall aus, die Körner des Protoplasma, die Zellkerne und die Zellgrenzen treten außerordentlich deutlich hervor. Selbstverständlich läßt unser Verfahren das Fett vollkommen unverändert, das sich in den Schnitten nach den bekannten Methoden leicht färben läßt. Wir wollen hier bemerken, daß sich die Schnitte in Bezug auf Färbbarkeit in nichts von Celloidinschnitten unterscheiden.

Nachdruck verboten.

Zur Fettfärbung.

Erwiderung auf die Bemerkung des Herrn Dr. G. Herxheimer in No. 3/4 dieses Centralblattes (25. Febr. 1903).

Von Dr. med. **Bernhard Fischer,**
Assistenzarzt der Universitätsklinik für Hautkrankheiten zu Bonn.

In genannter Bemerkung bestätigt zwar Herxheimer die von mir in No. 23 dieses Centralblattes (27. Dez. 1902) gemachten Angaben, glaubt aber, daß die von ihm empfohlene alkalisch-alkoholische Fettponceaulösung der von mir angegebenen Farblösung überlegen sei.

Wenn Herxheimer vermutet, daß diese von ihm angegebene Lösung mir nicht bekannt gewesen sei, so befindet er sich im Irrtum. Ich kannte sie allerdings noch nicht bei Anstellung meiner systematischen Färbeversuche, habe sie aber vor der Publikation jenes Aufsatzes über die Fettfärbung nicht nur kennen gelernt, sondern auch wiederholt angewandt. Schon damals befriedigte mich diese Lösung nicht, so daß ich von weiteren Versuchen Abstand nahm. Ein Versehen meinerseits liegt also nur insofern vor, als ich dies nicht ausdrücklich erwähnt habe.

Die Färbeversuche habe ich nunmehr in ausgedehnterer Weise wiederholt und sei das Ergebnis kurz mitgeteilt.

Allerdings färbt die Herxheimersche Lösung noch schneller als selbst die von mir angegebene Farblösung, aber trotzdem bin ich von ihrer Anwendung aus folgenden Gründen wieder abgekommen.

Bei den spezifischen Färbemethoden kommt es nicht auf die Schnelligkeit, sondern in erster Linie auf die absolute Sicherheit der Färbung an. Nur wenn zwei Lösungen die gleiche Sicherheit der Färbung bieten, wird

man die schneller färbende vorziehen. Während aber die gewöhnliche Lösung bezw. die von mir angegebene Lösung der Fettfarbstoffe auch bei langdauernder Einwirkung nur Fett färben, färbt sich bei der Herxheimerschen Lösung — wie Herxheimer selbst erwähnt — auch das übrige Gewebe mit. Deshalb muß Herxheimer auch seine Schnitte in Alkohol differenzieren, was bei meiner Lösung völlig überflüssig ist, da sich eben dabei nichts anderes als Fett färbt. Die genannte Mitfärbung anderer Gewebsbestandteile tritt besonders hervor, wenn nicht mit Hämatoxylin nachgefärbt wird, und ich fand dieselbe bei alkalischen Sudanlösungen so stark, daß ich von der Anwendung einer nach Herxheimer dargestellten Sudanlösung nur abraten kann. Ist auch diese Mitfärbung bei Scharlach-R nicht so störend, so zeigt dies alles doch, daß die Fettfarbstoffe in ihrer Spezifität durch den Zusatz von Alkalien Einbuße erleiden. Unter diesen Umständen ziehe ich es in allen Fällen, wo es auf ganz exakten Nachweis von Fett ankommt — und das ist der erste Zweck spezifischer Färbungen — doch entschieden vor, etwas länger in der einfachen alkoholischen Lösung zu färben, zumal es sich ja nur um einen Unterschied von wenigen Minuten handelt.

Hierzu kommt noch ein weiterer, wenn auch meines Erachtens nicht so schwer wiegender Grund. So starke Alkalien, wie sie Herxheimer den Fettfarbstofflösungen zusetzt, schädigen bekanntlich in hohem Grade die Gewebe, besonders feinere Strukturen zerstören sie. Daß die Alkalien das Eindringen der Farbstoffe in die Zellbestandteile stark befördern, ist ein Gesetz, welches die Fettfarbstoffe mit vielen anderen Farbstoffen gemein haben. Trotzdem wird von dieser Eigenschaft der Alkalien nur sehr beschränkter Gebrauch gemacht eben wegen der zerstörenden Eigenschaften der Alkalien auf die Gewebe. Ich gebe Herxheimer zu, daß diese Schädigung bei seiner Lösung gering ist, weit geringer, als ich erwartet hatte, wenigstens bei vorausgesandter Formalinfixierung. Aber trotzdem ist sie vorhanden; vor allem kann man Quellungen des Protoplasmas beobachten, und diese Quellung ist es wohl auch, die nach Michaëlis bei Trockenpräparaten das häufige Fortschwimmen der Zellen verursacht.

Ein weiterer — und zwar oft sehr unangenehmer — Nachteil der Herxheimerschen Lösung sind die bei ihrer Anwendung auf den Schnitten fast regelmäßig entstehenden sehr starken Farbstoffniederschläge, die sich auch durch größte Vorsicht (Zudecken der Lösungen u. s. w.) nicht vermeiden lassen. Dieselben waren oft so störend (z. B. besonders bei Gefäßschnitten) daß ich unter 10—15 Schnitten einen brauchbaren fand. Auch ließen sie sich selbst durch Differenzieren in Alkohol nicht entfernen.

Es kam mir in meinem Aufsatz über die Fettfärbung vor allem darauf an, zu zeigen, daß die Sättigung der Farblösungen die Vorbedingung für die Sicherheit des Fettnachweises ist, und daß die Schnitte in übersättigten Lösungen von Sudan III oder Scharlach-R ohne Schaden sehr lange Zeit verweilen können. Deshalb empfahl ich sogar stundenlanges Färben, wenn man nur schwach färbende Lösungen zur Hand hat, und ich würde selbst dieses der Herxheimerschen Methode vorziehen, sobald es auf absolut sichere Resultate ankommt. Wo letzteres nicht der Fall ist, wird man allerdings die Herxheimersche Lösung wegen ihrer bequemen Darstellungsweise und raschen Färbung mit Vorteil anwenden — aber auch nur dann.

Endlich habe ich auch zur makroskopischen Fettfärbung die Herx-

heimerschen Lösungen versuchsweise benutzt. Diese Methode wird seit längerer Zeit im pathologischen Institut zu Bonn[1]) in der Weise angewandt, daß ganze Organe und ähnliches in der Fettfarbstofflösung $^1/_2$—6 Stunden lang (oder noch länger) gefärbt, dann mit 50-proz. Alkohol behandelt und in Glycerin konserviert werden. Ich hoffte nun vor allem, daß die Herxheimerschen Lösungen tiefer in die Gewebe eindringen würden — es färbt sich bei genannter Methode nur ganz oberflächlich gelegenes Fett — aber auch hier zeigte sich kein Vorteil, dagegen traten oft die Differenzen infolge der Mitfärbung anderen Gewebes viel mehr zurück, als bei Anwendung einfach alkoholischer Lösungen.

Zuletzt endlich scheint es mir nicht unmöglich, daß durch den Zusatz so starker Alkalien zu den Farblösungen eine Verseifung kleiner Fetttröpfchen eintreten kann, die dadurch natürlich dem Nachweis entgehen.

Nach alledem glaube ich doch, daß man der einfachen alkoholischen Lösung der Fettfarbstoffe vor der alkalisch-alkoholischen den Vorzug geben muß.

Referate.

Landsteiner, Karl, Ueber trübe Schwellung. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 33, 1903, Heft 1 u. 2. 1 Tafel, 2 Fig.)

Landsteiner gibt zunächst eine literarische Uebersicht über die Ansichten bezüglich der trüben Schwellung und geht dann zur Mitteilung seiner eigenen Erfahrungen über. Er betont, daß menschliches Leichenmaterial für derartige Untersuchungen ganz frisch sein muß. Von Härtungsflüssigkeiten bewährte sich für die vorliegenden Untersuchungen am meisten eine Mischung von 10 Proz. Formalin und Müllerscher Flüssigkeit zu gleichen Teilen. Gefärbt wurde nach Altmann mit Hämalaun-Eosin und besonders auch mit Eisenhämotoxylin. In erster Reihe wurde Niere, aber auch Leber und Darm untersucht. Bezüglich der Struktur der normalen Niere sei nur auf Landsteiners Ansicht hingewiesen, daß eine Anzahl von Gründen für die Präexistenz stäbchenförmiger Gebilde in den Nierenzellen spricht. (Vergl. jedoch auch Fig. 1 u. 3 der Tafel.) Von pathologischen Veränderungen der Niere wurden solche bei Puerperalsepsis, bei Pyämie, bei Amyloidniere, bei Schrumpfniere, Phosphorvergiftung, Diabetes untersucht. Ich will die Ergebnisse der Arbeit mit des Verf. eigenen Worten wiedergeben.

1) In den Epithelzellen der Niere, der Leber, des Darms findet bei der parenchymatösen Degeneration ein Zerfall der als regelmäßiger Bestandteil vieler Zellen nachgewiesenen filaren Elemente statt, bei welchem die normalerweise durch Färbung darstellbaren fädigen Elemente des Protoplasmas an Färbbarkeit einbüßen und zu unregelmäßigem, körnigem Zellinhalt sich umwandeln. Für eine Bildung von körnigem Inhalt auch aus der Interfilarmasse wurde ein bestimmter Anhaltspunkt nicht gefunden. An den Nierenzellen läßt sich nachweisen, daß nach Zerstörung der Färbbarkeit der Filarsubstanz noch eine streifiges Aussehen bedingende Struktur bestehen bleibt. Die Vergrößerung der Zellen ist möglicherweise auf eine

1) Vergl. Jores, Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose. Wiesbaden 1903, S. 71.



durch den chemischen Zerfall des Protoplasmas bedingte Quellung der Zellen zurückzuführen. Die Destruktion könnte bei der parenchymatösen Degeneration, wie bei dem verwandten Prozeß der Nekrose, durch autolytische Stoffe zu stande kommen.

2) Neben der Zerfallskörnung sieht man in erkrankten Nierenzellen Kugeln, wahrscheinlich flüssiger Natur, auftreten, die am reichlichsten bei länger dauernden nephritischen Prozessen sich finden, aber auch bei parenchymatös degenerierten und akut entzündeten Nieren nicht fehlen und selbst reichlich vorhanden sein können. Diese Körper sind wahrscheinlich als eine Art Sekret der Zellen, das unter dem Einflusse des krankhaften Reizes entsteht, aufzufassen, und sind als ein Substrat der Bildung von hyalinen Cylindern anzusehen. Die hyaline Masse bildet sich im Stäbchenapparat der Nierenzellen. Bei reichlichem Vorhandensein ruft die Hyalinbildung wahrscheinlicherweise Veränderungen des mit freiem Auge besehenen Organes hervor.

3) Die Nierenepithelien können bei gesunden Individuen Einschlüsse enthalten, die durch Osmiumsäure gefärbt werden. Pathologische Einlagerungen von Fettkörnchen können entweder bei erhaltener oder bei destruierter Protoplasmastruktur vorkommen und sind nach diesem Verhalten zu unterscheiden.

4) Die Bürstensäume der Nierenzellen erhalten sich auch bei sehr schweren Erkrankungen der Nieren. Der Bürstenbesatz fehlt gewissen Anteilen der gesunden Nierenkanälchen (Schaltstücke) der normalen Niere.

5) In den Zellen der menschlichen Leber sind nach der Behandlung mit Müller-Formol und der Färbung mit Eisenhämatoxylin fädige Strukturen nachweisbar; in der Leber der Maus lassen die Fäden eine regelmäßige Anordnung erkennen. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Török, L. und **Hári, P.,** Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Urticaria. (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, Bd. 65, 1903, Heft 1.)

Durch die Untersuchungen von Philippson, Török und Vas wurde nachgewiesen, daß die Urticaria keine Angioneurose ist, sondern zu den entzündlichen Vorgängen zu rechnen ist. Török und Vas sind bestrebt, durch neue Experimente weitere Beweisgründe für diese Anschauung beizubringen. Zu diesem Zweck setzten sie die Untersuchungen Philippsons fort und prüften eine größere Zahl von Substanzen auf ihre Fähigkeit, bei lokaler Applikation eine Urticariaquaddel zu erzeugen. Als Versuchstiere dienten Hunde.

Durch einfaches Eintauchen in die Lösung der zu untersuchenden Substanz wurde das untere Ende einer sehr dünnen spitzigen Glaskapillare mit jener gefüllt und nun wurde mit dieser ein Einstich in die Haut des Hundes (Bauchhaut analwärts vom Nabel) gemacht, so daß die Kapillare nur in die Cutis, nicht aber in das subkutane Gewebe drang. War die Kapillare trocken, so wurde ein kleinstecknadelkopfgroßer Fleck sichtbar, von Oedem war nichts zu merken, ebenso nicht, wenn die Kapillare mit Wasser von gewöhnlicher Temperatur gefüllt war. Heißes Wasser bewirkte hingegen eine kleine Erhebung. Typische Quaddeln erzeugten bei dieser Applikationsweise u. a. Pepton, Pepsin, Trypsin, Salzsäure, Kadaverin, Putrescin, Harnstoff, Karbol, Antipyrin, Atropin, Morphium, geringes Oedem machten heißes Wasser, Harnsäure, Ameisensäure, Kaseïn, Schweinerotlauftoxin enthaltene Bouillon etc. Unwirksam waren Aceton, Glykogen, Asparaginsäure, 50-proz. Alkohol u. a. m. *Frédéric (Straßburg i. E.).*

Philippson, L., Ueber das flüchtige Reizödem der Haut und sein klinisches Vorkommen. (Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 65, 1903, Heft 3.)

Ph. wendet sich gegen die Kritik, welche Neisser, Jadassohn und Wolff gegen seine Urticariatheorie erhoben haben, und sucht die Richtigkeit der letzteren abermals zu begründen. Nach den Ergebnissen seiner experimentellen Untersuchungen ist die Urticariaquaddel, pathologisch-anatomisch betrachtet, als flüchtiges Oedem zu bezeichnen und zu den reaktiven Reizerscheinungen der Gefäße zu rechnen, also entzündlicher Natur. Seine Untersuchungen haben ihm ergeben, daß an Ort und Stelle die schädigende Substanz vorhanden sein muß, um ein Reizödem hervorzubringen, ferner, daß eine Beteiligung der Vasomotoren an der Entstehung desselben nicht statthat. Was die schädigenden Substanzen betrifft — die Krankheitsursache — so sind dieselben unter den Arzneimitteln, Stoffwechselprodukten, Bakterien und deren Toxinen etc. zu suchen; interessant ist, daß gewisse Alkaloïde, z. B. Atropin, Morphin, Urticaria erzeugen können. *Frédéric (Straßburg i. E.).*

Schottelius, Max, Zur Kritik der Tuberkulosefrage II. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 33, 1903, Heft 1 u. 2.)

Schottelius knüpft an eine seiner früheren Veröffentlichungen an (Zur Kritik der Tuberkulosefrage I, Virchows Arch., Bd. 91, S. 129). In seiner ersten Mitteilung hatte Sch. die Unschädlichkeit des Genusses des Fleisches perlsüchtiger Rinder hervorgehoben; in dem vorliegenden Aufsatz wird vor allem die Rolle betont, die das menschliche tuberkulöse Sputum auch für die Infektion der Rinder spielen kann. Die einleitenden allgemeinen Bemerkungen von Schottelius enthalten viel Bemerkenswertes. Die Frage, ob die Bacillen der Menschen- und Rindertuberkulose spezifisch verschieden seien, bez. nur Rassen derselben Art darstellen, hält Sch. so lange nicht für spruchreif, als noch nicht die Entwicklung des Tuberkelpilzes außerhalb des menschlichen Körpers, sein Vorkommen in unserer Umgebung in anderer als in der Bacillenform festgestellt ist. Eine solche Entwicklung außerhalb des menschlichen Körpers, die Zugehörigkeit der sogen. Tuberkelbacillen zu schimmelpilzähnlichen Formen sieht Verf. als höchst wahrscheinlich an.

Als Infektionsweg kommt nach Schottelius sicherlich in erster Linie die Inhalation in Betracht. Er teilt den bemerkenswerten Fall von Inhalationstuberkulose bei einem Diener eines wissenschaftlichen Instituts mit, der bei Sputumverstaubungsexperimenten behilflich war. Derselbe starb an „galoppierender Schwindsucht“. Sch. ist der Ansicht, daß zweifellos die Tuberkulose infolge der sanitären Maßnahmen in den beiden letzten Jahrzehnten zurückgegangen sei. „Jene schwerste, rasch tödlich verlaufende Form der Lungenschwindsucht, welche früher gar nicht so selten war, die sogen. Phthisis florida, die „galoppierende“ Schwindsucht, ist eigentlich fast vollständig verschwunden.“ In zwei Punkten schließt sich Sch. „ganz bedingungslos“ Koch an. 1) Daß die einzige Quelle für die Verbreitung der Tuberkulose das Sputum der Schwindsüchtigen ist und 2) die Tatsache, daß die Tuberkulose in fast allen Kulturstaaten abgenommen hat, ist einzig dem Umstande zuzuschreiben, daß die Erkenntnis der Ansteckungsgefahr der Tuberkulose immer weiter gedrungen ist. — Hervorgehoben soll jedoch werden, daß Schottelius sich gegen die übertriebene Ansteckungsfurcht wendet. — Sch. geht sodann zur Mitteilung einiger neuer Versuche über, die folgende Frage beantworten sollen: Können Rinder tuberkulös werden durch das Fressen von Futter,

welches mit dem Sputum schwindsüchtiger Menschen infiziert ist? Er benutzte 2 Kühe und 3 Kälber als Versuchstiere. Diese stammten von der Schwarzwaldhochebene des Feldbergs, wo Rindertuberkulose erfahrungsgemäß nicht vorkommt. Eine Kuh und ein Kalb wurden als Kontrolltier benutzt und erwiesen sich als tuberkulosefrei. In seinen Versuchen hat Sch. möglichst den Infektionsmodus nachgeahmt, den er auch unter natürlichen Verhältnissen für möglich hält. Durch Sputum tuberkulöser Melker und Pfleger kann das Rindvieh eine Fütterungstuberkulose nach den Darlegungen von Sch. erwerben. Diesen Infektionsmodus ahmte Sch. nach. Das Sputum wurde den Kälbern in abgekochter Milch gereicht, der Kuh unter das Grünfutter gemischt. Im ganzen wurden 24 Fütterungen vorgenommen, bei jeder Fütterung wurden etwa 50—60 g Sputum gereicht. Der Erfolg war, daß sämtliche 3 auf diese Weise gefütterten Tiere tuberkulös wurden und zwar das typische Bild der Fütterungstuberkulose darboten. Jedenfalls kann also durch menschliche Tuberkuloseerreger eine tuberkulöse Erkrankung der Rinder herbeigeführt werden, ferner wird der von Sch. angegebene Weg der Infektion der Rinder durch das Sputum tuberkulöser Pfleger wahrscheinlich gemacht. Wahrscheinlich gehört, um eine Erkrankung herbeizuführen, stets eine mehrmalige Infektion dazu.

Eine Uebertragung der Rindertuberkulose auf den Menschen durch perlsüchtiges Fleisch spielt bei der Verbreitung der Tuberkulose ebensowenig eine Rolle wie eine Impftuberkulose beim Schlachten, die dann naturgemäß die Metzger in erster Linie betreffen müßte, die jedenfalls weit mehr als Tierärzte tuberkulöses Vieh sezieren. „Unsere Fütterungsversuche“, so schließt Schottelius seine Arbeit, „haben ergeben, daß die Tuberkulose auf Kühe und Kälber durch den Auswurf schwindsüchtiger Menschen übertragbar ist. Auch hier zeigt sich das tuberkulöse Sputum als das gefährlichste Virus! Ich habe die Ueberzeugung, daß auch die Tuberkulose der Haustiere mit noch größerem Erfolge als bisher zu bekämpfen ist, wenn diese Tatsache immer mehr als richtig anerkannt wird.“

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Troje, Beitrag zur Frage der Identität der Rinder- und Menschentuberkulose. (Dtsch. med. Wochenschr., 1903, No. 11.)

Ein gesunder Fleischerlehrling, aus gesunder Familie stammend, hatte sich beim Schlachten einer tuberkulösen Kuh am linken Unterarm verletzt. Nach 6 Wochen entwickelte sich dort eine zunächst unter dem Bilde eines tuberkulösen Geschwürs auftretende, später den Charakter des Lupus annehmende tuberkulöse Hautaffektion, die von einer regionären tuberkulösen Lymphdrüsenerkrankung begleitet wurde. Nach $4^1/_2$ Monaten wurden diese Herde operativ entfernt. Nach $1^1/_2$ Jahren mußte an der Infektionsstelle ein subkutaner tuberkulöser Absceß operiert und später die ganze linke Achsel- und Infraklavikulargrube von tuberkulösen Lymphomen befreit werden. Obwohl die histologischen Bilder in manchen Punkten an Perlsucht erinnerten und starke Heilungs- und Vernarbungstendenz hervortrat, so war doch ein durchgreifender Unterschied gegenüber dem gewöhnlichen menschlichen Lupus und Lymphdrüsentuberkulose nicht auffindbar, so daß Verf. in diesem Falle einen weiteren Beweis für die Wesenseinheit der Menschen- und Rindertuberkelbacillen sieht. Der Fall ist von Koch anerkannt worden.

Gierke (Freiburg i. B.).

Guerder, Étude clinique sur une antitoxine tuberculeuse. (Revue de méd., T. XXIII, 1903, p. 196.)

G. behauptet, daß ein Leberthranextrakt Stoffe enthalte, welche diejenigen Giftkörper neutralisieren soll, die bei der Tuberkulose die heilsame Phagocytose beschränken. Den Beweis für seine Behauptungen sucht G. in Heilerfolgen, die er mit subkutanen Injektionen des Mittels in die Umgebung lokaler Tuberkuloseherde erzielt haben will.

Pässler (Leipzig).

Friedmann, Friedrich Franz, Spontane Lungentuberkulose mit großer Kaverne bei einer Wasserschildkröte (Chelone corticata). (Dtsch. med. Wochenschr., 1903, No. 2.)

Das große Interesse des Falles liegt darin, daß er die erste Beobachtung spontaner Tuberkulose der Lungen bei Kaltblütern ist. Die ganze rechte Lunge war infiltriert und fast luftleer mit einer gut taubeneigroßen Kaverne. Mikroskopisch herrschten teils pneumonische Bilder, bei denen die Hauptmasse des Exsudates aus säurefesten Bacillen, daneben desquamierten Epithelien, mononukleären granulierten Leukocyten und 2 Formen von mehrkernigen Zellen, deren eine zahlreiche Bacillen enthielt, während die anderen, nach dem Langhansschen Typus gebauten, fast stets bacillenfrei waren, bestand. Anderenteils fanden sich Granulationswucherungen mit submiliaren, meist verkäsenden Knötchen. Eine ausführliche Publikation des Falles, dem sich inzwischen noch ein zweiter hinzugesellt hat, soll in der Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen erscheinen.

Gierke (Freiburg i. B.).

Aronson, Hans, Weitere Untersuchungen über Streptokokken. (Dtsch. med. Wochenschr., 1903, No. 25.)

Direkt von verschiedenen menschlichen und tierischen Erkrankungen (Scharlach, Sepsis, Gelenkrheumatismus, Druse) herrührende Streptokokkengruppen lassen sich weder durch Prüfung ihrer Virulenz noch durch Agglutinations- oder Immunisierungsversuche in verschiedene Arten einteilen.

Gierke (Freiburg i. B.).

Moser, Ueber die Behandlung des Scharlachs mit einem Scharlach-Streptokokkenserum. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 57, 1903, Heft 1 u. 2, S. 1—37 u. 123—203.)

Welche Rolle die Streptokokken in der Aetiologie des Scharlachs spielen, läßt sich noch nicht überblicken. Ebensowenig ist schon zu entscheiden, ob die bei verschiedenen Krankheiten sich findenden Steptokokken identisch oder spezifisch sind. Der Verf. immunisierte Pferde mit Kokken, die aus dem Blut von Scharlachkranken stammten, und glaubt, bei Anwendung großer Dosen des Serums dieser Tiere günstige Resultate bei der Behandlung des Scharlachs gesehen zu haben. Der Arbeit sind ausführliche Krankengeschichten beigegeben, so daß der Leser sich leicht ein eigenes Urteil bilden kann.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Herzberg, Julius, Sind in der Mundhöhle mit Ammenmilch ernährter Säuglinge Streptokokken vorhanden? (Deutsche medizinische Wochenschrift, 1903, No. 1.)

In allen 10 Fällen ausgesucht gesunder Brustkinder ließen sich von den Tonsillen Streptokokken züchten, die eine Unterscheidung in lange und kurze nicht gestatteten. Ob dieselben virulent waren, konnte nicht

entschieden werden; zwar starben 4 Mäuse, doch ließen sich aus ihrem Blute keine Streptokokken züchten. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Pröscher, Ueber Antistaphylokokkenserum. (Deutsche medizinische Wochenschrift, 1903, No. 11.)

Die von Neisser und Wechsberg aus den Antikörpern der Leukocidine und Staphylolysine gefolgerte Identität der Staphylokokken verschiedenster Herkunft kann auch durch die Agglutination bestätigt werden. Durch Immunisierung von Ziegen mit lebenden hochvirulenten Staphylokokken läßt sich ein Serum gewinnen, das Kaninchen gegen die Staphylokokkeninfektion schützt. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Kayser, Heinrich, Ueber den Paratyphus. (Deutsche medizinische Wochenschrift, 1903, No. 18.)

Unter Mitteilung von 3 Paratyphusfällen verlangt Verf., daß bei Typhusverdacht das Patientenserum mit Typhusbacillen und 2 verschiedenen Typen von Bacterium paratyphi geprüft werde. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Jehle, L., Ueber den Nachweis von Typhusbacillen im Sputum Typhuskranker. (Wiener klin. Wochenschr., 1902.)

Bei Typhusfällen, die mit Pneumonie kompliziert waren, ließen sich häufig sowohl im Sputum als auch im Lungensaft Typhusbacillen nachweisen. Er konnte aber nicht nur im hämorrhagischen Pneumoniesputum solcher Fälle, sondern auch in bloß bronchitischem Sekret Typhusbacillen auffinden.

K. Landsteiner (Wien).

Bruck, Carl, Experimentelle Beiträge zur Frage der Typhusverbreitung durch Butter. (Deutsche medizinische Wochenschrift, 1903, No. 26.)

Die bisherigen Untersuchungen über die Lebensfähigkeit von Typhusbacillen in Butter, die wegen ihres Genossenwerdens in ungekochtem Zustande ein gefährlicher Infektionsvermittler ist, hatten die Butter meist mit Reinkulturen infiziert und sich dadurch von den natürlichen Bedingungen weit entfernt. Deshalb hat Bruck möglichst die natürlichen Verhältnisse nachgeahmt und die Milchgefäße mit bacillen- oder typhusstuhlhaltigem Wasser ausgewaschen. Aus solchen Gefäßen entstammender Milch wurde Butter gewonnen, in der Typhusbacillen nachweisbar waren. Die Lebensdauer konnte bis zum 27. Tage festgestellt werden.

Gierke (Freiburg i. B.).

Neisser, M. und **Shiga, K.,** Ueber freie Rezeptoren von Typhus- und Dysenteriebacillen und über das Dysenterietoxin. (Deutsche medizinische Wochenschrift, 1903, No. 4.)

In der wässerigen, durch Filtration bacillenfrei gemachten Aufschwemmung von erhitzten Typhusbacillen lassen sich freie Rezeptoren nachweisen, die sich einerseits durch die Fähigkeit Typhusagglutinin zu binden, andererseits durch ihre Wirkung bei Injektion auf das Blutserum der Versuchstiere zu erkennen geben. Obwohl diese Aufschwemmung ungiftig ist, erzeugt sie doch im Versuchstier ein stark agglutinierendes und stark bakterizides Serum. Auch hier zeigte es sich, daß die Agglutinine hitzebeständiger sind als die Bakteriolysine. Analoge Versuche mit den Shigaschen Ruhrbacillen sind wegen der stark toxischen Wirkung der Aufschwemmung noch nicht zu Ende geführt. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Conradi, H., Ueber lösliche, durch aseptische Autolyse erhaltene Giftstoffe von Ruhr- und Typhusbacillen. (Deutsche medizinische Wochenschrift, 1903, No. 2.)

Ebenso wie die tierische Zelle, produziert auch die Pflanzenzelle blutgerinnungshemmende und bakterizide Stoffe bei der Autolyse; diese, nicht die Erschöpfung des Nährbodens bewirken das Absterben von Bakterienkulturen nach gewisser Zeit, wie durch Entfernung des Giftes mittels Dialyse bewiesen wird. Da alle antiseptischen Stoffe, wie Toluol, Chloroform etc. den autolytischen Vorgang hemmen, bediente sich Verf. nur der aseptischen Autolyse großer Bakterienmengen in 0,85-proz. Kochsalzlösung, die für 24, höchstens 48 Stunden im Brütschrank blieben; bei längerem Verweilen verminderte sich die Giftwirkung. Die Flüssigkeit wird durch Filtration oder Zentrifugierung keimfrei gemacht und im Vakuum eingeengt. So erhält man wasserlösliche Bakteriengifte, die Verf. bis jetzt für Ruhr und Typhus dargestellt hat. Das Ruhrgift bewirkte bei Kaninchen und Meerschweinchen Injektion der Darmgefäße und Schleimhauthämorrhagieen; trat der Tod nicht zu schnell ein, so fanden sich auch Geschwüre im Dickdarm. Ueber das Typhusgift sind die Untersuchungen noch nicht abgeschlossen. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Kruse, Die Blutserumtherapie bei der Dysenterie. (Deutsche medizinische Wochenschrift, 1903, No. 1 u. 3.)

Verf. hat aus Pferden ein bakterizides Serum gewonnen, das Meerschweinchen, die mit den von ihm beschriebenen Ruhrbacillen infiziert sind und ohne Behandlung nach 7—10 Tagen sterben würden, noch durch die am 3. Tage eingeleitete Serumtherapie zu heilen vermag. $^1/_{80000}$ g des Serums genügte bei prophylaktischer Anwendung, um ein Meerschweinchen vor dem sonst binnen 24 Stunden erfolgenden Tode durch Ruhrbacillen zu retten. Auch im hängenden Tropfen übte der Zusatz dieses Serums zu Menschenblut, das den virulenten Bacillen nichts anzuhaben vermag, deutlich bakterizide Wirkung. Die praktische Verwertbarkeit ist erst an einem kleinen Material (ca. 100 Fälle) geprüft; die Seruminjektion soll einerseits die Mortalität herabsetzen, andererseits die Schwere und Dauer der Erkrankung vermindern. Auf die Amöbendysenterie, und die vom Verf. so genannte „Pseudodysenterie“ ist das Serum ohne Einfluß. Nach den neuesten Arbeiten Shigas scheint die japanische Dysenterie, gegen die Shiga ein wirksames Serum hergestellt hat, mit unserer einheimischen identisch. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Cary and Lyon, Pseudomembranous inflammation of the mucous membran, caused by the pneumococcus. Review of the literature and report of a case of pneumococcic pseudomembranous exudation of the mucous membranes of the mouth, tongue, throat, nose, eyes, glans penis, anus etc., complicating acute lobar pneumonia. (The American journal of the medial sciences, September 1901.)

Das Wesentlichste des Falles ist in der Ueberschrift enthalten. Hinzugefügt mag werden, daß der zuerst an Pneumonie erkrankte 11-jährige Knabe mit seinen Fingern die Infektion von Schleimhaut zu Schleimhaut übertrug. In den Faeces wurden membranöse Fetzen und Schleim gefunden, während zugleich Meteorismus bestand. *Hueter (Altona).*

Schwoner, J., Ueber Differenzierung der Diphtheriebacillen von den Pseudodiphtheriebacillen durch Agglutination. (Wiener klin. Wochenschr., 1902, S. 1274.)

Durch Immunisierung mit Diphtheriebacillen konnte ein Serum gewonnen werden, das für Diphtheriebacillen ein sehr hohes Agglutinationsvermögen besaß, dagegen Pseudodiphtheriebacillen nicht anders beeinflußte als normales Serum und darum zur Differentialdiagnose der genannten Bakterien geeignet ist. *K. Landsteiner (Wien).*

Gotschlich, Emil, Ueber Protozoenbefunde (Apiosoma) im Blute von Flecktyphuskranken. (Deutsche medizinische Wochenschrift, 1903, No. 19.)

In allen 6 untersuchten Fällen von Flecktyphus ließen sich in den roten Blutkörperchen birnförmige, lebhaft eigenbewegliche Parasiten nachweisen; außerdem konnten extracellulär 1mal eine eigenartige Cystenform und 4mal geißeltragende Körperchen gefunden werden. Ueber die ätiologische Bedeutung spricht sich Verf. vorsichtig aus. Die Infektiosität in Gefängnissen, Herbergen etc. bei fehlender Ansteckungsfähigkeit unter guten hygienischen Bedingungen dürfte wohl auf eine Uebertragung durch Ungeziefer, speziell Wanzenstiche, hinweisen. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Brieger, L. und **Mayer, M.,** Weitere Versuche zur Darstellung spezifischer Substanzen aus Bakterien. (Deutsche medizinische Wochenschrift, 1903, No. 18.)

Durch Autolyse von Bakterienniederschlag läßt sich aus Typhusbacillen eine ungiftige Substanz gewinnen, die Kaninchen sehr hohe agglutinierende, aber keine bakterizide oder präzipitierende Eigenschaften verleiht. Die Agglutinationskraft erlischt bald und kann im Gegensatz zu Immunisierung mit Bakterienleibern durch neue Injektionen nicht gesteigert werden. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Saul, E., Beiträge zur Morphologie der pathogenen Bakterien. (Deutsche medizinische Wochenschrift, 1903, No. 14.)

Verf. geht von der Ansicht aus, daß die Bakterienkolonieen gewissermaßen die Organismen sind, die von den einzelnen Mikroorganismen aufgebaut werden und vergleicht sie mit den höheren Pflanzen. Allerdings fehlt der Nachweis einer Zellendifferenzierung. Diese Bakterienpflanzen weisen charakteristische Wachstumsverschiedenheiten auf, wie für Cholera- und Metschnikoff-Pflanzen ausgeführt wird. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Woit, Drei neue Fälle von Balantidium coli im menschlichen Darm. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 60, S. 363.)

Fall 2 und 3 kamen zur Sektion. Bei Fall 2 fanden sich reichlich Geschwüre im Colon, an der Flexura lienalis war von ihnen eine Perforation ausgegangen. In Fall 3 fanden sich katarrhalische, mikroskopisch deutliche Veränderungen (Blutungen, Rundzellenanhäufungen). Verf. führt diese Veränderungen, auch die Geschwüre, auf die Anwesenheit der Balantidien im Darm zurück. *Müller (Leipzig).*

Klimenko, W., Beitrag zur Pathologie des Balantidium (Paramaecium) coli. (Zieglers Beitr. zur pathol. Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Bd. 33, Heft 1 u. 2, 1903, 2 Tafeln.)

Verf. gibt zunächst eine kurze zoologische Beschreibung des Balan-

tidium coli sowie einen Literaturüberblick. Er geht dann besonders auf die Mitteilungen von Solowiew ein, der Balantidium in der Wand des Dickdarms nachwies und der Ansicht ist, daß die Balantidien während des Lebens der Kranken in die Darmwand eindringen. Verf. gibt sodann die klinische und anatomische Beschreibung eines Krankheitsfalles, in dem Balantidium im Stuhl nachgewiesen wurden. Klinisch wurden profuse zum Teil blutige Durchfälle festgestellt, anatomisch fand sich Colitis ulcerosa. Balantidien ließen sich mikroskopisch in allen Schichten der Wand des Dickdarms nachweisen. In den Geschwüren fanden sich zahlreich Bakterien verschiedener Art. Verf. glaubt, daß Balantidien Diarrhöen hervorbringen können, vielleicht durch Spaltpilze unterstützt. Wahrscheinlich vermehren sich die Balantidien in der Darmwand, doch läßt sich das nicht mit Sicherheit nachweisen. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Goellner, Die Verbreitung der Echinokokkenkrankheit in Elsaß-Lothringen. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 11, 1903, Heft 1.)

Auf Grund einer Zusammenstellung der Literatur und eigener Umfragen gelangt G. zu folgenden Schlüssen: Die Echinokokkenkrankheit kommt bei den Bewohnern Elsaß-Lothringens selten vor, anscheinend aber doch häufiger als in den direkt angrenzenden Ländern (Ostfrankreich und Baden). Die Zahl der Hunde in Elsaß-Lothringen ist eine sehr große; sie ist verhältnismäßig größer als in Mecklenburg und Vorpommern. Elsaß-Lothringen ist im ganzen sehr viel ärmer an Haustieren als die Gebiete Deutschlands, in denen Echinokokken häufig vorkommen, ganz besonders gilt das von der Zahl der Schafe. Das Blasenwurmleiden scheint auch unter den Haustieren Elsaß-Lothringens nicht in besonderem Maße verbreitet zu sein. *Friedel Pick (Prag).*

Calderini, C., Ueber einen Placentartumor. (Ergänzungsheft zur Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk., Bd. 17, 1903.)

Beschreibung eines 335 gr schweren, faustgroßen Fibro-Hämangioms, das stellenweise teleangiektatisch ist und in der Placenta sitzt. Es ist ausgegangen von den Zotten des Chorion frondosum, wahrscheinlich von den Gefäßen und deren perivaskulärem Bindegewebe, vielleicht auch unter Beteiligung des Stromas der Zotten. Innerhalb dieses Tumors sind nirgends Bestandteile weder von Syncytium noch von Langhansschen Zellen aufzufinden. Verf. nimmt an, daß während der Gravidität der Tumor in der Gegend der linken Tubenecke saß und hier eine von außen feststellbare bucklige Hervortreibung verursachte. Obwohl der Tumor an sich als benign zu bezeichnen ist, kann seine Unschädlichkeit nicht bestätigt werden, wie sonst vielfach angenommen wird. Er hat während der Schwangerschaft Anlaß gegeben zu Hämorrhagieen, später zu Unregelmäßigkeiten in der Wehentätigkeit, zu vorzeitigem Blasensprung, Frühgeburt, Hydramnion, zu Störungen im fötalen Kreislauf, die zu Asphyxie und schließlich zum Tode des Fötus führten, zu künstlicher Placentarlösung und zu akuter Anämie in den ersten Stunden des Wochenbetts. (Die Beziehungen des Tumors zu diesen Komplikationen sind nicht erwiesen. Ref.)

Schickele (Straßburg i. E.).

Michaelis, H., Beitrag zur pathologischen Anatomie und zur Aetiologie der Placentapolypen. (Ergänzungsheft d. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 17, 1903.)

Verf. konnte an 2 Präparaten von Placentarpolypen nachweisen, daß Zotten vielfach in mütterlichen Gefäßen liegen und ist nun der Ansicht, daß diese Verschleppung von Zotten in Gefäße mit der Polypenbildung zusammenhängt. Diese Zotten sind noch lebensfrisch (Mitosen). Die Wand der Gefäße, in denen sie liegen, zeigt vielfach deciduale Reaktion. Es verdient hervorgehoben zu werden, daß diese Zotten nach 8—10 Wochen post partum im mütterlichen Gewebe noch in lebhaftem Wachstum sich befinden, ohne daß jedoch von irgend einem malignen Prozeß die Rede sein könnte. Die Zotten jedoch, die in der Schleimhaut liegen, würden „als Fremdkörper empfunden und ausgestoßen, samt den Gefäßteilen, in denen sie liegen", ebenso wie ein submuköses Myom geboren werden kann. Die Polypenbildung ist also ein sekundärer Vorgang. Gleichzeitig zeigen die Schnitte des Verf. verschiedene Uebergangsstadien zwischen Syncytium und Langhansscher Zellschicht. Verf. ist der Meinung, daß das Syncytium ein Degenerationsprodukt der Zellen der Langhansschen Schicht ist.

Schickele (Straßburg i. E.).

Liepmann, W., Ueber ein für menschliche Placenta spezifisches Serum. II. Mitteilung. (Deutsche medizin. Wochenschr., 1903, No. 5.)

Durch intraperitoneale Injektion sterilen menschlichen Placentarbreies. der auf Kaninchen keinerlei Giftwirkung ausübt, konnte ein Serum gewonnen werden, das mit Placentarzotten, Retroplacentarblut und Fötalserum Präzipitation zeigt. Verf. hofft damit Placentarbestandteile im Blutserum nachweisen zu können.

III. Mitteilung, Deutsche medizin. Wochenschr., 1903, No. 22.

Die Placentaraufschwemmung entfällt hauptsächlich in spezifische Placentareiweiße, daneben aber noch in geringer Menge die dem Blutserum und anderen menschlichen Zellen eigenen Eiweiße. Auch gegen diese werden Antikörper gebildet, die sich durch elektive Absorption mit normalem Blutserum eliminieren lassen, so daß nur noch die Placentarantikörper übrig bleiben. Die Placenta erweist sich sowohl für die präzipitierenden wie für die präzipitablen Substanzen durchgängig.

Gierke (Freiburg i. B.).

Bohnstedt, E., Zur Frage über die Veränderungen der Nachgeburt nach dem Tode der Frucht. (Ergänzungsheft z. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol., Bd. XVII, 1903.)

Verf. untersuchte diese Fragen an schwangeren Kaninchen, Hunden und Katzen. In irgend einer Zeit der zweiten Hälfte der Schwangerschaft tötete er nach Eröffnung der Bauchhöhle des Muttertieres die Föten im Fruchtsack, entweder durch Einspritzen einer 10-proz. Argent. nitric.-Lösung in den Torax oder durch Abreißen des Kopfes, ohne den Fruchthalter zu verletzen, was besonders bei Kaninchen sehr leicht gehen soll. Maskroskopisch schon unterschieden sich die Placenten der getöteten Tiere von den normalen durch größere Dicke und dunklere Farbe. Stellenweise waren auch kleinere Tubera zu sehen, durch Blutergüsse bedingt, die in die Amnionhöhle hervorragten. Mikroskopisch traten vor allem mehr oder weniger umfangreiche Blutergüsse in den Vordergrund, allem Anschein nach mütterlicher Herkunft. Die fötalen Gefäße waren blutleer und kollabiert. Durch diese Blutergüsse werden die Gewebe zerstört. Das Blut verändert sich bald und organisiert sich. Im Gefolge dieser Zirkulationsstörungen tritt eine sekundäre Atrophie der Zottenepithelien ein

und ein auffallender Zellenreichtum des Zottenstromas. Eine eigenartige Veränderung, die Verf. als drüsenähnlich bezeichnet, fand sich bei mehreren Kaninchenplacenten. Sie bestand darin, daß die Placentarlobuli sich in stern- oder drüsenförmige Gruppierung anordnen, umgeben von geringeren oder bedeutenderen Mengen frischen Blutes. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Nebesky, O., Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Adenomyome des Uterus. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 69, 1903, Heft 2.)

Verf. beschreibt einen Fall von Urnierenadenomyom des Uterus, der makroskopisch und mikroskopisch typische Befunde aufwies. In der Gegend des rechten Tubenwinkels war ein kleinhühnereigroßer Tumor vorhanden, der sich an der hinteren Fläche des Uterus hinzog, in die Substanz des Uterus allmählich übergehend. Außerdem waren einige kleine subseröse Kugelmyome und 2 kleinere cystische Tumoren vorhanden, aus denen sich bräunliche Flüssigkeit beim Anschneiden entleerte. In der Höhe des Uebergangs der Cervix in das Corpus uteri ging von der Hinterwand ein walnußgroßer cystischer Tumor ab, mit brauner Flüssigkeit prall gefüllt, der dem hinteren Scheidengewölbe auflag. Mikroskopisch erwiesen sich diese Tumoren alle — bis auf die Kugelmyome — als typische Abkömmlinge von versprengten Urnierenresten (v. Recklinghausen). Flimmerhaare waren in den Drüsenkanälen nicht mit Sicherheit nachweisbar. Dagegen war das cytogene Gewebe in sehr ausgeprägtem Maße vorhanden. Verf. reiht seinen Tumor in die Kategorie der voluminösen mesonephrischen Adenomyome ein. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Meyer, Robert, Ueber adenomatöse Schleimhautwucherungen in der Uterus- und Tubenwand und ihre pathologisch-anatomische Bedeutung. (Virchows Arch., Bd. 172, 1903, Heft 3.)

In einer früheren Arbeit (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 42, 43, 44) hat Verf .über die adenomatösen Schleimhautwucherungen in der Uteruswand ausführlich berichtet und die Anschauung vertreten, daß dieselben erstens nicht besonders selten seien und zweitens wegen ihrer reichen, ausgedehnten Entwicklung und der Art ihres Vordringens in der Wand nicht auf embryonale Anlage zurückzuführen seien, daß vielmehr angenommen werden müsse, daß diese Wucherungen im Laufe des späteren Lebens sich entwickeln. In der vorliegenden Arbeit erweitert Verf. diese Angaben durch einen summarischen Bericht über eine größere Anzahl von adenomatösen Wucherungen in erkrankten Tuben. Er fand dieselben bei chronischen Entzündungen verschiedenen Ursprungs, im Anschluß an Tubargraviditäten und perisalpingitische Erkrankungen. Die Wucherungen bildeten dabei mit oder ohne deutlich erwiesenen Zusammenhang mit der Schleimhaut ausgedehnte verästelte und vielfach cystisch erweiterte Drüsensysteme, welche sich in der Muscularis häufig bis in die äußersten Muskelschichten erstreckten. Die Wand der Tube erhält dadurch zuweilen ein geradezu siebartiges Aussehen. Das Schleimhautbindegewebe ist meist spärlich und begleitet die Wucherungen nur sehr wenig. In der Muscularis liegen die Schläuche und Cysten häufig ganz nackt. Bei den Tubargraviditäten waren die adenomatösen Wucherungen relativ auffällig selten und gering, bei Hydrosalpinx und Hämatosalpinx bedeutend.

Von einem einzigen engen Schleimhautausläufer können zahllose Verzweigungen in alle Wandschichten auf große Strecken hinaus auswachsen. Alle diese Wucherungen sind ebenso wie diejenigen im Uteruskörper,

welche sich von ihnen nur durch die erheblich stärkere, auch die äußersten Vorläufer noch begleitende Stromawucherung unterscheiden, durchaus als sekundär erworben und trotz des Eindringens in die Wandschichten bis zur Serosa als vollkommen gutartig aufzufassen. Dementsprechend betont Verf. nachdrücklich, daß das infiltrierende Wachstum allein nicht unbedingt den Charakter der Bösartigkeit ausmacht. Die Diagnose auf Carcinom ist unter solchen Umständen aus dieser Wachstumsart nicht zu stellen; dagegen hält Verf. eine solche auf Grund des von den adenomatösen Wachstumsformen abweichenden Aussehens krebsiger Wucherungen auch an kurettierten Teilen für durchaus gerechtfertigt. Im Myometrium entwickelt sich die carcinomatöse Degeneration wahrscheinlich nicht selten und zwar in den tieferen Teilen, aus den adenomatösen Wucherungen; in der Tube ist eine solche Entwicklung sicher eine große Ausnahme.

Beneke (Braunschweig).

Stein, A., Ueber adenomatöse Wucherungen der Tubenschleimhaut bei chronischer Tuberkulose und Gonorrhöe der Tuben. (Ergänzungsheft z. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk., Bd. 17, 1903.)

In 2 Fällen von Tuberkulose fand Verf. in der Wand der Tube zwischen den tuberkulösen Stellen „adenomähnliche Wucherungen“ mit niedrigem kubischen Epithel ausgekleidet, die im allgemeinen gruppenweise auftreten. Die größte Zahl dieser epithelialen Schläuche liegt in der Mucosa, einige dringen bis in die Muscularis. Allerdings sind in dem 2. Falle Schleimhautfalten an ihren Kuppen vielfach verwachsen und täuschen so Drüsenschläuche vor.

In 2 Fällen von Gonorrhöe bot die Tubenwand das Bild der chronischen Entzündung. Außerdem bestand besonders im Infundibulum und in der Ampulle ein wirres Durcheinander von drüsen- und zottenartigen Gebilden, mit Ausbuchtungen und papillären Vorsprüngen der Wand. Cylinderepithel kleidet diese Schläuche überall aus. Letztere sind vorwiegend auf die Mucosa beschränkt, sind jedoch auch in der Muscularis und unter der Serosa zu finden.

Daß es sich um wirkliche epitheliale Wucherungen handelt und nicht um einfache Verlagerung von Schleimhautfalten, glaubt Verf. aus dem Bestehen von richtigen Sprossungen und papillären Hervortreibungen schließen zu müssen.

Den Vorgang stellt er sich so vor, daß bei der chronischen Entzündung der Mucosa die epithelialen Bestandteile aus deren Verbande losgelöst wurden und später auf eigene Faust weiter wucherten. Daß diese Prozesse bisher gerade bei Tuberkulose beobachtet worden sind, mag wohl ein Zufall sein.

[Den Beweis, daß es sich um wirkliche Drüsen handelt, hat der Verf. meines Erachtens nicht erbracht. Ref.]. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Daniel, C., De l'état des annexes dans les fibromes utérins. (Étude anatomique, pathogénique et clinique.) (Revue de gynécol. et de chirurgie abdom., ed. Pozzi, 1903, Heft 3.)

Die sehr weitschweifige Arbeit fördert als Hauptresultat die Tatsache zu Tage, daß Adnexveränderungen in 54‰ der Fälle gefunden werden. Diese kommen teils auf Rechnung einer Infektion von der Uterushöhle her, teils von Zirkulationsstörungen, bedingt durch die Entwicklung eines Tumors im Uterus. Im übrigen sind wohl alle möglichen Veränderungen und Erkrankungen der Adnexe gleichzeitig mit Fibromen beobachtet

worden, ohne daß die eine oder andere irgend etwas durch die Anwesenheit des Fibroms bedingtes Charakteristisches aufweisen könnte.

Schickele (Straßburg i. E.).

Stolz, M., Die Fibromyome der Tube und Mitteilung eines Falles. (Ergänzungsheft z. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk., Bd. 17, 1903.)

Tubenmyome gehören zu den großen Seltenheiten. Der von Verf. publizierte Fall dürfte wohl erst der 12. sein, wenn überhaupt die anderen in der Literatur verzeichneten Fälle wirkliche Myome der Tube sind. Wenigstens läßt die Beschreibung mancher Autoren vieles zu wünschen übrig (Ref.). Der von St. beschriebene Tumor war in den Verlauf der rechten 21 cm langen Tube eingeschaltet, wie die Figur deutlich zeigt und maß 7 : 6 : 5 cm. Die Tube zieht längs der Vorderfläche der Geschwulst hin und liegt ihr hier dicht an. Das Tubenlumen ist überall gut erhalten und nicht erweitert. Die Geschwulst hat sich auf der Kuppe der Tube entwickelt nach der Bauchhöhle zu. In der Mesosalpinx ist das Epoophoron deutlich zu sehen. Das mikroskopische Bild lehrt, daß es sich um ein zellarmes Fibrom handelt. Muskelfasern fehlen. „Schon der Sitz der Geschwulst zeigt, daß sie aus den mittleren Drittel der oberen Tubenwand hervorgegangen ist.“ *Schickele (Straßburg i. E.).*

Runge, E., Ueber die Veränderungen der Ovarien bei syncytialen Tumoren und Blasenmole, zugleich ein Beitrag zur Histogenese der Luteincysten. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 69, 1903, Heft 1.)

Zur Prüfung der von manchen Autoren erwähnten Tatsachen, daß cystische Degeneration der Ovarien bei syncytialen Tumoren sich auffallend häufig fänden, untersuchte Verf. die Ovarien in 7 solchen Fällen und außerdem in 1 Falle von Blasenmole. Er fand in der Tat in seinen Fällen die Ovarien cystisch degeneriert. In der Cystenwand liegt eine mehr weniger stark entwickelte Schicht von Luteinzellen, ebenso sind kleinere Haufen solcher Zellen zerstreut in dem die Cysten umgebenden Bindegewebe. Manchmal sind diese Zellhaufen isoliert, manchmal stehen sie im Zusammenhang mit der Luteinzellenschicht in der Cystenwand. Verf. führt diese Tumorbildung auf einen aktiven Vorgang zurück, der auf einer äußerst starken Proliferationstendenz der Luteinzellen beruht. Wo diese herrührt, ist Verf. nicht in der Lage zu beantworten. Er glaubt jedoch, daß das Zusammentreffen dieser cystischen Degeneration der Ovarien mit dem Bestehen der erwähnten Tumoren kein zufälliges sei, ja sogar, daß diese Prozesse nur bei syncytialen Tumoren bezw. Blasenmole vorkommen, ohne daß sie aber immer vorhanden sein müßten.

Schickele (Straßburg i. E.).

Raschkes, H., Beitrag zur Frage von der Graviditas tubaria interstitialis propria. (Ergänzungsheft zu der Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk., Bd. 17, 1903.)

Beschreibung einer geplatzten 4-monatlichen interstitiellen Gravidität. Die Eihöhle stand durch eine kleine Oeffnung mit der Uterushöhle in Verbindung. Die genaue mikroskopische Untersuchung ergab, daß die Tubenschleimhaut bis zur Uebergangsstelle in den Fruchtsack ihren normalen Charakter bewahrt hat. Nur an der Uebergangsstelle in den Eisack kommen in dem subepithelialen Gewebe kleine Herde von Decidua vor.

Der Eisack ist von dem Tubenlumen durch eine Falte abgegrenzt. Diese Falte entspricht dem Baue nach der Decidua reflexa, wird aber vom Verf. als Schleimhautfalte angesehen, an welcher sich das Ei zum Teil angeheftet hat. Die Falte ist mit in die Bildung der Decidua serotina einbezogen worden, welche in dem Präparate nicht wenig entwickelt ist. Eine große Rolle läßt R. die Langhansschen Wanderzellen spielen; sie arrodieren die Gefäße und haben durch ihr Verhalten die Verdünnung des Eihautsackes zur Folge. Zur Aetiologie dieser pathologischen Eieinbettung ist eine vorausgegangene Entzündung der Gebärmutterschleimhaut zu erwähnen, die das Ostium uterinum tubae verengte, oder aber der Umstand, daß das Ei, welches von dem linken Ovarium in die rechte Tube gewandert ist, auf dem Wege bis dahin befruchtet wurde und nun die Enge des Ost. uterinum tubae nicht mehr passieren konnte. *Schickele (Straßburg i. E.).*

de Paoli, E., Contributo alla patologia del legamento rotondo, adenomi cistici e un caso de fibromio-adenoma. (Archivio italiano di ginecologia, Dec. 1902, Febr. 1903.)

Verf. untersuchte mehrere cystische Tumoren des Lig. rotundum und erwägt im Anschluß daran deren Herkunft und Entstehung. Meistens nehmen diese Tumoren das äußere Ende des Ligaments ein, manchmal sich bis in den Leistenkanal entwickelnd oder darüber hinaus. Meistens sind diese Cysten mehrfächerig, haben eine eigene Kapsel und sind leicht ausschälbar. Sie sitzen an einem Stiel fest, der vom Lig. rotundum gebildet wird und in dessen normalen Abschnitt übergeht. Der Inhalt der Cysten ist serös oder hämorrhagisch, manchmal kolloid; in verschiedenen Cysten findet sich wohl auch verschiedener Inhalt. Meistens stellen die Cysten richtige Cystadenome vor; die Drüsenschläuche liegen im Bindegewebe oder zwischen glatter Muskulatur. Von ihnen sind die richtigen Adenomyome zu trennen, welche sich durch die Anwesenheit von cytogenem Gewebe auszeichnen. In den Drüsenschläuchen und in den Cysten findet sich vielfach Pigment, das teils als Charakteristikum für die Urnierenherkunft aufzufassen ist oder als Folge von kleinen Traumen und hiervon abhängigen Blutungen.

Die Herkunft der in diesen Tumoren des Lig. rotundum befindlichen Drüsenschläuche von versprengten Urnierenbestandteilen ist die wahrscheinlichste und gibt die beste Erklärung für die typische organoide Anordnung, die mit derjenigen der fötalen Urniere die größte Aehnlichkeit hat. *Schickele Straßburg i. E.).*

Erdheim, J., Zur normalen und pathologischen Histologie der Glandula thyreoidea, parathyreoidea und Hypophysis. (Zieglers Beiträge zur pathol. Anat. u. allg. Pathol., Bd. 33, 1903, Heft 1 u. 2.)

Die sehr ausführliche Arbeit beschäftigt sich „vorwiegend, wenn auch nicht ausschließlich, mit gewissen histologischen Details, nämlich mit den hauptsächlich aus Fett bestehenden körnigen Zelleinschlüssen, die bei der Glandula thyreoidea, parathyreoidea und Hypophysis unter normalen und pathologischen Umständen untersucht wurden“. Die 3 Hauptabschnitte betreffen dementsprechend 1) Schilddrüse, 2) Epithelkörperchen (Glandula parathyreoidea), 3) Hypophysis. Die Untersuchung geschah nach verschiedenen Methoden; es ist kaum nötig, darauf hinzuweisen, daß auch die neueren Fettfarbstoffe Sudan III und Scharlach-R herangezogen wurden. Es wurden Zupfpräparate, Gefrierschnitte und nach Härtung mit ver-

schiedenen Osmiumgemischen (Marchi) eingebettetes Material untersucht. Zur Erkenntnis der normalen Histologie wurden die verschiedensten Altersstufen herangezogen, auch fötale Schilddrüsen wurden untersucht. E. konnte in jeder normalen menschlichen Schilddrüse am centralen, dem Lumen anliegenden Saume der Epithelzellen regelmäßig Körnchen finden, die die bekannten Reaktionen ölsäurehaltigen Fetts geben. In fötalen Schilddrüsen fehlten die Körnchen völlig, erst vom ersten Lebensmonat an sind sie konstant zu finden. An Größe und Zahl nehmen die Körnchen mit zunehmendem Alter zu, mit der Kolloidsekretion stehen sie in keinem Zusammenhang. Auch bei Tieren (Säugetieren, Vögeln) fanden sich entsprechende Körnchen. — Verf. hat sodann eine ganze Reihe pathologisch veränderter Schilddrüsen untersucht. Bei der Struma colloides fand er die Körnchen reduziert bezw. geschwunden, in Adenomen waren dieselben wie in normaler Schilddrüse vorhanden, freilich meist in etwas geringerer Menge als in den normalen Zellen derselben Schilddrüse. In Adenocarcinomen fanden sich sehr feine und spärliche Körnchen.

Eingehend werden die Befunde bei Basedowscher Krankheit beschrieben. Auch hier erwies sich das Studium der Fettkörnchen insofern von Wichtigkeit, als es nach den Ausführungen des Verf. gelingt, junge (spärlich und feingranulierte) und alte (reichlich und gröber granulierte) Zellen zu unterscheiden. Es kommt bei der Basedowstruma zu ausgedehnten Follikelneubildungen, die papilläre Anordnung zeigen. — Ich will hier Punkt 4 und 5 des Resumees des Verf. folgen lassen: Viele der soliden Zellhaufen, die in nicht osmierten Schnitten als junge Gewebepartieen imponieren und stets auch für solche gehalten wurden, sind im Gegenteil alte, durch Zelldegeneration zu Grunde gehende Follikel. — Die verschiedenen Zellformationen kommen, wenn auch in geringerer Entwicklung, anderen Strumen ebenfalls zu, für gewisse Basedowstrumen allein charakteristisch ist es aber, daß diese Zellformationen neugebildet, jung sind, was nur mit Hilfe der Körnchen nachzuweisen möglich ist.

Aus den Untersuchungen des Verf. über die Epithelkörperchen sei hervorgehoben, daß in den Epithelzellen derselben sehr mannigfach gestaltete Körner vorkommen, die Fettreaktion geben. Aehnlich wie bei der Schilddrüse vermehrt sich die Menge der Fettkörnchen mit dem Alter. Verf. macht interessante Mitteilungen über einen Tumor der Epithelkörperchen und geht schließlich auf die Epithelkörperchen der Tiere ein.

Der dritte Abschnitt, der die Hypophyse betrifft, enthält Untersuchungen über die normale Hypophysis und über Adenome der Hypophysis. Bei Föten kann man zunächst chromophile Zellen (eosinophile und cyanophile) finden, sie sind besonders zahlreich im mittleren Lebensalter, im Greisenalter nehmen sie wieder ab. Fettkörnchen treten erst im postfötalen Leben in sehr mannigfaltiger Form auf. Auch in den Zellen der Adenome der Hypophysis findet man Fettkörnchen, die kleiner und spärlicher sind, als die der Zellen des Hypophysengewebes selbst. — Im Schlußwort deutet E. darauf hin, daß verschieden gestaltete Fettkörnchenformen häufig bei verschiedener Funktion der einschließenden Zellen gefunden würden. Vorläufig läßt sich diese Beobachtung noch nicht allgemein verwerten.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Schambacher, A., Ueber die Persistenz von Drüsenkanälen in der Thymus und ihre Beziehung zur Entstehung der Hassallschen Körperchen. [Aus d. path. Institut Straßburg.] (Virch. Arch., Bd. 172, 1903, Heft 3.)



Im Anschluß an die Untersuchung einer großen, an Hassallschen Körperchen besonders reichen Thymus eines 4-jährigen Knaben studierte Verf. die Entwicklungsgeschichte dieses Organs an einer Anzahl von Föten und kam zu folgenden Ergebnissen: Die Thymusdrüse geht aus einer Wucherung des Ektoderm der dritten Kiementasche hervor; Beziehungen zum Ektoderm bestehen nicht. Sie stellt ursprünglich eine echte epitheliale Drüse mit verzweigten Kanälen und einem in die Kiementasche mündenden Ausführungsgang dar; allmählich entwickelt sich dann um die Kanäle herum das lymphoide Gewebe. Die Kanäle lassen sich innerhalb der Marksubstanz der Drüsenläppchen noch für längere Zeit im Fötus nachweisen, und zeigen weite Lumina, kubisches Epithel; weiterhin werden sie vielfach abgeschnürt und bilden dann einzelne kanalförmige Stücke, in welchen sich die Hassallschen Körperchen durch konzentrische Lagerung der Epithelzellen in Zwiebelschalenform bilden. Hierbei zeigen die Epithelien in frühen Stadien zunächst Vorgrößerung der Kerne und Schwellung des Protoplasmas, später zunehmende Abplattung; das Zentrum der Körperchen wird hyalin. Um die Körperchen herum bleibt immer noch Wandepithel erhalten. In den Ausführungsgängen der Thymus, welche im Bindegewebe der Kapsel verlaufen, finden sich streckenweise Flimmer- und Becherzellen.

Hornsubstanzen konnte Verf. in den Hassallschen Körperchen nicht nachweisen. (Ref. erlaubt sich hierzu zu bemerken, daß es mit der von ihm beschriebenen Methode der Abschwächung der Weigertschen Fibrinfärbung leicht gelingt, in den Epithelien der Hassallschen Körperchen dieselben Fibrillenstrukturen darzustellen, welche dem Oberhautepithel zukommen und die Grundlage der Verhornung abzugeben scheinen.)

Beneke (Braunschweig).

Marchetti, G., Ueber eine Degenerationscyste der Nebenniere mit kompensatorischer Hypertrophie. [Aus dem patholog. Institut zu Turin.] (Virch. Arch., Bd. 172, 1903, Heft 3.)

50-jährige Frau. In der rechten Nebenniere ein großer prall elastischer Tumor. Auf dem Querschnitt besteht derselbe aus 2 mit dicker Flüssigkeit gefüllten Hohlräumen und einem beide trennenden Septum, welches mehrere kleinere Cysten einschloß. In der bindegewebigen Cystenwand vielfach Reste von Nebennierensubstanz; in den kleineren Cysten abgeplattete Nebennierenzellen, aus deren Trümmern sich der Inhalt der Cysten zusammensetzt. In der stark hypertrophischen linken Nebenniere finden sich gleichfalls einige kleine Cysten aus Nebennierengewebe. Die Entwicklung der Cysten führt Verf. auf abnorme Sekretanhäufungen zurück.

Beneke (Braunschweig).

Simmonds, M., Ueber Nebennierenschrumpfung bei Morbus Addison. (Virch. Arch., Bd. 172, 1903, Heft 3.)

Im Anschluß an 2 Fälle von Morbus Addison mit beiderseitiger vollkommener Atrophie der Nebennieren stellt Verf. die bisher bekannten derartigen Fälle zusammen und bespricht die Ursache der Entwicklung dieser Atrophieen; entweder ist der Gewebeschwund idiopathisch oder die Folge von entzündlichen Störungen, namentlich der Tuberkulose, vielleicht auch der Syphilis, wohl nur äußerst selten anderer chronischer Entzündungsformen. Für seine eigenen Fälle ist Verf. geneigt, an Syphilis zu denken. In dem einen waren die Nebennieren des 27-jährigen Mannes höchst atrophisch, und zeigte weder makroskopisch noch mikroskopisch Rindensubstanz.

Das Mark war nur an einigen Stellen deutlich erkennbar, an anderen sehr dicht von Rundzellen durchsetzt. Stellenweise bestand der ganze Querschnitt nur aus fibrösem Gewebe. Neben gut färbbaren Parenchymzellen fanden sich degenerierte oder ganz unfärbbare. Im zweiten Fall waren die Nebennieren der 41-jährigen Frau hochgradig schwielig atrophisch und derb verwachsen, ihre Rinde zeigte nur fibröses Gewebe und herdförmige Rundzelleninfiltrate, vom Mark waren hauptsächlich Ganglienzellennester erhalten. Starke Verdickung und hyaline Umwandlung der Media und Intima der Arterien bei sehr engem Lumen; Intimawucherung der Venen und stellenweise völlige fibröse Obliteration ihres Lumens.

Beneke (Braunschweig).

Richon, Un cas de maladie d'Addison avec intégrité des capsules surrénales. (Archives de médecine des enfants, T. VI, 1903.)

R. teilt einen Fall von Morbus Addisonii bei einem 10-jährigen Mädchen mit, welcher nach 15-monatlicher Dauer und vorübergehender Besserung auf Nebennierenextrakt tödlich verlief. Die Sektion ergab Lungentuberkulose, tuberkulöse Darmgeschwüre mit Perforationsperitonitis. Die Nebennieren waren vollständig intakt, ebenso die Ganglia coeliaca und die benachbarten in den Plexus eingestreuten Ganglien. Nur hatte Verf. den Eindruck, als ob die Zahl der in ihnen enthaltenen Ganglienzellen vermindert wäre: ferner fanden sich um die Ganglien herum große, nicht tuberkulöse Lymphdrüsenpakete, ohne daß jedoch eine Kompression der ersteren durch dieselben nachweisbar gewesen wäre.

Rohmer (Straßburg).

Ehrhardt, O., Ueber epileptiformes Auftreten der Tetania thyreopriva. (Mitt. a. d. Grenzgebieten d. Medizin u. Chirurgie, Bd. 10, 1902, Heft 1 u. 2.)

Bei einer 33-jährigen Frau trat 3 Tage nach der fast totalen Exstirpation der maligne entarteten Schilddrüse der erste tetanische Anfall auf; 4 Tage später ein typisch epileptischer Anfall. Darreichung von Schilddrüsensubstanz brachte keine Besserung. Unter Zunahme der Anfälle, die zu Demenz führten, Tod nach 4 Wochen.

E. sieht die epileptoiden Zustände als eine direkte Folge der durch den Schilddrüsenausfall bedingten toxischen Schädigungen des Organismus an.

Friedel Pick (Prag).

Bonnet, Sur la lésion dite sténose congénitale de l'aorte dans la région de l'isthme. (Revue de méd., T. XXIII, 1903, p. 108, 255, 335, 418 u. 481.)

B. bringt eine groß angelegte kritische Studie unter Zugrundelegung einer eigenen Beobachtung und sämtlicher in der Literatur bekannt gewordenen Fälle mit anatomisch sichergestelltem Befund. Für eine richtige Betrachtung muß man im Gegensatz zu früheren Autoren unterscheiden zwischen kongenitalen Aortenstenosen bei Neugeborenen und solchen bei älteren bezw. erwachsenen Individuen. Vom klinischen und physiologischen Standpunkt aus betrachtet ist folgendes bemerkenswert: Die Blutversorgung der stromab von der Stenose gelegenen Körperhälfte ist durch das Hindernis niemals gestört. Auch außergewöhnlichen Ansprüchen vermag die Blutversorgung vollkommen zu genügen. Infolgedessen beobachtet man nie das Syndrom des intermittierenden Hinkens. In einer Beobachtung

Deckers war die Zirkulation im Abdomen ausreichend, um einem rapid wachsenden malignen Tumor genügende Nährstoffe zuzuführen.

Die alte Anschauung, daß die Aortenstenose ein schweres Arbeitshindernis für das Herz bilde, ist falsch. Wenn das Herz sonst gesund ist, gestaltet sich der Kreislauf durch die Kollateralen fast ebenso leicht wie auf dem normalen Wege. Infolgedessen ist auch der Grad der Aortenstenose für den Kranken vollkommen gleichgültig; selbst vollkommener Verschluß bedingt klinisch keine wesentlichen Störungen. Bei experimentellem Verschluß der Brustaorta wird zwar momentan ein bedeutendes Hindernis für die Entleerung des linken Ventrikels geschaffen. Aber schon nach wenigen Minuten macht sich die Eröffnung der Kollateralbahn durch Pulsieren der Aa. femorales kenntlich. Ungefähr 1 Stunde nach dem Aortenverschluß ist der Blutabfluß aus dem stromauf von der Stenose gelegenen Aortenabschnitt durch die Kollateralen gleich dem normalen; die anfängliche Blutdrucksteigerung im Anfangsteil der Aorta ist vollkommen wieder geschwunden; die vollständige Entleerung des linken Ventrikels erfolgt ohne Aufwand vermehrter Arbeitsleistung. Bei der kongenitalen Aortenstenose fehlt selbst die vorübergehende Mehranforderung an das Herz, weil sich hier das Hindernis nur äußerst allmählich entwickelt. Die Aortenstenose als solche bedingt demgemäß auch niemals Herzhypertrophie. Tritt Insufficienz des Herzens auf, so wird sie stets durch eine Komplikation bedingt. Oft ließ sich die Natur einer solchen Komplikation in den beschriebenen Fällen genau feststellen; sie bestand am häufigsten in einem Herzklappenfehler, mitunter in einer Nierenerkrankung. In den wenigen bekannten Fällen, wo sich die Ursache der Herzinsufficienz nicht genügend erklären läßt, ist die Beschreibung des ganzen Falles so ungenau, daß daraus keine abweichenden Schlüsse gezogen werden dürfen.

Andererseits geht aus der Literatur unzweifelhaft hervor, daß Träger einer kongenitalen Aortenstenose ein selbst extrem hohes Lebensalter erreichen können, ohne jemals Erscheinungen von Herzschwäche zu zeigen.

Allerdings erscheint es möglich, daß Herzklappenaffektionen, besonders Aortenklappeninsufficienzen, bei dem Vorhandensein einer kongenitalen Aortenstenose einen besonders schweren Verlauf nehmen. Für diese Möglichkeit sprechen verschiedene klinische Beobachtungen. Weniger gesichert erscheint die Annahme, daß Individuen mit kongenitaler Aortenstenose besonders zu Erkrankungen des Kreislaufapparates disponiert seien. Daß der Prozentsatz von anatomisch nachgewiesenen Herzfehlern, ebenso von Erkrankungen der Aorta wie Aneurysmen oder Rupturen, bei Individuen mit kongenitaler Aortenstenose höher erscheint als bei Individuen ohne diese Anomalie, erklärt B. etwas gezwungen dadurch, daß bei allen Sektionen von Herzkranken die Aufmerksamkeit des Obduzenten von vornherein auf die Aorta gelenkt ist. So wird es auch erklärlich, daß gleichzeitig mit der kongenitalen Aortenstenose auffällig oft Aneurysmen oder Rupturen unterhalb der verengten Stelle gefunden wurden.

Manche Autoren glauben die besondere Häufigkeit von gleichzeitigen Herzaffektionen aus einem sehr oft nachweisbaren systolischen Geräusch über dem Herzen schließen zu müssen. Dieses Geräusch, welches die Kammersystole in der Regel überdauert, noch öfter als vorn über dem Herzen am Rücken zwischen Wirbelsäule und linker Scapula hörbar ist, ist jedoch ein Gefäßgeräusch, welches in den erweiterten Kollateralen zu stande kommt.

Bei der Entwicklung des Kollateralkreislaufs kommt in

erster Linie das Gesetz zur Geltung, daß der Umweg, den das Blut machen muß, stets so kurz wie möglich genommen wird. Diese Bedingung wird am leichtesten dadurch erfüllt, daß das Blut durch die obersten Interkostalarterien, durch die Aa. mammariae internae und die scapulares dicht unter der stenosierten Stelle in die Aorta zurückkehrt, und daß die Verteilung des Bluts in die Organe der unteren Körperhälfte von der Brust- und Bauchaorta aus ganz wie in der Norm erfolgt. Diese Annahme B.s wird durch die anatomisch nachweisbare Entwicklung der Kollateralen durchaus bestätigt. So ist die Anastomose zwischen Mammaria und Epigastrica oft gar nicht oder nur ganz leicht erweitert. Dementsprechend zeigten auch die Bauchaorta, die Aa. iliacae und femorales ein vollkommen oder doch fast vollkommen normal weites Lumen. Das Fehlen eines palpablen Femoralispulses kann nach dieser Erklärung nicht in einer mangelhaften Füllung dieser Arterie gesucht werden; nach B. hat es seine Ursache vielmehr darin, daß die Blutwelle, wenn sie nach dem Passieren der Kollateralen die Aorta wieder erreicht hat, einen verlangsamten und daher dem Tastgefühl weniger deutlich wahrnehmbaren systolischen Anfang zeigt, als bei normalem Kreislauf.

[Hat das Blut auf dem Wege aus dem oberen Teile in den unteren Abschnitt der Aorta gleichzeitig mehrere Kollateralen von verschiedener Länge passiert, so dürften wohl auch Interferenzerscheinungen dazu beitragen, die Wellenbewegung zu modifizieren. Ref.]

Beim Neugeborenen kommt es in der Regel überhaupt nicht zur Entwicklung erweiterter Kollateralen. Einmal ist das Strömungshindernis durch eine Verengerung, ja selbst durch Verschluß des Isthmus, wie B. nachweist, hier relativ gering, ferner handelt es sich dabei um von vornherein äußerst schwächliche Kinder, bei denen der Kreislauf nicht kräftig genug ist, um die Kollateralbahnen zu eröffnen. Demgemäß ist bei Neugeborenen auch das systolische Gefäßgeräusch nie beobachtet worden. Fand sich ein systolisches Geräusch, so entstand es unzweifelhaft in der Aortenstenose selbst.

Pathologisch-anatomisch bestehen 2 vollkommen getrennte Typen der kongenitalen Aortenstenose: 1) ein Typus der Neugeborenen und 2) ein Typus der Erwachsenen. Beim Typ der Neugeborenen findet sich eine einfache röhrenförmige Verengung des Isthmus zwischen der linken Sublcavia und der Mündungsstelle des Ductus Botalli. Letzterer kann noch vollkommen den fötalen Zustand zeigen oder bereits obliteriert sein. Dazwischen kommen alle Uebergänge vor.

Der Typ der Erwachsenen zeigt schon äußerlich ein vollkommen anderes Bild. Ein wenig stromab von der Ursprungsstelle der linken A. subclavia findet sich hier an der Aorta eine brüske Verengerung, wie wenn mit einem Faden oder einem schmalen Bande eine Ligatur angelegt worden wäre. Die dadurch auf der Oberfläche der Arterie entstehende ringförmige Furche ist stets auf der konvexen Seite des Aortenbogens viel tiefer ausgeprägt als auf der konkaven. Nach dem Aufschneiden der Aorta sieht man, daß die gegenüberliegenden Gefäßwände nicht einfach einander genähert sind, sondern daß meist auf der Innenfläche der Arterie eine Art Diaphragma (mit oder ohne Orificium) aufsitzt. Das Diaphragma ist zirkulär oder sitzt halbmondförmig der Gefäßwand auf, in letzterem Falle sitzt es stets der tiefen Furche auf der Außenfläche der Aorta gegenüber. Der Ductus Botalli inseriert stets in der Gegend der Stenose, entweder in deren Mitte oder an ihrem oberen bezw. unteren Rande. Findet sich die Insertion des Ductus bis zum unteren Rande der Stenose reichend, so

läßt sich leicht nachweisen, daß sein obliteriertes Lumen innerhalb der Aortenwand noch ein Stückchen höher, meist genau in der Höhe der Stenose eingemündet hat. Der Ductus Botalli selbst zeigt keine Abnormität. Mit einer abnormen Kürze desselben ist die Entwicklung der Stenose von manchen Autoren fälschlich in Beziehung gebracht worden. Ebensowenig kann ein Offenbleiben des Ductus als ätiologisch wirksames Moment beschuldigt werden, da der Blutweg in allen beobachteten Fällen vollkommen obliteriert gefunden worden ist.

In seltenen Fällen kommt es vor, daß beim Erwachsenen der Typus der Neugeborenen gefunden wird und umgekehrt. Im ersteren Falle bestanden stets noch andere Mißbildungen des Kreislaufapparates, und zwar angeborene Engigkeit des Aortenursprungs und gleichzeitiger Defekt des Ventrikelseptums.

Schließlich kommen noch ganz irreguläre Bildungen vor, die zum Teil durch eine abnorm hohe Insertion des Ductus Botalli erklärt werden können.

Gleichzeitiges Vorkommen anderer Bildungsanomalieen neben der Isthmusstenose ist bei dem Typus der Erwachsenen äußerst selten, beim Typus der Neugeborenen dagegen ist es, wenn nicht die Regel, so doch sehr häufig. Bei weitem am zahlreichsten vertreten ist ein Defekt der Ventrikelscheidewand, so daß es nicht ausgeschlossen erscheint, daß die Entstehung der einen Anomalie durch das Bestehen der anderen begünstigt wird, wenn auch beide oft genug isoliert vorkommen.

Für die Pathogenese des Typus der Neugeborenen acceptiert B. die Theorie von Hamernik, nach welcher es sich um eine einfache Entwicklungshemmung, um ein Persistieren des fötalen Isthmus handelt. Meist handelt es sich hier nur um Verengerungen leichten Grades. Besteht eine sehr hochgradige Stenose, so deutet der Befund darauf hin, daß die Entwicklungshemmung bereits in einem sehr frühen Stadium des Fötallebens eingesetzt hat. Hier handelt es sich um eine wirkliche Mißbildung. Die Verengungen leichten Grades bestehen besonders oft bei frühgeborenen oder hochgradig schwächlichen Kindern. Hier nimmt B. an, daß die geringe Vitalität des Individuums die Schuld daran trägt, daß sich der Zustand, wie er am Ende des Fötallebens normalerweise besteht, nach der Geburt nicht in den gewöhnlichen Bahnen weiterentwickelt hat. Leben derartige Individuen weiter, so wird wahrscheinlich nachträglich der Isthmus in normaler Weise erweitert; es wäre sonst nicht erklärlich, warum dieser Typus relativ so häufig beim Neugeborenen, fast niemals in späteren Lebensaltern beobachtet wird.

Für die Pathogenese des Typus der Erwachsenen nimmt B. die Theorie von Skoda in Anspruch, welche alle Fälle erklärt. Nach Skoda setzt sich das Ductusgewebe in die Aortenwand fort. Wenn sich der Ductus Botalli zurückbildet, erstrecken sich die regressiven Vorgänge auch auf den vom Ductusgewebe gebildeten Anteil der Aortenwand. Hier kommt es zur Schrumpfung und dadurch zu der eigentümlichen ligaturähnlichen Einziehung der ganzen Zirkumferenz. Der Grund, warum die Anomalie fast nur bei Erwachsenen gefunden wird, liegt einmal in der großen Seltenheit des Vorgangs an sich, dann in dem Umstand, daß die Lebensfähigkeit des Individuums durch die Mißbildung in keiner Weise beinträchtigt wird. *Pässler (Leipzig).*

Josefson, A., Stenosis isthmus aorta. (Hygiea, R. 2, Jahrg. 3, 1903, S. 131.) [Schwedisch.]

Bei der Sektion eines an Herzinsufficienz gestorbenen 35-jährigen Mannes fand Verf. eine hochgradige Verengung von 2,5 cm Länge im Isthmus aortae; die engste Stelle lag an der Anheftung der Ligam. arteriosum und ließ nur eine feine Sonde passieren. Die ganze Aorta war ziemlich eng, hypoplastisch, nur oberhalb der Stenose etwas erweitert; in der Intima einige wenige Verdickungen, sonst keine Arteriosklerose. Valvulae aortae verdickt, teilweise verkalkt, insufficient und stenosiert. Das ganze Herz erweitert und hypertrophisch. Die Stelle der Stenose (Anheftung des Ductus Botalli) und die Abwesenheit von Arteriosklerose machen es wahrscheinlich, daß die Verengung kongenital ist. *Victor Scheel (Kopenhagen).*

Bücheranzeigen.

Verworn, M., Die Biogenhypothese. Eine kritisch-experimentelle Studie über die Vorgänge in der lebendigen Substanz. Jena, Gustav Fischer, 1903.

Die Vorrede des gedankenreichen Werkes des Göttinger Physiologen enthält die Sätze: „Ein übersichtliches Bild von den Vorgängen in der lebendigen Substanz verlangt nicht nur die Physiologie, sondern auch die Pathologie für ihre Arbeit. Wenn der Pathologe und Kliniker vorwärts kommen will in der Erkenntnis des Wesens verschiedener Krankheitsprozesse, so muß er gewisse Vorstellungen haben von den allgemeinen Vorgängen in der lebendigen Zelle, sonst gründen sich seine Anschauungen vom Wesen der Krankheiten auf rein äußerliche und oberflächliche Charaktere. Die pathologische Physiologie, um diesen Ausdruck von Virchow zu gebrauchen, war aber hinter der pathologischen Anatomie und Histologie in unserer Zeit ein wenig zurückgeblieben. Hier kann die physiologische Forschung der praktischen Medizin wieder mit Erfolg in die Hände arbeiten durch Lieferung allgemein physiologischer Anschauungen."

Der Vorwurf in diesen Worten ist nicht ganz unberechtigt. Bietet auch die Pathologie Probleme genug, welche scheinbar den letzten biologischen Fragen fernstehen und sich vielfach näher als die letzteren aufdrängen, so darf doch, in Erinnerung an des Altmeisters Wort, daß die Pathologie vor allem eine biologische Wissenschaft sei, das Bestreben, alle Beobachtungen in letzter Linie zur Vervollkommnung unserer Vorstellungen vom Wesen des Lebens zu vereinigen, niemals einschlummern. Die Beschäftigung mit dem Versuche Verworns, durch die Heranziehung chemischer und physikalischer Tatsachen das Problem nach dem Wesen der lebendigen Substanz mehr und mehr einzuengen und eine faßbare Hypothese des Lebens aufzustellen, ist demnach gewiß nicht nur für die Physiologen, sondern auch für jeden Pathologen von hohem Interesse, um so mehr, als naturgemäß eine ganze Reihe „pathologischer" Vorgänge, vor allem das Gebiet der „Reize", in den Rahmen der Betrachtungen einbezogen ist.

Die Biogenhypothese geht darauf hinaus, ein möglichst einheitliches und umfassendes Bild von dem letzten Substrat zu geben, an dessen chemische Tätigkeit der Ablauf der Lebensvorgänge gebunden gedacht werden kann. Verworn nimmt als Grundlage allen lebenden Materiales Biogenmoleküle von komplizierter Zusammensetzung an; dieselben besitzen einen Benzolkern, an welchem Seitenketten hängen. Die wichtigsten der letzteren sind einerseits aldehydartige Kohlehydrate, andererseits Stickoxyd oder diesem ähnlich wirkende, mehr oder weniger zusammengesetzte N-haltige Verbindungen. Der Stickstoffverbindung kommt die Fähigkeit, Sauerstoff anzuziehen und alsbald wieder zu übertragen, in besonderem Maße zu; so vermittelt sie den Oxydationsprozeß, indem sie den zugeführten Sauerstoff mit den Kohlehydraten verbindet und deren Verbrennung zu Kohlensäure, Wasser und höheren Nebenprodukten veranlaßt. Der wesentliche Punkt dieser Hypothese liegt demnach in der Annahme, daß die Oxydation als die Grundlage aller Lebensprozesse, intramolekular sich abspielt und nicht etwa durch die Einwirkung lebenden Materiales auf tote angelagerte Substanzen abläuft. Sobald der Sauerstoff durch die Rezeptorengruppe auf die Kohlehydrate übertragen ist, wird jene wieder zu neuer Sauerstoffaufnahme fähig; hierin liegt die Grundlage für die Konstanz des Lebensvorganges. Das Biogenmolekül wird durch die Sauerstoffaufnahme erregbar, labil; Sauerstoffmangel veranlaßt vollkommene Reaktionslosigkeit. Im allgemeinen ist der nach dem Oxydationsvorgang (der „funk-

tionellen Dissociation") übrig bleibende Biogenrest immer im stande, sofort sich durch Aufnahme von geeigneten Verbindungen zu regenerieren. Das Material hierfür liefern in der Zelle aufgestapelte Reservedepots von Fetten, Kohlehydraten u. s. w.; bei Hungerzuständen werden diese zuerst verbraucht, so daß die Körnelungen der Zelle, welche V. als den morphologischen Ausdruck dieser Ansammlungen ansieht, verschwinden; bei andauerndem Mangel an Nahrungszufuhr werden dann auch die Biogenbestandteile selbst in bestimmter Reihenfolge verarbeitet. Auch der Zellkern ist ein derartiges Depot; zwischen ihm und dem Zellleib besteht ein fortwährender Austausch. Der letztere aber enthält allein das Biogen, und zwar in den homogen-flüssigen Teilen des Protoplasmas. — Die Regenerationsfähigkeit hört erst auf, wenn alles oxydierbare organische Material vollständig verbraucht ist.

Der wichtigste Punkt ist die Frage nach dem Ersatz zerstörten Biogens bezw. nach dem Wachstum des Biogens. Verworn beantwortet dieselbe in dem Sinne, daß die Biogenmoleküle durch Polymerisierung wachsen; neue können nur unter Mithilfe von schon vorhandenen aus dem zur Verfügung stehenden Baumaterial gebildet werden. Der Vorgang würde dann in einer Anlagerung entsprechender Atomgruppen an die verschiedenen Teile des Biogenmoleküls und in einer gelegentlich erfolgenden Abspaltung eines vollkommen selbständigen Biogenmoleküls von dem vergrößerten alten bestehen; die Pflügersche Hypothese der „Riesenmoleküle" wird von V. verworfen. — Die Grundlage für diesen Wachstumsprozeß ist die definitive Zerstörung („destruktiver Zerfall") bestimmter Moleküle, wie sie schon infolge der Beanspruchungen durch den normalen Lebensvorgang oder auch durch besondere Schädigungen zu stande kommt; das Maß der Zerstörungsprozesse gibt der Stickstoffzerfall der Zellen.

Neben den Biogenmolekülen arbeiten in der Zelle noch besondere Enzyme, denen die Aufgabe zukommt, die in fester Form aufgenommenen Reservestoffe in eine für die Regeneration des Biogenmoleküls brauchbare Form umzugestalten; ihre Tätigkeit ist einer Selbstregulation unterworfen, wie z. B. die Erfahrungen über die Quantität der Diastasebildung in keimender Gerste bei verschiedenem Zuckergehalt der Nährlösung beweisen.

Auf dem Boden der Biogenhypothese geht V. im zweiten Teil seines Buches den Einzelerscheinungen der Reizwirkung nach, wobei unter „Reiz" jede Veränderung in den Lebensbedingungen verstanden wird, welche eine Veränderung des Gleichgewichts zwischen Dissimilation und Assimilation (des „Biotonus") verlaßt. Die Reize erzeugen eine Erregung oder Lähmung des Stoffwechsels. Die Beschleunigung derselben hängt von der Reizgröße einerseits, dem Labilitätsgrad, der verfügbaren Zahl der Biogenmoleküle und den Bedingungen der Reizausbreitung andererseits ab. Der Labilitätsgrad wird durch das Eindringen bestimmter chemischer Verbindungen (Gifte) in das Biogenmolekül mit dem Effekt der Erleichterung oder Hemmung der Pendelexkursionen zwischen dem stickstoffhaltigen Sauerstoffträger und dem Kohlehydrat beeinflußt; oder durch die gleichsinnig chemisch wirkenden Einflüsse des galvanischen Stromes, der Temperatur, des Lichtes (die mechanische Erregbarkeit wird von V. in diesem Zusammenhange nicht erörtert). Der Ausdruck veränderter oder aufgehobener Labilität der Biogenmoleküle zeigt sich in der Erhöhung der zur Entwickelung der Reizeffekte erforderlichen Reizschwelle; dem gegenüber steht die durch Mangel an Ersatz erzeugte Lähmung mit dem charakteristischen Symptom der immer länger werdenden Pausen in den Reizerfolgen bei konstanter Reizeinwirkung. Die Gegensätze beider Lähmungsformen entsprechen etwa den Begriffen der Ermüdung und der Erschöpfung; beide können sich miteinander kombinieren. Verminderung der Gesamtzahl der Biogenmoleküle durch ihren Totalzerfall ist natürlich eine weitere Ursache für die Abnahme der Größe eines Reizerfolges; ebenso die Leitungshemmung im Inneren der Zelle, bezüglich deren Verworn interessante Beobachtungen über die Abhängigkeit der Reizbarkeit der Ganglienzellen von ihrem Wassergehalt anstellte.

Daß auch die Assimilation primär durch Reize beschleunigt und verlangsamt werden kann, wird von V. auf Grund der Beeinflussung der Assimilation des Sauerstoffs durch die Temperatur, der Assimilation im allgemeinen durch erhöhte Nahrungszufuhr angenommen. Indessen sind diese (für die Pathologen mit Rücksicht auf das Wesen der Geschwulstbildungen besonders interessanten) Fragen bisher noch zu wenig erforscht; auch existieren keine anderen einwandsfreien Beispiele assimilatorischer Uebererregung.

Die Selbststeuerung des Stoffwechsels, des „funktionellen" wie des „cytoplastischen", ist für den Ablauf der physiologischen und pathologischen Prozesse (Hypertrophie, Atrophie etc.) von grundlegender Bedeutung. Indem die Biogenhypothese diesen Vorgang auf die Herstellung von Gleichgewichtszuständen zwischen Zerfall und Aufbau einer chemischen Verbindung zurückführt, macht sie denselben anschaulicher, wenn auch freilich namentlich für die cytoplastischen Regulationen genauere Kenntnisse derzeit noch fehlen. Ebenso erklärt sich die Rhythmik mancher Lebensvorgänge

durch die Abwechslung der Entladungs- und Regenerationsvorgänge am Biogenmolekül (Refraktärstadium); der Rhythmus mancher Lebenserscheinungen ist entweder die Folge rhythmischer Schwankungen der auslösenden Ursachen, oder eben der rhythmischen Schwankungen der Erregbarkeit des Biogens.

Ueberall ist den einzelnen Ausführungen, welche die Lebensvorgänge möglichst streng logisch zu zergliedern streben, die Grundlage einer experimentellen Forschung aus V.'s Institut beigegeben. Die Experimente wurden an strychninisierten Fröschen ausgeführt und bestanden hauptsächlich in der Durchströmung derselben mit vielfach bezüglich der Sauerstoff-, Kochsalz- bezw. sonstiger Nährmaterialien variierten Flüssigkeiten. Die interessanten Einzelergebnisse müssen im Original nachgesehen werden.

Wir teilen mit dem Verf. die Ueberzeugung, daß durch die Biogenhypothese die Probleme der Lebenserscheinungen erheblich leichter faßbar bezw. der Definition und der Diskussion zugänglicher geworden sind, insofern sie dieselben auf einen Komplex bekannter chemischer Vorgänge zurückzuführen und analytisch zu zergliedern sucht. V. selbst hebt nachdrücklich hervor, daß es sich nur um eine Arbeitshypothese handle; wie weit sie sich bestätigen wird, kann nur die Zukunft lehren. Für manche Punkte, so namentlich die so grundlegenden Fragen der Neubildung und Selbststeuerung, scheint uns allerdings das eigentliche Problem durch die bisher gegebenen Zergliederungen und Definitionen noch nicht ausreichend ergriffen zu sein. *Beneke (Braunschweig).*

Stilling, J., Die Kurzsichtigkeit, ihre Entstehung und Bedeutung. Mit 4 Abbildungen. Berlin, Reuter und Reichard, 1903.

Unter eingehender Kritik der verschiedenen über die Entstehung der Kurzsichtigkeit bisher vorliegenden Theorieen und Heranziehung der klinischen Beobachtung sowie der anatomischen Untersuchung gelangt St. zu folgenden Schlüssen: Die auf den Schulen entstehende Kurzsichtigkeit ist bedingt durch die besondere Art der Tätigkeit des Auges beim Lesen und Schreiben, nicht aber durch die ungünstigen äußeren Verhältnisse, unter denen diese Arbeit geleistet werden muß. Diese können nur eine untergeordnete Rolle spielen. Die anatomische Ursache der Kurzsichtigkeit besteht nicht in einer Krankheit des Auges, sondern in einer Formveränderung desselben, welche durch Wachstum unter dem Druck der beim Lesen und Schreiben sich kontrahierenden Augenmuskeln bedingt ist. Diese Formveränderung besteht lediglich in einer Abweichung von der Kugelgestalt in der Art, daß das Auge einen größeren Längsdurchmesser bekommt. Es ist diese Art der Kurzsichtigkeit streng zu scheiden von einer hydropischen Degeneration des Auges, welche mit der Nahearbeit gar nichts betreffs ihrer Entstehung zu tun hat, und bei der die gleiche Art der Refraktion durch eine pathologische Dehnung des Auges in allen Durchmessern, folglich auch im Längsdurchmesser, zu stande kommt, nicht aber durch einfach verändertes Wachstum.

Friedel Pick (Prag).

Literatur.

Zusammengestellt von Oberbibliothekar Dr. E. Roth (Halle).

Verdauungsapparat.

Albu, Benignes Magenadenom ex ulcere peptico. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 48, S. 865—866. Mit 1 Abb.

Allen, Herbert W., Paracolon infections with report of three cases. American Journal of the medical Sciences, Vol. CXXV, 1903, No. 1 = No. 370, S. 96—105.

Altuchoff, N., Ungewöhnlich langer Wurmfortsatz, Positio mesenterica. Anatomischer Anzeiger, Band 22, 1902, No. 9/10, S. 206—210. Mit Abb.

Anning, G. Paul, A case of malignant disease of the pylorus occurring in a young man aged 19 years. The Lancet, 1902, Vol. CLXIII, No. 4134, S. 1386—1387. With illustr.

Ashhurst, Astley Paston Cooper, Perforated gastric ulcer, peritonitis, death, diagnosis at autopsy. The American Journal of the medical Sciences, Vol. CXXIV, 1902, No. 4—367, S. 629—635.

Bayly, H. W., and **Timmins, J. Laves,** Two cases of oesophageal obstruction by coins. The Lancet, Vol. CLXIII, 1902, No. 4136, S. 1540—1541.

Berend, Nikol., Beiträge zur Lehre von den Mundaffektionen der Säuglinge und Neugeborenen. Magyar Orvosok Lapja, 1902, No. 48—50. (Ungarisch.)

Bernard, F., Colite mucomembraneuse et appendicite. Journal des praticiens. Année 16, 1902, S. 292—296.

Boas, J., Ueber Magen- und Darmcarcinome. Die deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts, Band 5, 1902, S. 289—328. Mit Illustr.

Buday, Koloman, Angeborener Verschluß des Duodenums. Sitzungsberichte der medizinisch-naturwissenschaftlichen Sektion des siebenbürgischen Museumsvereines, Jahrg. 28, 1902, Band 24, S. 33—35.

Bullit, J. B., The pathology of appendicitis. Louisville monthly Journal of Medecine and Surgery, Vol. VIII, 1902, S. 395—401.

Burgess, Arthur H., Volvulus of the small intestine. The Lancet, Vol. CLXIII, 1902, No. 4138, S. 1690—1691.

Cautley, E., and **Dent, C. T.,** Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus and its treatment by pyloroplasty. The Lancet, Vol. CLXIII, 1902, No. 4138, S. 1679—1685.

Chartier, Cancer de l'intestin chez un malade antérieurement pylorectomise pour cancer gastrique. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 6, S. 600.

Combe, A., Note sur un corps étranger volumineux de l'oesophage. Revue de stomatologie, Année 9, 1902, S. 145—148. With 2 fig.

Dalla, Vedova, R., Experimenteller Beitrag zur Kenntnis des Ulcus ventriculi. Archiv für Verdauungskrankheiten, Band 8, 1902, Heft 4/5, S. 411—426.

Delbet, Paul, Sur une complication rare de l'appendicite. Iliopsoite appendiculaire. Le Progrès médical, Année 31, 1902, Série III, Tome XVI, No. 50, S. 457—459.

Delefosse, C., Cancer primitif de l'anse sigmoide avec propagation au rectum chez une jeune fille de 23 ans. Journal des sciences médicales de Lille, Année 25, 1902, S. 340—348.

Dieulafoy, G., Die Rolle der Intoxikation bei der Appendicitis. Klinisch-therapeutische Wochenschrift, Jahrgang 9, 1902, No. 29, S. 961—964.

Disse, Untersuchungen über die Durchgängigkeit der jugendlichen Magendarmwand für Tuberkelbacillen. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 40, 1903, No. 1, S. 4—7. Mit 4 Abb.

Dittrich, Paul, Bakteriologie des Mundes. Handbuch der Zahnheilkunde, 2 Aufl., Band 1. Wien, 1902, Hölder, S. 357—400. Mit Abb.

Dobrovitch, Cancer du côlon transverse, adhérence de l'appendice. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, Série VI, Tome IV, 1902, No. 5, S. 464.

Einhorn, Max, A further contribution to our knowledge of the histology of the gastric mucosa in pathological conditions of this organ. American Journal of the medical sciences, Vol. CXXIV, No. 4 = 367, S. 902, S. 371—590.

— Bericht über einen neuen Fall von syphilitischer Magengeschwulst. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 118, S. 2005—2006.

Emanuel, J. G., Cancer of the oesophagus without obstruction. The Lancet, Vol. CLXIII, 1902, No. 1129, S. 1039—1043.

Ewald, C. A., und **Kuttner,** Krankheiten des Digestionsapparates. Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesamten Medizin, Jahrgang 36, 1902, Band 17, S. 237—269.

Fabris, A., Sui diverticoli acquisiti dell' intestino crasso. Giornale d. R. Accademia di Medicina di Torino, Anno 65, 1902, S. 259—270.

Fredet, P., Langue scrotale. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 5, S. 492—494. Avec 1 fig.

Gardner, H. Willoughby, A Case of hypertrophic stenosis of the pylorus in an infant. The Lancet, 1903, Vol. CLXIV = No. 4141, S. 100.

Gilbert, A., et **Weil, P. Emile,** Etude anatomopathologique comparative de la tuberculose du foie et du pancréas. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, Tome XIV, 1902, No. 6, S. 729—733.

Goris, Un cas de tumeur thyroidienne de la base de la langue. Bulletin de l'académie royale de médecine de Belgique, Série, IV, Tome XVI, S. 315—318. With 1 fig.

Goudard, L., Un cas d'hémorrhagie intestinale chez un nouveauné. Bulletin de la société médicale de Paris, 1902, No. 4, S. 74—78.

Gross, Alfred, Ulcus ventriculi traumaticum. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Band 10, 1902, Heft 5, S. 713—725.

Heller, A., Ueber Tuberkuloseinfektion durch den Verdauungskanal. Aus dem pathologischen Instit. d. Univ. Kiel. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 39, S. 696—697.

Herbing, Darminvagination in das Rektum infolge von Carcinombildung im S romanum. Archiv für klinische Chirurgie, Band 68, 1902, Heft 4, S. 1009—1017.

Jäckh, A., Verletzungen und chirurgische Erkrankungen des Magens. 7. Jahresbericht über die Fortschritte der Chirurgie für 1900:1902, S. 602—676.

Ito, Sukehiko, Untersuchungen über die im Rachen befindlichen Eingangspforten der Tuberkulose. Pathologisch-anatomisches Institut des Krankenhauses im Friedrichshain zu Berlin. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 40, 1903, No. 2, S. 27—36.

Karcher und **Brentano, A.,** Die Verletzungen und chirurgische Krankheiten des Darmes. 7. Jahresbericht über die Fortschritte der Chirurgie für 1900:1902, S. 676—789.

Kengla, L. A., Fibroma of mesentery. Occidental medical Times, Vol. XVI, 1902, S. 140—141. With 2 fig.

Kirchmayr, L., Ein Beitrag zur Aetiologie des Dünndarmvolvulus. K. k. Krankenanstalt Rudolstift in Wien. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 15, 1902, No. 15, S. 1138—1141.

Kuckein, R., Ueber zwei Fälle von Oesophaguscarcinom, welche unter dem Bilde eines Aortenaneurysmas verliefen. Med. Univ.-Klin. in Königsberg i. Pr. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 45, S. 806—808, No. 47, S. 846—848.

Kühn, A., Nachtrag zu: Das Vorkommen von grünen entwickelungsfähigen Pflanzenkeimen im Magen und deren diagnostische Bedeutung. Centralblatt für innere Medizin, Jahrgang 24, 1903, No. 1, S. 12—13.

Kuhn, Friedrich, Ueber Volvulus der Flexura sigmoidea. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 36, 1902, Heft 2, S. 411—447.

Lange, O., Ueber Volvulus (Volvulus des Dünndarms). Gera, Lange, 1802. 8°. 40 SS.

Lewinson, Max, Zur Lehre von der atonischen Erweiterung der Speiseröhre. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 39, 1902, No. 46, S. 1070—1073; No. 47, S. 1103—1106.

Litten, M., Kurze Bemerkung zu Kuckein: Ueber 2 Fälle von Oesophaguscarcinom, welche unter dem Bilde eines Aortenaneurysmas verliefen. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 48, S. 863—864.

Löblowitz, J. S., Ueber Stomatitis ulcerosa. Wiener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 52, No. 48, S. 2265—2269; No. 49, S. 2316—2320; No. 50, S. 2374—2376; No. 51, S. 2432—2436; No. 52, S. 2487—2499.

Lucas-Championnière, J., L'appendicite. Journal des Praticiens, Vol. XVI, 1902, S. 305—306.

Lühe, M., Ueber die Fixierung der Helminthen an der Darmwandung ihrer Wirte und die dadurch verursachten pathologisch-anatomischen Veränderungen des Wirtsdarmes. Verhandlungen des internationalen V. Zoologenkongresses zu Berlin, 1901. Jena 1902, S. 698—706.

Magni, G., Di un caso di ulcera tubercolare della stomaco. In: Albertoni, Ricerche di biologia, 1901, S. 45—55.

Mc Crae, John, A case of roundcelled sarcoma of the stomach with secondary manifestations in the already adenomatous thyreoid. New York medical Journal, Vol. LXXV, 1902, S. 621—622.

Ménard, P., Des variétés anatomiques de l'appendice coecal et de leur influence sur la pathologie de l'appendicite. Paris, Vigot frères, 1902. 8°. 61 SS.

Mertens, Fr., Die Verletzungen und chirurgischen Krankheiten des Rektums. 7. Jahresbericht über die Fortschritte der Chirurgie für 1900:1902, S. 789—797.

Moser, Ernst, Ueber parenchymatöse Magenblutungen. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 44, S. 1832—1835.

Mosetig-Moorhof, Verätzungsstrikturen der Speiseröhre. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 16, 1903, No. 1, S. 1—4.

Moszkowicz, Ludwig, Ueber Perityphlitis akuta. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Band 10, 1902, Heft 5, S. 530—556.

Mouisset et **Tolot,** Hématologie du cancer de l'estomac. Revue de médecine, Année 22, 1902, No. 10, S. 844—867.

Neutra, W., Ueber die Erkrankung der Mesenterialgefäße und ihre Bedeutung für die Chirurgie. Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie, Band 5, 1902, No. 19, S. 737—745; No. 20, S. 785—793.

Nikolski, A. W., Ein Fall von chronischer tuberkulöser Verengerung des Dünndarmes. Praktitscheskij Wratsch, 1902, No. 21. (Russisch.)

Oettinger, De la sténose hypertrophique du pylore (l'imite plastique à localisation pylorique). Semaine médical, Année 22, 1902, S. 153—157. Avec 3 fig.

Ortner, N., Zur Klinik der Arteriosklerose der Darmarterien. (Dispragia intermittens angiosclerotica intestinalis.) Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 15, 1902, No. 44, S. 1166—1168.

Partsch, C., Die Verletzungen und chirurgischen Krankheiten der Wange, Speicheldrüsen, Mund, Mundhöhle, Zunge, Gaumen, Mandeln, Kiefer, Zähne. 7. Jahresbericht über die Fortschritte der Chirurgie für 1900:1902, S. 398—452.

Pennato, P., La dilatazione idiopatica del colon. Clinica medica italiana, Anno 41, 1902, S. 13—23.

Petit, G., Etranglement de l'intestin grêle chez le cheval par un lipome abdominal relié à l'iléon. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 5, S. 438.

— Adénopathie mésentérique tuberculeuse accompagnée de lymphangiectasie chez le chien. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 6, S. 609.

Petterson, Alfred, Zur Frage über die Bedeutung der Fadenpilze für die pathologischen Veränderungen des Magens. Path. Inst. d. Univ. Usala. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 39, S. 703—705.

Poirier, P., Les lymphatiques et l'épithélioma de la langue. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Année 28, 1902, S. 482—490.

Potel, G., Sur la pathogénie de quelques kystes du mesentère. Echo médical de Lille, Tome VI, 1902, S. 101—103.

Rammstedt, Oxyuris vermicularis als Ursache akuter Appendicitis. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 51, S. 919—921.

Rapin, E., Lithiase intestinale. Journal de medécine et de chirurgie, Série IV, Tome LXXIII, 1902, S. 283—284.

Raulin, L., Les origines de l'ulcère simple de l'estomac. Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux, Année 23, 1902, S. 231—233, 242—245.

Reng, Ferd., Ueber das Enzym der Pylorusschleimhaut. Orvosi Hetilap, 1902, No. 43 u. 47, 1. Beilage. (Ungarisch.)

Rivière, Cécile, Congenital hypertrophy of the pylorus. The Lancet, Vol. CLXIII, 1902, No. 4139, S. 1750—1751.

Röder, Ein ungewöhnlich großes Myom des Darmes. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, Vereinsbeilage, No. 44, S. 317—318.

Rostowzew, M., Die Perityphlitis in der Schwangerschaft. Medicinskoje Obosrenje, 1902, No. 9. (Russisch.)

Roughton, Edmund W., Three lectures on some morbid conditions of the mouth. The Lancet, Vol. CLXIII, 1902, No. 4129, S. 1029—1033; No. 4130, S. 1108—1113.

Rouse, A. E., Note on a case of perforated gastric ulcer. The Lancet, Vol. CLXIII, 1902, No. 4130, S. 1124.

Saunders, E. W., Pyloric stenosis in infants with a report of cases. Archives of Pediatrics, Vol. XIX, 1902, S. 241—252.

Schnitzlein, Ueber einen Fall von congenitaler Atresie des Duodenums mit totaler Durchtrennung des Darmkanals. Allgemeines Krankenhaus in Nürnberg. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 36, 1902, Heft 3, S. 652—657.

Schüssler, H., Ein Pulsionsdivertikel der Speiseröhre. Archiv für klinische Chirurgie, Band 69, 1903, Heft 1/2, S. 401—405.

Seiler, Ueber das Verhalten der lymphatischen Apparate bei Ulcerationen im Darme des Schweines. Deutsche tierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 10, 1902, No. 36, S. 345—347; No. 37, S. 353—355; No. 38, S. 361—364. Mit 2 Abb.

Siredey, A., et **Mantoux Ch.,** Stomatite ulcéromembraneuse staphylopalatine avec bacilles fusiformes et spirilles de Vincent. Parole, Nouv. Série Tome III, 1902, S. 164—171.

Smoler, Felix, Ueber Adenome des Dünn- und Dickdarmes. Prager Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 36, 1902, Heft 1, S. 139—188. Mit 1 Tafel.

Speiser, P., Ein Fall von Anus praeternaturalis mit seltener Aetiologie und seltener Lokalisation. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 44, S. 795—796.

Stapf, Pfählungsverletzung vom After aus. Vereiterter Bluterguß in der Bauchhöhle. Korrespondenzblätter des allgem. ärztlichen Vereins von Thüringen, Jahrgang 31, 1902, No. 12, S. 505—508.

Stuparich, Großes submucöses Zungenfibrom. Wiener medizinische Presse, Jahrgang 53, 1902, No. 49, S. 2232—2233.

Tratman, Frank, Perforative appendicitis. Indian medical Record, Vol. XXII, 1902, S. 439—440.

Trentlein, A., Ueber einen merkwürdigen Fall von Gallertkrebs des Rektum. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 13, 1902, No. 22, S. 883—887.

Trinkler, N., Ueber Syphilis visceralis und deren Manifestationen in Form von chirurgischen Erkrankungen. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Band 10, 1902, Heft 5, S. 726—757.

— **N. P.,** Ein seltener Fall von tuberkulöser Verengerung des Dünndarmes. Praktitscheskij Wratsch, 1902, No. 14 u. 15. (Russisch.)

Tuttle, J. P., Treatise on diseases of the anus, rectum, pelvic colon. London, Kimpton, 1902. 8°.

Variot, G., et **Roy P.,** Paralysie labioglossolaryngée probablement liée à une lésion

congénitale de l'écorce cérébrale chez une fille de 9 ans et demi. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XIX, 1902, S. 50—55.

Verchère et **Bernheim, André,** Appendice iléocoecal gangréné trouvé dans les adhérences anciennes au cours d'une hystérectomie abdominale totale pour fibrosarcome. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 5, S. 525—526.

Violard, P., Rétrécissement spasmodique du pylore. Journal de médecine et de chirurgie pratiques, Année 73, 1902, S. 376—388.

Villar, F., Kyste hydatique du masséter gauche. Journal de médecine de Bordeaux, Année 32, 1902, S. 220.

Voisin, Roger, Cancer de l'estomac. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 5, S. 521—522.

Weir, William H., Eosinophilia in pelvic lesions and in the vermiform appendix. American Journal of the medical Sciences, Vol. CXXV, 1903, No. 1 = No. 370, S. 74—85.

Wiesinger, A.. Ueber akute Darmwandbrüche der Linea alba und der vorderen Bauchwand mit Ausgang in Gangrän. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 67, 1903, Festschrift für Esmarch, S. 83—91.

Zinser, Paul, Ein Fall von spindelförmiger Erweiterung der Speiseröhre. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 52, S. 2175—2176.

Leber, Pankreas und Peritoneum.

Acland, T. D., and **S. Dudgeon Leonard,** Primary carcinoma of the liver, very rapid growth, great emaciation with increase body weight ... The Lancet, Vol. CLXIII, 1902, No. 4133, S. 1310—1316.

Arkwright, J. A., Family group of cases of enlarged liver and spleen with jaundice. Edinburgh medical Journal, Vol. LV, 1903, No. 51 = New Ser. Vol. XIII, No. 1, S. 52—54.

v. Art, Max, Ueber Gallenblasenruptur in die freie Bauchhöhle. Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte, Jahrgang 32, 1902, No. 19, S. 585—595; No. 20, S. 629—636.

Barling, Gilbert, Note on a case of suppurative peritonitis due to pneumococcal infection and associated with empyema. Indian medical Record, Vol. XXII, 1902, S. 282—283.

Baudouin, F., La cirrhose tuberculeuse chez l'enfant. Tourraine médical, 1902, Tome II, S. 41—44.

Bernhard, Oskar, Ein Fall von mehreren penetrierenden Stichwunden des Bauches. Exstirpation der durchschnittenen Milz. Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte, Jahrgang 32, 1902, No. 16, S. 489—500. Mit Abb.

Boston, L. N., Tropical dysentery with abscess of the liver rupture into right lung, amoebacoli the in sputum. Therapeutical Gazette Serie III, Vol. XVIII, 1902, S. 220—222.

Busse, Ueber idiopathische Stauungsleber. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrg. 28, 1902, Vereinsbeilage, No. 38, S. 290.

Einige neuere Arbeiten zur Leberpathologie. Wiener medizinische Presse, Jahrgang 54, 1903, No. 1, S. 20—23.

Erben, Franz, Ein Fall von produktiver tuberkulöser Pleuritis. Wiener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 15, 1902, No. 42, S. 1105—1108.

Erdmann, Paul, Beiträge zur Kenntnis der kongenitalen Syphilis der Leber. Aus dem pathologischen Institut der Universität Leipzig. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Band 74, 1902, Heft 5/6, S. 458—502. Mit 2 Taf. u. 8 Abb.

Frank, L., Obscure case of gallstones. Louisville monthly Journal of Medicine and Surgery, Vol. VIII, 1902, S. 421—422.

Fuchs, P., Cholelithiasis und Pankreaserkrankungen. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 46, S. 829—834.

Funkenstein, O., Eine eigentümliche Taschenbildung des Peritoneums. Aus dem pathologischen Institut in Bern. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 66, 1902, Heft 1/2, S. 208—213. Mit 2 Abb.

Gilbert, A., et **Lereboullet P.,** La stéatose hépatique latente des alcooliques. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XIX, 1902, S. 577—585.

Glynn, Ernest G., Focal neurosis in the liver in a case of early typhoid fever. Liverpool medico-chirurgical Journal, 1902, No. 42, S. 147—152. With 1 fig.

Guy, G., Pseudokystes traumatiques de l'arrière cavité des épiploons, d'origine pancréatique. Paris, Rousset, 1902. 8°. 59 SS.

Hagemann, Richard, Ueber Tumoren der Bauchdecken. Halle a. S., 1903 (sic!). 8°. 43 SS. Inaug.-Diss.

Hecquet, Michel, Les accidents hépatiques dans la fièvre typhoide. Paris, Rousset, 1902. 8°. 80 SS.

Herxheimer, Gotthold, Ueber einen Fall im Adenocarcinom der Leber. Senckenbergsches

Institut in Frankfurt a. M. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 13, 1902, No. 18, S. 705—715.

v. Hippel, R., Verletzungen und chirurgische Krankheiten der Leber und Gallenblase. 7. Jahresbericht über die Fortschritte der Chirurgie für 1900:1902, S. 831—889.

Ingelrans, Léon, Le cancer primitif du canal hépatique. Archives générales de médecine, Année 79, 1902, Nouv. Série Tome VIII, Semestre II, S. 268—323.

Italia, F. E., Pancreas e tubercolosis, azione del bacillo tubercolare sul tessuto pancreatico e dell'infuso de pancreas sui tessuti tubercolari. Riforma medica, 1902, Tome I, S. 663, —667.

Kammeyer, E., Hernien. 7. Jahresbericht über die Fortschritte der Chirurgie für 1900:1902, S. 797—830.

Kinnicutt, Francis P., Pancreatic lithiasis with report of a case. The American Journal of medical Sciences, Vol. CXXIV, 1902, No. 6 = 369, S. 948—950.

Klemperer, F., Aetiologie des Abdominaltyphus. Die deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts, Band 2, 1902, S. 463—481.

Kofler, J. R., Zur Aetiologie der Bauchhernie. Tierärztliches Centralblatt, Jahrgang 25, 1902, No. 36, S. 561—563. Mit 2 Abb.

Leslie, R. Murray, Chylous ascites due to peritoneal carcinoma. Edinburgh medical Journal, New Series Vol. XI, 1902, S. 354—362. With 2 fig.

v. Miczkowski, Leo, Kasuistisches und Experimentelles zur Cholangitis calculosa. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Band X, 1902, Heft 5, S. 589—594.

Momburg, Eine penetrierende Brust- und Bauchschußverletzung. Archiv für klinische Chirurgie, Band 69, 1903, Heft 1/2, S. 235—247.

Nash, W. Gifford, Acute Pancreatitis associated with cholelithiasis and glycosuria. The Lancet, Vol. CLXIII, 1902, No. 4131, S. 1192—1193.

Pagenstecher, Ernst, Die Verletzungen und chirurgischen Krankheiten der Bauchwand und des Peritoneums. 7. Jahresbericht über die Fortschritte der Chirurgie für 1900:1902, S. 563—602.

Peiser, Eugen, Ueber Pankreasnekrose. Allgemeine medizinische Centralzeitung, Jahrgang 71, 1902, No. 91, S. 1079—1081; No. 92, S. 1091—1093.

Pepere, Albert, Tumeur primitive du foie, originaire des germes aberrants de la capsule surrénale. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I. Tome XIV, 1902, No. 6, S. 765—808.

Peugniez, F., Cancer du foie. Hépatectomie. Guérison. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 5, S. 456—460. Avec 3 fig.

Piper, Lipome in der Schafleber. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang 13, 1902, Heft 3, S. 89—90. Mit 1 Abb.

Prüssmann, F., Zwei Fälle von soliden Tumoren der Bauchhöhle unbekannten Ursprunges. Frauenklinik zu Kiel. Beiträge zur Geburthülfe und zur Gynäkologie, Band 6, 1902, Heft 3, S. 305—313.

Rauenbusch, Ludwig, Beiträge zur Lokalisation und Verbreitungsweise der eiterigen Peritonitis. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Band 10, 1902, Heft 5, S. 557—588.

Rendle, A. C., Empyema and Ascites associated with cirrhosis of the liver. Liverpool medicochirurgical Journal, 1902, No. 42, S. 68—72. With 3 courbes.

Schönstadt, A., Verletzungen und chirurgische Krankheiten des Pankreas. 7. Jahresbericht über die Fortschritte der Chirurgie für 1900:1902, S. 898—917.

Schorlemmer, Rudolf, Beiträge zur Kasuistik der retroperitonealen Cysten. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 51, S. 914—917. Mit 3 Abb.

Steele, J. D., Chronic interstitial pancreatitis of syphilitic origin. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series, Vol. V, 1902, No. 10, S. 330—331.

Steinhaus, F., Ueber den Pankreas bei Lebercirrhose. Aus dem Augustahospital zu Köln. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Band 74, 1902, Heft 5/6, S. 537—576.

Stroh, Ueber die fleckige Capillarektasie in der Leber der Wiederkäuer. Pathologisches Institut der kgl. tierärztlichen Hochschule in München. Monatshefte für praktische Tierheilkunde, Band 14, 1902, Heft 3/4, S. 133—187. Mit 3 Abb.

Truhart, H., Pankreaspathologie. Teil 1. Multiple abdominale Fettgewebsnekrose. Wiesbaden, Bergmann, 1902. 8°. XXVI, 498 SS.

Wagner, A., Entzündlicher Bauchdeckentumor hervorgerufen durch einen aus dem Darm durchgebrochenen Fremdkörper. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 46, S. 1919—1920.

Walls, F. X., Cirrhosis of the liver in infancy and childhood. Pediatrics, Vol. XIII, 1902, S. 208—212.

Zalackas, De la cholelithiase biliaire. Le Progrès médical, Année 31, 1902, Série III, Tome XVI, No. 41, S. 227.

Zschokke, E., Sonderbare Ausscheidung in der Leber des Rindes. Schweizer Archiv für Tierheilkunde, Band 54, 1902, Heft 6, S. 275—283.

Respirationsapparat, Schild- und Thymusdrüse.

Abrams, A., Diseases of the lungs and pleura. Medical Fortnightly, Vol. XXI, 1902, S. 307—314. With 2 fig.

Alayrac, Joseph, Etude clinique sur les corps étrangers des voies aériennes supérieures chez l'enfant. Toulouse, Marquès, 1902. 8°. 140 SS. Avec fig.

Bamberger, Josef, Ueber die Septumperforation der Chromarbeiter. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 51, S. 2144—2145.

Barbier, H., Leçons sur les adénopathies trachéobronchiques. Tuberculose infantile, Année 5, 1902, S. 4—19.

Baron, C., Zur Kenntnis der Angina exsudativa ulcerosa (Angina Vincenti sive Angina diphtheroides). Archiv für Kinderheilkunde, Band 35, 1902, Heft 3/4, S. 161—176. Mit 2 Abb.

Bensen, W., Beitrag zur Kenntnis der Organveränderungen nach Schilddrüsenexstirpation bei Kaninchen. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 170, 1902, Heft 2, S. 229—242.

Bonhoff, A., Zur Aetiologie der Anginen. Centralblatt für Bakteriologie und Infektionskrankheiten, Abt. I, Band 32, 1902, No. 12, S. 844—858.

Brasch, M., Basedowsche Krankheit. Myxoedem, Thyreoidismus, Raynaudsche Krankheit u. s. w. Jahresbericht über die Fortschritte und Leistungen auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 5 für 1901 : 1902, S. 634—656.

Bresgen, Maximilian, Die Dauerentzündungen des Kehlkopfes und der Luftröhre. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nasenkrankheiten, Band 6, 1902, Heft 10, S. 312—337.

Buccliu, A supra unui caz de sarcom pulmonar secundar. Spitalul, Bucuresci, Tome XXIII, 1902, S. 108—114.

Casten, A., Lymphome diffuse pharyngolaryngé. Bulletin de laryngologie . . . Année 5, 1902, S. 116—118.

Chevalier, Une observation de fibromyxome du nasopharynx. Bulletin de laryngologie . . . Année 5, 1902, S. 96—101. Avec 1 fig.

Clairmont, Paul, Zur Tuberkulose der Schilddrüse. Struma tuberculosa. Chir. Univ.-Klinik in Wien. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 15, 1902, No. 48, S. 1267—1270.

Cobb, C. M., A discussion of the morbid conditions of the upper respiratory tract resulting from the infectious diseases. Philadelphia medical Journal, Vol. IX, 1902, S. 940—943.

Delorme, Ulcérations buccales. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Année 28, 1902, S. 413—414.

Dide, M., et **Boulai, J.,** Paralysies du larynx d'origine centrale. Parole, Nouv. Série Tome IV, 1902, S. 290—293.

Dumesny, Paul, Zur Kenntnis des Lungencarcinoms. Zeitschrift für Heilkunde, Band 28, 1902 = No. 6, Abt. III, Pathologische Anatomie, Heft 4, S. 407—431. 4 Taf.

Ehrmann, J., Notes sur une anomalie rare de la voûte palatine. Gazette médicale de Strasbourg, Série VIII, Tome XXXI, 1902, S. 45—46. Avec 1 fig.

— Perforation congénitale circulaire du voile du palais avec extrême minceur des tissus . . . Bulletins et mémoires de le société de chirurgie de Paris, Année 28, 1902, S. 410—412.

Evans, Th. C., Laryngeal lupus with exhibition of cases. Louisville monthly Journal of Medicine and Surgery, Vol. VIII, 1902, S. 443—448.

Faivre, Rhinite perforante et sinusite frontomaxillaire spécifique. Poitou médical, Année 17 1902, S. 74—75.

Floderus, B., Om bety delsen af hyperplastiska och tuberkulösa processer i larynxtonsillen. Hygiea, Tom. LXIV, 1902, S. 269—290.

Fraenckel, P., Zur Kenntnis des angeborenen Kehlkopfdiaphragmas. Med. Univ.-Klinik in Göttingen (Ebstein) . . Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 51, S. 909—911.

Friedrich, P. L., Die Verletzungen und chirurgische Krankheiten des Pharynx und Oesophagus. 7. Jahresbericht über die Fortschritte der Chirurgie für 1900 : 1902, S. 474—491.

Frothingham, L., A tumorlike lesion in the lung of a horse caused by a Blastomyces (Torula). Journal of medical Research, New Serie, Vol. III, 1902, S. 31. With 2 plates and 10 figures.

Funkelnstein, O., Ueber Osteochondrosarkome der Thyreoidea. Aus d. pathol. Instit. d. Univ. Bern. Virchows Archiv für path. Anatomie, Band 171, 1903, Heft 1, S. 34—70. Mit 1 Taf.

Glas, Emil, Zur Pathologie der Nasenrachentumoren. Altes Krankenhaus in Wien. Wiener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 52, 1902, No. 46, S. 2172—2176; No. 2231—2234. Mit 3 Abb.

Greve, L., Eine infektiöse katarrhalische Lungenentzündung der Schweine. Deutsche tierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 10, 1902, No. 52, S. 491—493.

Hajek, M., Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. 2 Aufl. Wien, Deuticke, 1902. 8⁰. XVI, 361 SS. Mit 103 Abb.

Halász, Heinrich, Otalgie zufolge luetischer Ulceration der Epiglottis. Gyogyaszat, 1902, No. 51. (Ungarisch.)

Harmer, L., Angeborene Membran an der unteren Wand des Kehlkopfes. K. k. Univ.-Klinik von O. Chiari in Wien. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 15, 1902, No. 46, S. 1217—1219. Mit 2 Abb.

Hart, Carl, Ein Beitrag zur Struma suffocatoria. Erlangen 1901. 8⁰. 28 SS. Inaug.-Diss.

Hanszel, Friedrich, Ein kongenitaler Rachenpolyp. O. Chiaris k. k. Univ.-Klinik für Kehlkopf- und Nasenkrankheiten in Wien. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 15, 1902, No. 50, S. 1332—1333. Mit 1 Abb.

His, W., Krankheiten der Atmungsorgane. Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte der gesamten Medizin, Jahrgang 36, 1902, Band 2, S. 216—232.

Janowsky, Th. G., und **Wyssokowicz, W. K.,** Zur Symptomatologie und Pathogenese der käsigen Pneumonie. Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen, Band 4, 1902, Heft 1, S. 33—41.

Ingersoll, J. M., Rhinoliths and foreign bodies in the nose. Medical Record, New York, Vol. LXI, 1902, S. 575—577. With 2 fig.

Kayser, Richard, Ueber Retropharyngealabscesse. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nasen-, Mund- . . . Krankheiten, Band 6, 1902, Heft 10, S. 305—312.

Kellock, Thomas H., A case of foreign body (Haricot Bean) impasted in the left bronchus. The Lancet, Vol. CLXIII, 1902, No. 4133, S. 1322.

Kerschensteiner, Studien zur Bakteriologie der Lungen- und Bronchialeiterungen. Beitrag zur Lehre von der Mischinfektion bei Lungentuberkulose. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Band 75, 1902, Heft 1, 2, S. 132—180.

Kersnowski, M., Ein Fall von Prolapsus pulmonis traumaticus. Wratschebnaja gaseta, 1902, No. 24. (Russisch.)

Keyes, Edward L., Pulmonary embolism after operations upon the bladder and prostate. New York medical Journal, Vol. LXXV, 1902, S. 577—581.

Königstein, M., 2 seltene Fälle von lupöser Erkrankung der Schleimhaut der oberen Luftwege. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Jahrgang 36, 1902, No. 10, S. 436—441.

Kose, Ottokar, Experimentelle Studien über Lungenembolie. Exper. pathologisches Institut von A. Spina in Prag. Wiener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 52, 1902, No. 41, S. 1934—1938; No. 42, S. 1989—1991; No. 43, S. 2038—2043; No. 44, S. 2091—2095.

Lanz, O., Verletzungen und chirurgische Krankheiten des Halses und der Schilddrüse. 7. Jahresbericht über die Fortschritte der Chirurgie für 1900 : 1902, S. 453—473.

Lasoarret, Polypes muqueux du nez chez l'enfant. Annales de la Policlin. de Toulouse, Année 12, 1902, S. 65—69.

Leguen, F., Kyste du conduit thyréoglosse. In: Leçons de clin. chirurg., Tome III, 1902, S. 142—154. Avec 2 fig.

Levy, Ernst, Ueber einen Fall von verschlucktem, in die Gehirndrüse eingedrungenem und operativ entferntem Fremdkörper. Medizinisches Korrespondenzblatt des württemberg. ärztlichen Landesvereins, Band 72, 1902, No. 48, S. 833—835.

Magenau, Friedr., Lungenödem und fibrinöse Bronchitis nach Thorakocentese. Med. Klinik in Tübingen (Krehl). Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 41, S. 1697—1698.

Mayer, G., Affection de la bouche et de la gorge associées avec le bacille fusiforme et le spirille de Vincent. Parole, Neuv. Série Tome III, 1902, S. 172—178.

Montagnon et **Moondrot,** Laryngite aigue avec tirage persistant, fausse membrane sublinguale . . . Examens laryngoscopique et microscopique négatifs. Loire médical, Année 21, 1902, S. 109—116.

Morestin, H., Corps thyroide sur lequel à été pratiquée l'énucléation d'un goître. Thyroides aberantes. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 6, S. 594—595.

Neufeld, Ludwig, Tuberkulöse Kehlkopfgeschwülste. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 40, 1903, No. 1, S. 9—11. Mit 1 Abb.

Osborne, O. T., Graves' thyroid disease. Indian medical Record, Vol. XXII, 1902, S. 599—604.

Peukert, M., Ueber die Beziehungen der vergrößerten Thymusdrüse zum plötzlichen Tode.

Pathologisches Institut der Universität Greifswald. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 45, S. 810—813.

Perrando, G. G., Alterazioni istologiche della tiroide nei feti sifilitici e non vitali. Gazzetta degli Ospedali, Anno 23, 1902, S. 186—190. Con 3 fig.

Petger, G. M., Considérations sur les difficultés du diagnostic entre les angines pseudomembraneuses de la syphilis et l'angine diphtérique. Archives de médecine et de pharmacie militaires, Année 39, 1902, S. 317—325.

Philippi, Ein Fall von kroupöser Pneumonie und Sepsis hervorgerufen durch den Pneumobacillus Friedländer. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 44, 1902, No. 45, S. 1884.

Richardière, Les angines ulcéromembraneuses. Revue internationale de médecine et de chirurgie, Année 13, 1902, S. 73—75.

Richardson, Charles W., Keratosis of the pharynx. American Journal of the medical sciences, Vol. CXXIV, 1902, No. 4—367, S. 614—622.

Rispal et **Laurens,** Epithélioma de l'épiglotte. Echo médical, Série II, Tome XVI, 1902, S. 114—116.

Schütz, Ferdin., Ein interessanter Fall von schwerem Decubitus laryngis. Orovosi Hetilap, 1902, No. 48—49, Beilage. (Ungarisch.)

Schulz, J., Kehlkopf, Luftröhre und Bronchien. 7. Jahresbericht über die Fortschritte der Chirurgie für 1900 : 1902, S. 492—505.

— Verletzungen und chirurgische Krankheiten der Pleura und Lunge. Ebenda S. 521—550.

Seifert, Krankheiten der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre. Jahresbericht der Fortschritte und Leistungen der gesamten Medizin, Jahrgang 36, 1902, Band 2, S. 122—133.

Simonin, Les complications de l'angine de Vincent. Leur pathogénie. Journ. pathogénie. Parole, Nouv. Série Tome III, 1902, S. 179—192.

Somers, L. S., Urticaria of the upper respiratory tract. Medical News, Vol. LXXX, 1902, S. 447—450.

Strubell, Alexander, Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie der syphilitischen Trachealstenosen. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 44, S. 1835—1839.

Thomas, Clément, Contribution à l'étude des tumeurs tuberculeuses primitives des fosses nasales. Paris, Rousset, 1902. 8°. 94 SS. Avec fig.

Thorel, Ch., Pathologie der Schilddrüse. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Band 7, 1900—1901 : 1902, S. 160—220.

Trautmann, Gottfried, Ueber ein von der Nase ausgehendes Syphiloma hypertrophicum diffusum faciei = elephantiasis luetica. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 63, 1902, Heft 1, S. 97—106.

Turner, D., Non tuberculours lung necrosis. British medical Journal, 1902, Vol. I, S. 1179.

Variot, G., et **Roy, P.,** Nouvelles recherches cliniques sur le processus angieux dans la scarlatine chez les enfants et sur les irradiations. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XIX, S. 411—419.

v. Wagner, Tauregg J., Myxoedem und sporadischer Cretinismus. Klinisch-therapeutische Wochenschrift, Jahrgang 9, 1902, No. 50, S. 1676—1680.

Wagner, Max, Ein Fall von Erstickung infolge Verletzung des Kehlkopfeinganges durch Spulwürmer. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 49, S. 886—887.

Wilson, R. A., Lodgment of a foreign body in the air passages for 72 days. The Lancet, Vol. CLXIII, 1902, No. 4139, S. 1389—1390.

Zwillinger, Hugo, Klinisch-histologische Bemerkungen zur Diagnose gewisser Formen epipharyngealer Sarcome. Wiener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 52, 1902, No. 42, S. 1982—1985 ; No. 43, S. 2043—2046.

Harnapparat und Nebenniere.

Allaria, G. Batt., et **Veranini, M.,** Ricerche sul ricambio in un caso di morbo di Addison. Clinica medica italiana, Anno 41, 1902, S. 40—49.

Anzilotti, G., Su alcune recenti ricerche sperimentali sira la patogenesi delle nevriti tossi infettive. Clinico modern., Pisa, Anno 8, 1902, S. 54—56.

Bahr, Friedrich, Ein Beitrag zur Lehre von den Fremdkörpern in der Harnblase. Göttingen, Vandenhoeck u. Ruprecht, 1902. 8°. 47 SS.

Bartenstein, L., Ein Fall von Retentio urinae bei einem 10 Monate alten weiblichen imbecillen Säugling mit periprokitischem Absceß. Monatsschrift für Kinderheilkunde, Jahrgang 1, 1902, Heft 2, S. 82—88.

Berndt, Fritz, Ein Fall von großer Blasenscheidenfistel mit fast völligem Defekt der Harn-

röhre . . . Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 16, 1902, Heft 5, S. 875—882.

Bonney, F. F. Victor, Injurious renal mobility, Nephrospasis, in relation to gynaecology founded on the examination of 100 consecutive patients. Edinburgh medical Journal, Vol. LIV, 1902, No. 570 = New Series Vol. XII, No. 6, S. 515—520. With 2 Plates.

Bredier, François, Contribution à l'étude de certaines formes de pyélonéphrites au cours de la grossesse. Paris, Rousset, 1902. 8°. 71 SS.

Buday, Koloman, Ein überzähliger in den Blasenhals mündender Ureter, mit schweren Nierenveränderungen. Sitzungsberichte der medizinisch-naturwissensch. Sektion des siebenbürgischen Museumsvereins, Jahrgang 27, 1902, Band 24, S. 35—38.

Burckhardt, Emil, und **Suter, Fr.,** Krankheiten der Harn- und männlichen Geschlechtsorgane. Jahresbericht über die Fortschritte und Leistungen der gesamten Medizin. Jahrgang 36, 1902, Band 2, S. 521—581.

Castaigne, J., et **Rathery, F.,** Lésions expérimentales du rein. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, Tome XIV, 1902, No. 4, S. 598—620. Avec 1 planche et fig.

Couvée, Huibert, De oorzaak van den dood na het wegnemen der nieren. Utrecht 1902. 8°. 103 SS. Inaug.-Diss.

Delobel, A., Epithélioma du rein gauche. Mort. Journal des sciences médicales de Lille Année 25, 1902, S. 386—390.

Elliesen, Ein Fall von Verdoppelung eines Ureters mit cystenartiger Vorwölbung des einen derselben in die Blase. Allg. Krankenhaus in Nürnberg. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 36, 1902, Heft 3, S. 644—651.

Fels, Hermann, Ein Fall von kongenitaler Cystenniere mit pararenalem Hämatom bei einem Luetiker. Ein Beitrag zur Nierenpathologie. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 42, S. 1743—1746; No. 43, S. 1798—1800. Mit Abb.

Fischer, Ueber Urethritis gonorrhoica bei Kindern männlichen Geschlechts. Klin. f. Dermat. u. Syphilis in Leipzig. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 46, S. 1917—1919.

Guerrero, Daniel Garcia, Patogenia y tratamiento de las nefritis agudas. Revista med. de Chile, Ano 30, 1902, S. 21—37.

Hansson, A., Ruptura renis subcutanea. Hygiea, 2 F., VI, 1902, S. 363—365.

Hirt, Ein Fall von muskulöser Blasenhalsklappe. Klinik zu Greifswald. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 65, 1902, Heft 5/6, S. 523—528. Mit 3 Abb.

Hohlfeld, Zur Pathologie der Nieren bei den Magendarmerkrankungen des Säuglings. Univ.-Kinderklinik zu Leipzig. Archiv für klinische Medizin, Band 74, 1902, Heft 3/4, S. 416—441.

Jossand, Maurice, Contribution à l'étude du gros rein polykystique de l'adulte. Paris, Rousset, 1902. 8°. 143 SS.

Karvonen, J. J., Ueber Urethritis petrificans und Steine der Harnröhre. Dermatologisches Centralblatt, Jahrgang 6, 1902, No. 1, S. 2—6.

Keerschmaecker et **Leclef,** Une tumeur du rein. Annales et bulletin de la société de médecine d'Anvers, Année 64, 1902, S. 81—86.

Kossel, H., Die Hämoglobinurie der Rinder. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, 1902, S. 841—864. Mit 1 Taf. u. Abb.

Lange, M., Ueber die sogenannten Karunkeln der weiblichen Urethra. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 48, 1902, Heft 1, S. 122—151. Mit 10 Abb.

Lapeyre, L., Compression de la veine cave supérieure par des ganglions médiastinaux. Gazette médicale du Centre, Tome VII, 1902, S. 36—38. Avec 2 fig.

Law, Des affections rénales et de leur traitement. Revue clinicale d'andrologie et de gynécologie, Année 8, 1902, S. 105—112.

Matzenauer, Rudolf, Periurethrale Infiltrate und Abscesse beim Weibe, chronisch-gonorrhoische Induration der weiblichen Harnröhre. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 15, 1902, No. 45, S. 1191—1193. Mit Abb.

de Meis und **Parascandalo,** Intraperitoneale Blasenruptur an Hunden. Deutsche tierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 10, 1902, No. 33, S. 321—322; No. 34, S. 329—330.

Michaelis, L., und **Gutmann, C.,** Ueber Einschlüsse in Blasentumoren. Städt. Krankenhaus in der Gitschinerstraße in Berlin. Zeitschrift für klinische Medizin, Band 47, 1902, Heft 3/4, S. 208—215. Mit 1 Taf.

Monti, Alois, Erkrankungen der Harn- und Geschlechtsorgane bei Kindern. Wiener Klinik, Jahrgang 28, 1902, S. 45—48.

Moore, J. Lovett, The renal complications of the acute diarrheas of infancy. Medical News, Vol. LXXX, 1902, S. 1071—1072.

Müllerheim, Robert, Ueber die diagnostische und klinische Bedeutung der kongenitalen Nierendystopie, speziell der Beckenniere. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 39, 1902, No. 48, S. 1130—1133.

Mallet, J., et **Burat, J. B.,** Néphrite et périnéphrite suppurées. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 5, S. 503—504.

Pauchet, Victor, Sarcome volumineux du rein gauche, néphrectomie. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 5, S. 500—501.

Pels-Leusden, F., Verletzungen und chirurgische Krankheiten der Urethra. 7. Jahresbericht über die Fortschritte der Chirurgie für 1900 : 1902, S. 1011—1023.

Perkins, J. B., Stone in the ureter. Denver medical Times, Vol. XXI, 1902, S. 481—483.

Peters, L., Obstruction of the ureter caused by an enlarged spleen lodged in the pelvis. American Journal of Obstetrics, Vol. XLV, 1902, S. 540—544.

Petit, G., Calculs du rein chez le cheval. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 6, S. 608—609.

Petrini-Galatz, Uretrita blenoragica cronicà. Presa med. romana, Tom. VIII, 1902, S. 81—88. Con 3 fig.

Prat et **Lecène,** Cancer de la vessie avec envahissement ganglionnaire. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 5, S. 483—484.

— — Tuberculose de l'urèthre simulant un néoplasme. Ebenda, S. 484—485.

Prettner, Nierendislokation bei Schweinen. Zeitschrift für Tiermedizin, Band 6, 1902, Heft 5/6, S. 458—461.

Rachford, B. K., Acute influenzal nephritis in childhood. Medical News, New York, Vol. LXXX, 1902, S. 499—502.

Rieß, L., Krankheiten der Niere. Jahresbericht über die Fortschritte und Leistungen in der gesamten Medizin, Jahrgang 36, 1902, Band 2, S. 270—281.

Rößle, Robert, Störungen der Regeneration von Nierenepithelien. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 170, 1902, Heft 3, S. 375—399. Mit 1 Taf.

Routier, Calculs de rein, néphrolithotomie. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Année 28, 1902, S. 475.

Rumpel, O., Ein Fall von Nephrolithiasis bei bestehender Hufeisenniere. Allg. Krankenh. Hamburg-Eppendorf. Centralblatt für Chirurgie, Jahrgang 29, 1902, No. 42, S. 1091—1094. Mit Abb.

Sang, William, A case of stricture of the urethra. The Lancet, Vol. CLXIII, 1902, No. 6134, S. 1388—1389.

Schmauch, G., Spontane Blasenscheidenfistel nach Totalexstirpation des Uterus wegen Carcinom. Blasenblutungen und Ulcus simplex vesicae perforans. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 48, 1903, Heft 2, S. 332—344. Mit 1 Abb.

Senator, H., Die Erkrankungen der Niere. 2. Aufl. Wien, Hölder, 1902. 8°. VIII, 525 SS.

Simmonds, M., Ueber Nebennierenblutungen. Allg. Krankenh. Hamburg-St. Georg. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 170, 1902, Heft 2, S. 242—256.

Steinbach, L. W., and **Riesma David,** A case of double hydronephrosis. Proceedings of the pathologicl Society of Philadelphia, New Series Vol. V, 1902, No. 9, S. 290—296.

Steinhaus, Oskar, Ein Fall von Morbus Addisonii. Wiener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 52, 1902, No. 50, S. 2370—2372.

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Bücheranzeigen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B. | Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Strassburg i. E.

Verlag von **Gustav Fischer** in Jena.

XIV. Band.	Jena, 12. September 1903.	No. 16/17.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Beitrag zur Kasuistik der primären Vaginaltumoren.

Von Dr. H. Raschkes.

(Aus dem pathologischen Institut des jüdischen Krankenhauses in Warschau.)

Mit 2 Abbildungen.

Primäre Neubildungen der Vagina kommen verhältnismäßig selten vor. Cysten, Myome, Sarkome, Carcinome — das sind die Neoplasmen, welche man noch am häufigsten antreffen kann [1]). Als Unikum steht ein Teratom [2]) da, während die 4 Endotheliome [Klien [3]), Gebhard [4]), Franke [5]), Strassmann [6])], die bis jetzt beschrieben sind, wegen der ungenügenden Umgrenzung dieser Geschwulstgruppe, keine strikte Charakteristik der Vaginalendotheliome zulassen.

Schon die Seltenheit der primären Vaginaltumoren überhaupt fordert zur Veröffentlichung genauer pathologisch-anatomischer Beschreibungen jedes einzelnen Falles auf. Wenn aber ein Tumor außer seinem kasuistischen Wert noch ein allgemein pathologisches Interesse durch irgend-

1) J. Veit, Handbuch der Gynäkologie, 1897, Bd. 1, S. 335.
2) E. Fränkel, Vagina. Eulenburgs Realencyklopädie, 3. Auflage, Separat-Abdruck, S. 33.
3) R. Klien, Lymphangioendothelioma cavernosum haemorrhagicum. Arch. f. Gyn., Bd. 46, 1894, S. 292.
4) C. Gebhard, Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane, 1899, S. 556.
5) R. Franke, Beiträge zur Kenntnis maligner Tumoren an den äußeren Genitalien des Weibes. Virch. Arch., Bd. 154, S. 368.
6) Strassmann, Bericht der Berliner Gesellschaft der Geburtshilfe und Gynäkologie. Centralbl. f. Gynäkol., 1899, S. 654 u. 986.

welche Besonderheiten in der Struktur erregen kann, dann ist seine Mitteilung direkte Pflicht des Beobachters.

Darum erlaube ich mir, auch einen Fall zu veröffentlichen, welcher von mir in der gynäkologischen Abteilung von Dr. J. v. Rosenthal beobachtet worden ist, und dessen Bearbeitung mir Herr Dr. J. Steinhaus in seinem Institut anvertraut hat.

Die 54 Jahre alte F. P. aus Bialystok kam in die gynäkologische Abteilung von Dr. J. v. Rosenthal am jüdischen Krankenhause in Warschau mit Klagen über starke, in unregelmäßigen Zeiträumen auftretende Blutungen aus der Scheide. Die Pat. stammt aus gesunder Familie. Ihre erste Menstruation kam im 15. Lebensjahre; dann menstruierte sie regelmäßig alle 4 Wochen ohne Beschwerden. Im 20. Lebensjahre verheiratete sie sich und gebar 11mal. Die Geburten verliefen immer leicht und ohne ärztliche Hilfe. Schon nach der ersten Geburt begann die Pat. über Hämorrhoiden zu klagen, welche beträchtliche Beschwerden verursachten: manchmal nur vergrößerten sich und bluteten die Hämorrhoidalknoten; heftige Hämorrhoidalblutungen fanden jedoch niemals statt. Zum letzten Male gebar Pat. vor 14 Jahren. Ein oder zwei Jahre später cessierte die Menstruation vollständig, was bei der Kranken keine Abnormitäten im Bereiche der Sexualsphäre nach sich zog. Ungefähr 4 Monate vor dem Eintritte ins Krankenhaus bemerkte F. P. Blutflecken auf der Wäsche. Am folgenden Tage, nach einer anstrengenden Defäkation trat eine sehr starke Blutung auf, welche Pat. als Hämorrhoidalblutung auffaßte; sie verzichtete daher auf ärztliche Hilfe und legte sich zu Bett, worauf die Blutung von selbst cessierte. Nach 2 Tagen bekam die Kranke während eines Spazierganges wieder eine heftige Blutung. Diesmal war jedoch die Blutung nicht durch Bettliegen zu stillen. Es wurde daher ein Arzt geladen, der einen blutenden Tumor in der Scheide faud und die Pat. ins Krankenhaus wies, wo wir folgendes konstatierten:

Schwach genährte, mittelgroße Frau; Haut und Schleimhäute blaß; Muskulatur schwach entwickelt, panniculus adiposus sehr gering. In den inneren Organen nichts Abnormes. Der Harn ist von Eiweiß, Zucker und Blut vollständig frei.

Bei der gynäkologischen Untersuchung erkannte man folgendes: eine unbeträchtliche, vernarbte Dammruptur; Vulva klaffend; die Innenfläche der Scheide überall glatt, außer einer Stelle an der hinteren Wand fast in der Mitte der Scheidenlänge, wo man einen gut walnußgroßen Tumor von weicher Konsistenz und unebener Oberfläche findet. Beim Betasten des Tumors blutet er aus einer Ulceration auf seinem Gipfel. Der Tumor ist zusammen mit der Vagina beweglich. Die Rektalschleimhaut ist überall glatt; die Rektalwand ist über dem Tumor frei beweglich. Im Septum rectovaginale ist in der Umgebung des Tumors keine Infiltration zu spüren. Die Gebärmutter ist klein, in normaler Lage. In den Ovarien und Eileitern nichts Abnormes. Parametrien beiderseits vollständig frei. Die Inguinaldrüsen nicht vergrößert.

Dr. v. Rosenthal hat den Tumor ohne Narkose exstirpiert. Die Vaginalwand wurde durch Kugelzangen fixiert nnd in ihr ein Schnitt um die Basis des Tumors in die Tiefe bis zum Septum rectovaginale geführt, worauf unter Kontrolle des ins Rectum eingeführten Fingers der Tumor samt dem ihn bedeckenden und umgebenden Teile der Vaginalwand ohne Verletzung der Rektalwand herauspräpariert wurde. Die Blutung bei der Operation war sehr stark. Die Wunde wurde vernäht. Am 7. Tage ist die Wunde in der ganzen Länge verheilt außer des oberen Winkels, wo nach Entfernung der Nähte eine sehr starke Blutung, die zur Umstechung der blutenden Stelle zwang, stattfand. Nach 6 Tagen wurde diese sekundäre Naht entfernt; diesmal wiederholte sich keine Blutung mehr. Am 20. Tage nach der Operation wurde die Pat. aus der Abteilung entlassen. Bei der letzten Untersuchung fanden wir nur eine sehr dünne Narbe im Septum rectovaginale.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde der Tumor in 10-proz. Formalinlösung fixiert und nach den gewöhnlichen Methoden in Paraffin eingebettet. Die Schnitte haben wir vertikal zur Oberfläche der Scheide durch die ganze Neubildung samt umgebenden Geweben gefertigt.

An diesen Schnitten sehen wir, daß der Tumor in der Vaginalwand liegt, deren Bindegewebe für ihn eine Art Kapsel liefert, und eine halbkugelige Erhebung darstellt, die von Schleimhaut beinahe überall bedeckt ist. Nur an der Spitze der Erhebung fehlt die Schleimhaut, die schon in der Nähe der Spitze allmählich dünner geworden war. Durch diese ulcerierte Stelle drängt sich etwas Tumorgewebe nach außen hervor. In der Schleimhaut in der Nähe der Exulceration und in den angrenzenden Tumorteilen befindet sich eine größere Hämorrhagie.

Was nun das Tumorgewebe selbst betrifft (Fig. 1), so fällt schon bei schwacher Vergrößerung ein Netzwerk von Spalträumen auf, welche immer in Längsschnitten

erscheinen, nirgendes quer getroffen sind. Diese Spalträume sind manchmal sehr weit, manchmal enger, stellenweise schwindet das Lumen sogar vollständig. Die Spalträume sind fast überall leer. Nur an wenigen Stellen fanden sich darin rote Blutkörperchen, die jedoch stark verändert waren, ihr Hämoglobin vollständig verloren hatten.

Die Spalträume trennen größere und kleinere Zellnester mehr oder weniger weit voneinander.

Das Bindegewebe, welches aus der Kapsel in die Neubildung eindringt, nimmt am Baue derselben keinen Anteil — es verschwindet in mehr oder minder großer Tiefe.

Studieren wir nun bei stärkerer Vergrößerung die Zellnester, so überzeugen wir uns, daß sie aus zweierlei Elementen bestehen: aus Endothelzellen, die in ununterbrochener Schicht die Oberfläche der Zellnester bekleiden und aus polygonalen epithelartigen Zellen, die entweder das ganze Zellnest ausfüllen, oder aber den Endothelzellen von innen anliegend drüsenartig um ein Lumen gelagert sind.

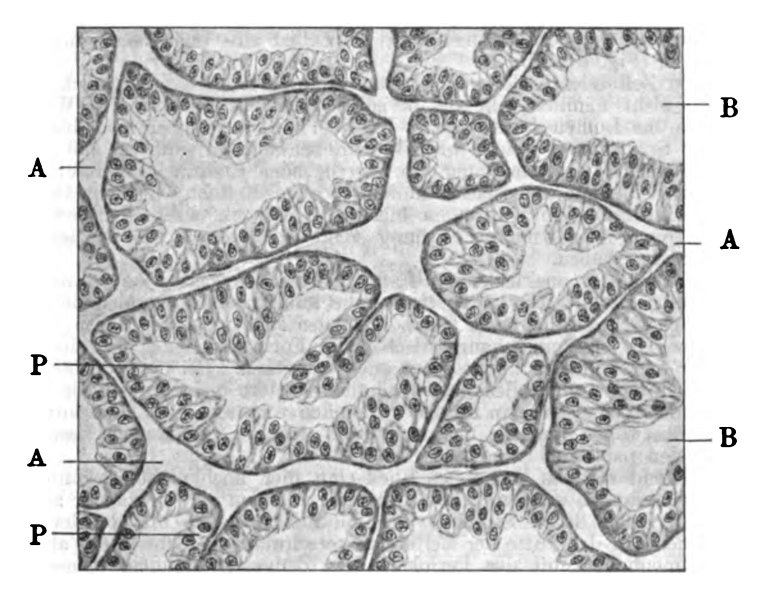


Fig. 1. Teil eines Schnittes aus dem Vaginaltumor. A Interalveoläre Spalträume. B Lumina der Zellnester. P Papillen.

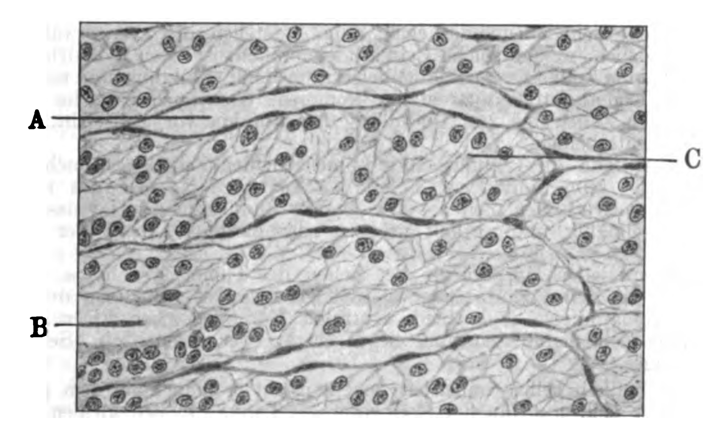


Fig. 2. Teil eines Schnittes aus dem Vaginaltumor. A Interalveoläre Spalträume. B Lumina der Zellnester. C Zellnester.

Wo die Zellnester dicht aneinanderliegen, und die Lumina der Spalträume verschwinden, scheint es, als ob die Zellnester voneinander durch kernreiches Bindegewebe, in welchem die Kerne charakteristisch in 2 parallelen Reihen angeordnet sind, getrennt wären. Eine genauere Untersuchung von nach van Gieson gefärbten Schnitten überzeugt jedoch, daß wir es hier nicht mit Bindegewebe zu tun haben, sondern mit zwei aneinanderliegenden Endothelzellenreihen; wo die letzteren nicht so stark aneinandergepreßt sind, erkennnt man leicht die engen Lumina der Spalträume, welche weiterhin in breitere Lumina übergehen.

Die Größe der Zellnester ist sehr verschieden: die einen bestehen auf dem Durchschnitt aus wenigen Zellen, andere aus mehreren oder sogar vielen, bis zu 100 und mehr. Ebenso variiert auch ihre Form. Neben langen, durch parallele Linien begrenzten (Fig. 2), finden wir runde, eiförmige oder sogar mehr oder weniger unregelmäßige (Fig. 1).

Schon oben wurde bemerkt, daß nur ein Teil der Zellnester solid ist, die Mehrzahl aber besitzt ein Lumen inmitten der Zellen. In einigen Zellnestern ist das Lumen eng, in anderen weiter, obwohl in beiden die Zellen ein- oder mehrschichtig an der Peripherie liegen (Fig. 1 u. 2).

Diejenigen Zellnester, welche ein größeres Lumen haben, weisen noch eine Eigenart auf: man sieht nämlich sehr oft in solchen Zellnestern papilläre Wucherungen (Fig. 1 *P*), die ins Lumen hineinragen. In die Papillen dringen auch blind endende Ausläufer der Spalträume, welche oben beschrieben worden sind, so daß jede Papille aus einem zentralen Hohlraum, einer ihn begrenzenden Endothelschicht und aus einer oder mehreren Schichten von epithelähnlichen Zellen besteht. Verschmälert sich der intrapapilläre Hohlraum, so wird auch hier der Eindruck eines Bindegewebsstreifens erweckt. Die van Giesonsche Färbung zeigt jedoch, daß wir es hier nicht mit Bindegewebe zu tun haben.

Die die Zellnester auskleidenden resp. ausfüllenden Zellen haben nicht überall eine und dieselbe Form. Am häufigsten ist die kubische und cylindrische Form; wir finden aber auch Zellnester, welche von polygonalen Zellen gebildet sind.

Einen gewissen Zusammenhang zwischen der Form der Zellen und der Form und dem Charakter der Zellnester konnten wir auch bemerken. Bei der vollständigen Ausfüllung der Zellnester mit Zellen hatten nämlich letztere meistens polyedrische Form; wenn aber in den Zellnestern ein Lumen vorhanden war, und die Zellen nur die Wand auskleideten, überwogen niedrige Cylinderzellen. Hohe Cylinderzellen fand man am häufigsten an den papillären Wucherungen.

Ueberraschend war auf den ersten Blick eine hier noch nicht erwähnte Kategorie von Zellnestern, nämlich solche, in welchen zwischen den sie vollständig ausfüllenden epithelähnlichen Zellen dünne Streifen von Endothel lagen, die oft von der Wand der Alveole beginnend in der Mitte der Zellnester verschwanden, nicht selten aber auch in keinem Zusammenhange mit der Peripherie der Zellnester standen. Einen Schlüssel zur Erklärung dieser Struktur geben die Zellnester mit papillären Wucherungen. Zwischen ihnen findet man solche, welche so zahlreiche und große Papillen enthalten, daß diese das Lumen beinahe vollständig oder sogar vollständig ausfüllen und im Zentrum der Zellnester zusammentreffen. Wenn in einem solchen Zellneste die Lumina der Spalträume in den Papillen durch Zusammenpressen verschwinden, und beide Endothelschichten dicht aneinanderliegen, dann entstehen die eben erwähnten Bilder. Die Form der Zellen, welche solche Zellnester ausfüllen, ist hoch cylindrisch.

Ob die soliden Zellnester ausschließlich durch Papillenbildung mit nachträglichem Schwunde der Endothelstreifen zu stande kommen, oder auch einfache Proliferation der auskleidenden Zellen bis zur Ausfüllung der Lumina vor sich geht, das ist vorläufig nicht zu entscheiden.

Andererseits kann die Bildung eines Lumens in den Zellnestern auch eine sekundäre Erscheinung sein, und zwar Folge von zentraler Nekrose mit nachfolgender Resorption der nekrotischen Zellen. Bei diesem Bildungsmodus ist das Lumen gewöhnlich unregelmäßig und enthält größere oder geringere Reste der nekrotischen Massen.

Von der speziellen Morphologie der Zellen des Tumorparenchyms ist folgendes hervorzuheben: die Zellen sind einkernig, die Kerne selbst rund oder oval mit einem deutlichen Chromatinnetze und einem zentralen Kernkörperchen. Der Kern ist im Verhältnis zum Zellenleibe klein und liegt zentral oder exzentrisch. Seine Lage hat nichts Beständiges.

Was den Zellleib selbst anbetrifft, so entspricht er manchmal dem gewöhnlichen Typus und färbt sich gut (an der Peripherie des Tumors in den kleinen Zellnestern), meistens jedoch weicht er beträchtlich von diesem Typus ab. Es färbt sich nämlich das Zellprotoplasma nach den gewöhnlichen Methoden nicht; nur ein dünner peripherer Saum nimmt Farbstoffe auf. Manchmal färben sich außerdem noch dünne Plasma-

fäden, die den Zellenleib in einzelne Abschnitte einteilen. Die Färbung nach van Gieson gibt ebenfalls negative Resultate; der Zellenleib bleibt ungefärbt. Daraus muß man schließen, daß die Zellen des Tumors große Mengen von Substanz enthalten, welche weder gewöhnliches Protoplasma noch Hyalin, Kolloid, Amyloid oder Mucin sind, sondern entweder Fett oder auch Glykogen.

Die Frage, welche von diesen beiden Substanzen in unserem Falle die Zellen ausfüllte, zu entscheiden ist unmöglich geworden. Die Flüssigkeiten, welche unsere Präparate passierten, extrahieren sowohl das Fett wie auch das Glykogen. An unseren Schnitten finden wir also nur die Stellen, wo eine von den beiden oder möglicherweise beide sich befanden.

Wir versuchten es, etwaige Ueberreste des Glykogens durch die Jodhämotoxylinfärbung[1]) zu entdecken — aber wir bekamen nur negative Resultate.

Durch die ausschließliche Färbung der Randpartie des Zellenleibes entstanden Bilder, welche das Vorhandensein von Intercellularsubstanz vortäuschten: es konnten nämlich sehr leicht die ungefärbten Teile als Zellenleib, die gefärbten als extracelluläre Masse imponieren. Die Färbung nach der Methode von van Gieson und Ehrlich-Biondi erwies jedoch, daß die färbbaren Säume den Charakter von Protoplasma, nicht aber denjenigen von Bindegewebsintercellularsubstanz besitzen.

Zum Schluß der Beschreibung unseres Tumors müssen wir noch folgendes erwähnen: 1) An einigen Stellen fanden wir im Tumor Hämorrhagieen, wobei sowohl das Lumen der Zellnester als auch die Lumina der interalveolären Spalträume von roten Blutkörperchen ausgefüllt waren, und 2) in dem die Neubildung einhüllenden Bindegewebe sahen wir hie und da vereinzelte kleine aus wenigen Zellen bestehende Zellnester, welche in keinem Zusammenhang mit dem Tumorgewebe zu stehen schienen.

Nachdem wir nun die Beschreibung unseres Tumors beendet haben, müssen wir zur Diagnose desselben übergehen.

Vorerst muß hervorgehoben werden, daß unser Tumor nicht zu den gewöhnlichen Typen gehört, für welche die Diagnose im stereotypen Schema der Lehrbücher gegeben ist. Wir müssen daher subtilere diagnostische Kriterien aufsuchen.

Wäre es möglich, Aufklärung über die Genese des Tumorparenchyms zu erhalten, so wäre die Diagnose leicht zu stellen. Leider ist dies unmöglich; in einem ausgewachsenen Tumor sind keine Stellen mehr zu finden, welche als Uebergänge von normalen Geweben zu Geschwulstgewebe betrachtet werden dürfen, da das Wachstum von Geschwülsten nicht durch Infektion der die Geschwulstanlage umgebenden normalen Gewebe, nicht durch Umwandlung letzterer in Tumorgewebe, sondern durch Proliferation der Geschwulstzellen erfolgt [Ribbert[2]), Borst[3])]. Wir können daher keine sichere Auskunft über die Natur der Zellen, welche das Geschwulstparenchym geliefert haben, erhalten.

Es bleibt uns nur der Weg übrig, unsere Geschwulst mit ähnlichen zu vergleichen, welche schon beschrieben worden sind, und in der Literatur Auskunft über die Genese derartiger Gewächse zu suchen.

Das Vergleichsmaterial ist in unserem Falle kein großes. Zwei ähnliche Tumoren hat Volkmann[4]) beschrieben; eine große Aehnlichkeit weisen auch die Neubildungen der Carotisdrüse, welche von Marchand[4]), Paltauf[5]) und Heinleth[6]) beschrieben sind, auf.

---

1) O. Lubarsch, Beiträge zur Histologie der von Nebennierenkeimen ausgehenden Nierengeschwülste. Virch. Arch., Bd. 135, Heft 2.

2) H. Ribbert, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der allgemeinen pathologischen Anatomie, 1901, Abschn. XIX.

3) M. Borst, Die Lehre von den Geschwülsten, 1902, Bd. 1, S. 305.

4) R. Volkmann, Ueber endotheliale Geschwülste u. s. w. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 41, S. 1.

5) Zit. n. Volkmann, op. cit., S. 60 u. 140.

6) v. Heinleth, Beitrag zur Histologie des Perithelioma glandulae caroticae. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 11, S. 599. Cf. Borst, op. cit., Bd. 1, Mikrosk. Atlas, Taf. XIV Fig. 73, 74, 75.



An den mikroskopischen Präparaten seiner 2 Neubildungen findet Volkmann rundliche Haufen von großen polygonalen Geschwulstzellen, die nach außen scharf abgegrenzt sind. Die Scheidewände der Alveolen bestehen an vielen Stellen einzig und allein aus einer doppelten Schicht normaler, platter Endothelzellen, zwischen denen Blut zirkuliert. Jeder Zellhaufen ist von einer einzigen Endothelschicht überzogen, und diese ist mit den gleichen endothelialen Ueberzügen der benachbarten Zellhaufen nicht verwachsen, sondern zwischen ihnen bleibt ein System von Hohlräumen oder besser von Spalträumen, welches blutgefüllt ist. Diese Bluträume haben also nicht Röhrenform, sondern bilden plattgedrückte, breite Spalten; fast die ganze Oberfläche der Zellhaufen ist von Blut umspült [1]).

Beinahe ebenso gebaut sind die Neubildungen der Glandula carotica.

Wie erklärt jetzt Volkmann die Genese und die merkwürdige Struktur dieser Tumoren?

Vor allem bilden sich neue Kapillarröhren. In der direkten Umgebung ihrer Endothelwandung treten hie und da voluminöse, peritheliale Zellen auf, welche ihrer Form, Größe und Gestalt ihrer Kerne nach vollständig von dem normalen Endothel differieren. Je mehr die Kapillarneubildung fortschreitet, um so zahlreicher werden auch die perithelialen Zellen, welche gleichzeitig von platten rund, später auch infolge von gegenseitigem Druck polyedrisch werden. „Das weitere Wachstum dieser jungen, aus neugebildeten Kapillaren und den perithelialen Zellen bestehenden Geschwulstmasse geht nun so vor sich, daß die Blutgefäße, wie in jungem Granulationsgewebe Maschen bilden, und die gleichzeitig wuchernden perithelialen Zellen in ihre Maschen einschließen. So bilden sich größere und kleinere Gruppen von runden Zellhaufen, welche allseitig von Kapillaren umgeben sind, und da innerhalb dieser Gebiete gar keine oder fast keine Bindegewebsneubildung stattfindet, so sind zwei benachbarte Haufen von Geschwulstzellen meist nur durch die doppelte Endothelschicht der Kapillaren voneinander getrennt“ [2]).

Die Bilder von Volkmann weisen nur Längsschnitte der „Gefäße“ auf, während die Geschwulstzellhaufen sehr verschiedenartig getroffen sind. Aus der Entwicklung jedoch, welche Volkmann annimmt, wäre das Gegenteil zu erwarten; nämlich zumeist quer- oder schräg, selten längs durchschnittene Gefäße und Ausfüllung der freien Räume zwischen den Gefäßen durch die Geschwulstzellenmasse. Mit einem Worte: die Zellhaufen hätten der Volkmannschen Entwicklungshypothese entsprechend an den Schnitten diejenige Stelle einnehmen müssen, welche in der Tat die Gefäße einnehmen, letztere dagegen in Einklang mit Volkmanns Beschreibung diejenige Stelle, welche die Zellhaufen in der Geschwulst eingenommen haben.

Wenn man die Erklärung der Entwicklung und der Diagnose „Perithelioma“ oder „peritheliales Alveolarsarkom“, welche von Volkmann für seine 2 Tumoren aufgestellt worden sind, uns für diese Geschwülste nicht richtig zu sein scheint, kann sie noch weniger für unsere Neubildung passen, wo sich die Sache durch die Anwesenheit von drüsenartigen Zellnestern mit zentralem Lumen und mit papillären Wucherungen noch mehr kompliziert.

Die Frage nach der An- und Abwesenheit von Blut in den von Endothel begrenzten Spalten spielt dabei keine wesentliche Rolle. In

1) R. Volkmann, op. cit., S. 60. Taf. III Fig. 15.
2) R. Volkmann, op. cit., S. 145.



unserem Falle enthielten die Spalträume beinahe gar kein Blut; aber dies ist leicht deraus erklärbar, daß es während der Operation, wie Wasser aus einem Schwamme, herausgepreßt wurde.

Die Erklärung der Genese uud des Charakters der Tumoren der Carotisdrüse will ich hier gar nicht berühren, der Bau und die Entwicklung dieses Organs sind noch zu wenig aufgeklärt, um sicheren Aufschluß über seine Geschwülste auf Grund dieser Kenntnisse erwarten zu können.

Es kann also das in der Literatur vorhandene Material nicht viel über den Charakter unseres Tumors belehren. Da ich jedoch die Geschwulst nicht ganz ohne Diagnose lassen wollte, so suchte ich weiter nach Analogieen.

Bei dieser Gelegenheit überzeugte ich mich, daß die Abbildungen von vielen Endotheliomen und besonders Hypernephromen mit den Bildern, welche wir in unserem Tumor fanden, identisch sind, obwohl die Beschreibungen der Autoren verschieden sind und der unserigen nicht entsprechen.

Askanazy[1]), Ulrich[2]), Kelly[3]), Lubarsch[4]), Hansemann[5]) u. a. sprechen in ihren Beschreibungen immer von „einem Kapillarnetze, dessen Maschen das Tumorgewebe ausfüllt“, sie zeichnen jedoch Zellhaufen (mit oder ohne Lumen), welche von anastomosierenden Spalträumen umgeben sind, die eine der Zellhaufenoberfläche anliegende Endothelwand haben. Nirgends an den Bildern finden wir Gefäßquerschnitte, welche zweifelsohne vorhanden sein würden, wenn man wirklich mit einem „Gefäßnetze“ zu tun hätte, und welche den Charakter der Tumoren vollständig geändert hätten.

Morphologisch ist unser Tumor also mit den Tumoren, welche die Autoren aus verschiedenen Gründen mit größerer oder geringerer Wahrscheinlichkeit zu den Endotheliomen oder besonders zu den Hypernephromen zählen, identisch.

Ist auch unser Tumor der ersten oder zweiten Kategorie zuzuzählen? Die Autoren, für welche die Histogenese von derartigen Tumoren vollständig klar ist, würden es wohl tun. Wir glauben jedoch, daß die Begründung einer derartigen Diagnose noch lange auf sich warten lassen wird.

Der Befund eines Hypernephroms in der Vagina wäre sehr befremdend, jedoch nicht unmöglich. Hypernephrome sind mehrmals nicht nur in der nächsten Nähe der Nebennieren gefunden worden, sondern an ziemlich entfernten Stellen[6]). Sie entwickelten sich hier entweder primär aus einem versprengten Nebennierenkeime oder sekundär, als Metastase eines primären Hypernephroms der Nebenniere oder der Niere, wobei man über die Existenz des primären Hypernephroms vor der Sektion keine Ahnung hatte[7]).

---

1) M. Askanazy, Die bösartigen Geschwülste der in die Niere eingeschlossenen Nebennierenkeime. Zieglers Beiträge, Bd. 14, S. 33.

2) A. Ulrich, Anatomische Untersuchungen über ganz und partiell verlagerte und accessorische Nebennieren etc. Zieglers Beiträge, Bd. 18, S. 589.

3) A. Kelly, Ueber Hypernephrome der Niere. Zieglers Beiträge, Bd. 23, S. 280.

4) O. Lubarsch, op. cit.

5) D. v. Hansemann, Ueber Nierengeschwülste. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 24, S. 1, Taf. I Fig. 5b., Taf. II Fig. 8, 9. Die mikroskopische Diagnostik der bösartigen Geschwülste, 1897, S. 166, Fig. 79, 80. Ueber „Endotheliome“. Deutsche med. Wochenschr., 1896, No. 4, S. 53.

6) M. Borst, op. cit. Bd. 2, Nebennierengeschwulst, S. 791.

7) cf. A. Kelly, op. cit., S. 308, Fall von Löwenhardt und M. Borst, op. cit., Bd. 2, S. 800—801.



Um einen solchen Fall vom ektopischen (primären) oder auch vielleicht metastatischen (sekundären) Hypernephrom könnte es sich auch in unserem Falle handeln, jedoch, wie gesagt, ist diese Diagnose nicht in befriedigender Weise zu begründen.

In der Kasuistik der primären Vaginaltumoren steht unser Fall einzig da. Die Aehnlichkeit, welche man zwischen ihm und dem von Klien als „Lymphangioendothelioma cavernosum haemorrhagicum" beschriebenen Tumor finden könnte, verschwindet bei näherer Betrachtung vollständig. Uebrigens ist Kliens Diagnose bestritten worden. J. Veit betrachtet den Tumor als Carcinom[1]), andere wollen darin einen Grawitzschen Tumor (Hypernephrom) erblicken[2]).

Wir stehen also einer unentschiedenen Frage gegenüber und glauben, daß die Beschreibung der eigenartigen Struktur, welche (soweit wir über die Beschreibungen und Abbildungen vieler Endotheliome und Hypernephrome richtig urteilen) oft gesehen, jedoch nicht richtig gedeutet worden ist, dazu beitragen wird, daß die Untersuchung der betreffenden Tumoren wieder aufgenommen und die Genese ihrer eigenartigen Struktur aufgeklärt sein wird.

Zum Schluß sei es mir gestattet, Herrn Dr. J. v. Rosenthal für die Erlaubnis, die klinischen Notizen zu verwerten und Herrn Dr. J. Steinhaus für die Ueberlassung des Tumors und für die Unterstützung bei der Untersuchung meinen Dank auszusprechen.

Ueber Versuche, durch experimentelle Verlagerung von Keimgewebe Carcinom zu erzeugen.

Von Dr. **L. Fraenkel,** Breslau.

Während der Jahre 1898—1900 habe ich Experimente an 35 Kaninchen und 2 Meerschweinchen mit der Absicht ausgeführt, die nach Cohnheims Theorie notwendige Prädisposition zur Entstehung von Carcinomen künstlich herzustellen. Während einer bis 4-jährigen Beobachtungsdauer hat sich bei keinem dieser Tiere eine bösartige Neubildung entwickelt.

Unter solchen Umständen trug ich lange Bedenken, die Experimente zu publizieren. Wenn das nunmehr doch in tunlichster Kürze geschieht, so veranlaßt mich dazu in Uebereinstimmung mit Herrn Geheimrat Neisser, dessen Anregung einen Teil der Experimente veranlaßt hat, eine von amerikanischer Seite erschienene Arbeit mit wichtigem positiven Resultat (s. u.), sodann der Wunsch, künftigen Experimentatoren Mühe und Zeit zu ersparen und sie zu anderer Anordnung eventueller Versuche zu veranlassen.

Der Ausgangspunkt meiner aprioristischen Erwägungen war das maligne Chorioepitheliom des Uterus. Diese erst kurze Zeit bekannte, besonders nach Schwangerschaft auftretende Geschwulstart stellt ein pathologisch-anatomisches Novum dar, nämlich einen bösartigen Tumor, der, von den kindlichen Eihüllen ausgehend, die Mutter invadiert und meist

---

1) J. Veit, op. cit., S. 365.

2) R. Klien, Die soliden primären Geschwülste der Vagina. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 7, S. 581.

in kurzer Zeit tötet. Gottschalk[1]) hatte ein Sarkom der Chorionzotten angenommen, Verfasser[2]) in seinem Falle die Herkunft von dem syncytialen Zottenepithel dargetan und Marchand[3]) diese Tatsache bestätigt, verallgemeinert und hinzugefügt, daß auch die zweite unter dem Zottensyncytium belegene Langhanssche Zellschicht sich an der Zusammensetzung der Tumoren beteilige (was für die Mehrzahl der Fälle richtig ist). Spätere Autoren [L. Pick[4]), Schmorl[5]) u. a.] haben gezeigt, daß der Tumor keineswegs immer an der Nidationsstelle des Eies seinen Sitz haben muß, sondern auch von Chorionzotten, die vom Blutstrom in andere Körperregionen verschleppt werden, den Ausgang nehmen kann. Somit war der erste Fall gegeben, durch den die Theorie von der Versprengung embryonaler Keime als richtig erwiesen schien. Freilich nicht ganz im Sinne Cohnheims. Es handelte sich nicht um Versprengung von Keimen desselben Individuums, die, aus der eigenen Embryonalzeit herrührend, später zur Entstehung einer bösartigen Geschwulst Veranlassung gaben, sondern um embryonale Keime eines Tochterindividuums, welche, im mütterlichen Organismus wuchernd, hier einer malignen Degeneration unterliegen.

Nachdem dieser Modus der Entstehung eines Carcinoms konstatiert war, lag es nahe, ihn experimentell nachahmen zu wollen. 18 Experimente galten dieser Versuchsanordnung. Schwangeren Kaninchen aus allen Stadien der Tragzeit wurde Bauchhöhle und Uterus eröffnet, kleine und größere Placentarstückchen, sowie eine Aufschwemmung von Placentarzellen in erwärmter und steriler physiologischer Kochsalzlösung demselben oder anderen zum Teil graviden oder frisch puerperalen Weibchen (einmal auch einem Männchen) in die Bauchhöhle, den Uterus (hier in 2 Fällen durch eine Naht an der vorher wund gemachten Schleimhaut befestigt), in die vordere Augenkammer[6]), subkutan und intravenös (Vena iugularis, mesenteria superior) einverleibt und die Tiere verschiedene Zeiträume hindurch beobachtet. Niemals entstand hiernach eine bösartige Geschwulst, das Placentargewebe verschwand meist spurlos, oder haftete mehr oder minder nekrotisch den verschiedenen Organen (z. B. einmal der Darmwand) an. Jede aktive Gewebswucherung fehlte. — Eines dieser Tiere wurde später wieder gravid. — Diese Versuche und die nächste Serie wurde im eigenen Laboratorium ausgeführt.

Professor Born, der jetzt verstorbene Leiter der hiesigen embryologischen Abteilung, welcher bei diesen Experimenten meist zugegen war, gab die Anregung für eine zweite Versuchsanordnung. Er meinte, die geringen Chancen derartiger Versuche seien zum Teil darin begründet, daß das zu verlagernde Gewebe dem Boden, auf den es verpflanzt werde, geweblich nicht verwandt sei und darum vielleicht keine günstigen Bedingungen für sein Einheilen und seine Fortentwickelung fände. Er schlug daher vor, dasjenige embryonale Gewebe zu wählen, welches die Funktion hat, alle anderen Gewebe zu bilden, die den Körper zusammensetzen, also das Ovarialgewebe mit seinen Eizellen. Die Versuchsanordnung, die sich hieraus ergab, war der ersten ähnlich: Wiederum wurde bei schwangeren Kaninchen der Uterus

---

1) Arch. f. Gyn., Bd. 46.
2) Arch. f. Gyn., Bd. 48.
3) Monatsschr. f. Geb., Bd. 1.
4) und 5) Verhandlungen der Nat.-Versamml. in Braunschweig 1898.
6) Hierbei unterstützte mich in freundlicher Weise Herr Kollege Magen. — Leopold (Virch. Arch., Bd. 85) hat schon vor Jahren nach Einheilen von embryonalem Knorpelgewebe in die vordere Kammer chondromähnliche Wucherungen gesehen.

eröffnet, der an der pulsierenden Nabelschnur befindliche Fötus gleichfalls cöliotomiert, die Keimdrüse herausgenommen und in kleine Stückchen diesem oder anderen Versuchstieren, teils in Substanz, teils in Aufschwemmungen in der oben erwähnten Weise einverleibt. Wiederum ohne positives Resultat.

Eine dritte Versuchsreihe dankt ihre Entstehung Herrn Geheimrat Neisser und wurde in der dermatologischen Universitätsklinik ausgeführt. Hier ging man nicht von aprioristischen Erwägungen aus, sondern von dem positiven Resultat eines amerikanischen Forschers.

Lack[1]) hat vor 4 Jahren mitgeteilt, daß er 2 Kaninchen die Ovarien entnommen, zerrieben und wieder in die Bauchhöhle gebracht habe; das eine starb an den Folgen der Operation, das andere bekam nach Jahresfrist multiple Adenocarcinome der Bauchhöhle. Hier handelt es sich nicht mehr um embryonales, sondern um ein Keimgewebe im weitesten Sinne des Wortes, nämlich dasjenige, welches alle künftig zur Entwickelung kommenden Keime enthält. Auch Lack meinte, daß gerade der Eierstock, welcher die Funktion besitzt, mit seinen Eizellen alle anderen Gewebe zu bilden, zu derartigen Verlagerungsversuchen behufs Erzeugung einer malignen Neubildung besonders geeignet sei.

Die Technik Lacks teils genau nachahmend, teils geringfügige Modifikationen ausführend, haben wir 14mal experimentiert. Es wurde bei geschlechtsreifen Tieren die Oberfläche der Eierstöcke abgeschabt, oder dieselben in situ aufgeschnitten, von der Schnittfläche mit Pinsel oder Messer Abstrichsaft entnommen, oder die Geschlechtsdrüsen entfernt, zerrieben, zerquetscht, in Aufschwemmungen, in kleinen oder größeren Stücken[2]) an die verschiedenen Stellen der Bauchhöhle gebracht und zum Teil fixiert; wir haben auch die Graafschen Follikel angestochen und deren Inhalt in die Bauchhöhle fließen lassen. Die Tiere wurden verschieden lange, stets bis zu ihrem natürlichen Tode (längstens nach 2 Jahren) beobachtet. Eines der Tiere wurde später gravid. Nie war auch nur eine Andeutung von aktiver Gewebswucherung vorhanden, im Gegenteil meist das eingebrachte Ovarialgewebe spurlos verschwunden.

Wir stehen daher nicht an, Lacks positives Resultat für eine zufällige, außer Zusammenhang mit dem Experiment stehende Beobachtung zu halten. — Die weitere Literatur über den meinen zum Teil ähnliche Versuche führe ich nicht in extenso an, weil diese gleichfalls negativ ausgefallen sind [s. u. a. Birch-Hirschfeld und Garten[3]), Lengeman[4])].

Ueber die kongenitale Syphilis der Nebennieren.

Von Dr. med. **Keisaku Kokubo,**
kaiserlichem japanischen Stabsarzt.
(Aus dem pathologischen Institut zu Marburg.)

Da genauere histologische Untersuchungen über kongenitale Syphilis der Nebennieren fehlen, so möchte ich kurz über 2 dahin gehörige Fälle

1) Journal of pathology, Vol. VI.
2) Später (cf. meine Arbeit „Die Funktion des Corpus luteum", Arch. f. Gyn., Bd. 68) auch ganze Corpora lutea.
3) Zieglers Beiträge, Bd. 26.
4) Lubarsch, Zur Lehre von den Geschwülsten und Infektionskrankheiten. Wiesbaden 1899.

berichten, die mir Herr Prof. Aschoff zur Verfügung gestellt hat, dem ich dafür meinen besten Dank aussprechen möchte.

1. Fall. Journ.-No. 115, 1903. Prov.-Hebammen-Lehranstalt Köln.

Leiche eines 48 cm langen weiblichen Neugeborenen mit allen Zeichen der Reife. Knochenkern der unteren Femurepiphyse 4 mm im Durchmesser. An der Haut der Fußsohle, der Handflächen, der Unterarme und Unterschenkel ausgesprochener Pemphigus syphiliticus. Die gelbliche Flüssigkeit enthält bakteriologisch große Traubenkokken. An den Oberschenkeln und sämtlichen übrigen untersuchten Knochen deutliche Osteochondritis syphilitica. Allgemeiner leichter Ikterus der Haut und der Organe. In den Lungen Aspiration von Mageninhalt, vereinzelte Atelektasen. An den venösen Herzklappen und der Pulmonalklappe Klappenhämatome. Syphilitischer Milztumor (Milz um das Doppelte vergrößert). In beiden Nebennieren zahlreiche kleinste, wie Tuberkel aussehende, verkäste Knötchen, die ganz anders aussehen wie die in den Nebennieren Neugeborener fast regelmäßig zu findenden, leicht prominierenden Herde stärkerer Verfettung der Nebennierenrinde. Leber ohne Zeichen von Syphilis.

Die mikroskopische Untersuchung der Nebennieren ergibt eine sehr starke Verdickung der Kapsel durch Neubildung zellenreichen Bindegewebes, in dessen Maschen, besonders in der Nähe der Gefäße, kleinere, knötchenförmige Anhäufungen von Rundzellen, Lymphknötchen ähnlich, liegen. Die Gefäße, sowohl Arterien wie Venen, zeigen keine besonderen Veränderungen ihrer Intima und Media. Nur die Adventitia ist sehr zellreich und gegen das umgebende gewucherte Kapselbindegewebe schwer abgrenzbar. Auffallend ist noch die sehr reichliche Bildung mit der Rinde zusammenhängender oder völlig isolierter Nebennierenknötchen, die in viel größerer Zahl vorhanden sind als sonst beim Neugeborenen [1]). Diese stärkere Absprengung von Nebennierengewebe, selbstverständlich stets nur der Rindensubstanz, ist ohne Frage durch die starke entzündliche Bindegewebswucherung der Kapsel bedingt, die nicht nur mit den Gefäßen, sondern überall in regelloser Weise zellreiche Bindegwebszapfen in die eigentliche Rinde hineintreibt. Das eigentliche Nebennierengewebe besitzt ungefähr den Dickendurchmesser einer normalen Nebenniere des Neugeborenen. Auffallend ist, daß nur die äußersten Rindenschichten einigermaßen die Struktur der Nebenniere erkennen lassen. Doch sind auch hier bereits schwere Veränderungen vorhanden, insofern die Nebennierenepithelballen nicht durch feine Kapillaren, sondern vielfach durch richtige Bindegewebssepten getrennt und umhüllt werden. In wechselnden Abständen fehlt die Rinde völlig und ist durch die oben erwähnten schmäleren oder breiteren Bindegewebszapfen der Kapsel ersetzt. Die erhaltene, wenn auch nur kümmerlich entwickelte Rindenschicht entspricht ungefähr der Zona glomerulosa, deren typische Anordnung natürlich durch die unregelmäßige Bindegewebsentwickelung wesentlich gestört ist. Diese Zone erhaltenen Nebennierengewebes ist mit unregelmäßigen Zacken gegen die zentralen Schichten abgegrenzt. Diese umschließen in ihrer Mitte spärliche erhaltene Reste von Bindegewebe mit den bekannten weiten Venenästen, wie sie in der Marksubstanz der Nebennieren regelmäßig gefunden werden. Das Bindegewebe um die äußerst dünnwandigen Gefäße ist reich an Rundzellen und spindligen Elementen und erscheint demgemäß gleichförmig verdickt. An der Grenze dieser Schicht, zum Teil in dieselbe eingelagert, finden sich nun zahlreiche kleine, in der Größe an submiliare Tuberkel erinnernde, ziemlich scharf umgrenzte Herde, die aus nichts anderem denn zerfallenen Chromatinmassen und einer ungefärbten homogenen feinkörnigen Grundsubstanz bestehen. Die dichte Anhäufung der Chromatinbröckel läßt darauf schließen, daß hier eine starke Anhäufung von Zellen vorher stattgefunden hat. Frische derartige Zellherde werden nicht gefunden. Eine besondere Umgrenzung von Granulationsgewebe, epitheloiden Zellen, Riesenzellen, Rundzellen etc. besitzen diese Nekroseherde nicht. Die Grenze gegen die Gefäße zu wird von dem die Gefäße begleitenden Bindegewebe gebildet, welches dort, wo es an die Nekrosen grenzt, eine immer stärker zunehmende Infiltration mit vorwiegend gelapptkernigen Leukocyten zeigt, so daß die Chromatinreste in dem Nekrosebezirk hauptsächlich auf zerfallene Leukocyten, nicht Lymphocyten zurückgeführt werden müssen. Diese kleinen Knötchen grenzen nun andererseits an den zwischen dem zentralen gefäßführenden

1) Bertram, Betrachtungen über Adenomknötchen an den Nebennieren Neugeborener und über Tumoren der Nebennieren. Festschr. f. Orth, 1903, S. 391.

Bindegewebe und der noch erhaltenen Zone der Rindenschicht gelegenen, die größere Breite des Nebennierendurchmessers einnehmenden Rest der Rindenschicht und Markschicht. Von diesen Schichten, der Zona fasciculata und reticularis, und der beim Neugeborenen oft nur durch die Anhäufung der sympathischen Bildungszellen gekennzeichneten Marksubstanz ist in dem Schnitte nichts mehr zu erkennen. An ihre Stelle sind zahlreiche kleinere und größere, vielfach konfluierende Herde getreten, die sich durch ihre verwaschene Farbe oder sehr geringe Färbbarkeit, durch den Mangel jeder gröberen Struktur, wie sie die Zellsäulen und Zellstränge der Mark- und Rindensubstanz darzubieten pflegen, auszeichnen. Andererseits zeigen diese unscharf begrenzten Herde gar keine Aehnlichkeit mit spezifischen Granulationsgeschwülsten, miliaren Gummata oder Tuberkeln, denn es fehlt jegliche Randzone von Granulationsgewebe. Vielmehr erweisen sich diese Herde bei stärkerer Vergrößerung als nichts anderes denn ausgedehnte Nekrosen des Nebennierengewebes, welche die größte Aehnlichkeit mit anämischen Infarkten besitzen. Man erkennt an diesen Nekrosen noch deutlich die mehr oder weniger gut erhaltenen Umrisse und Schatten untergegangener Epithelballen und -nester. Dazwischen sieht man das kernlose hochgradig verdickte Bindegewebsgerüst, welches durch Einlagerung mächtiger Fibrinmassen noch dicker erscheint als in den nicht der Nekrose verfallenen äußeren Rindenschichten. An anderen Stellen ist das Bindegewebsgerüst mit den Gefäßen noch gut erhalten, aber die Epithelzellen sind bereits völlig nekrotisch und von glänzenden Fibrinfäden umhüllt. Im Zentrum der größeren Herde ist die Struktur dadurch stärker verwischt, daß die Fibrinmassen mit den epithelialen Zellleibern und dem Bindegewebsgerüst zu hyalinen, grobfädigen Massen verklumpt sind. Doch fehlen die Bilder der Koagulationsnekrose auch in ganz kleinen Herden nicht. In einzelnen derselben findet sich reichliches Blutpigment, in anderen sieht man noch, den Anordnungen des Kapillarnetzes entsprechend, hirschgeweihartig verzweigte Massen, die aus abgestorbenen und verklumpten roten Blutkörperchen bestehen. Hier und da hat es den Anschein, als ob die oben erwähnten Leukocytenherde das Zentrum bilden, um welches herum sich eine koagulationsnekrotische Zone, in welcher zunächst die Epithelzellen, später auch das Gerüst abstirbt, entwickelt hat. Zwischen diese koagulationsnekrotischen Herde ragen die Zapfen des erhaltenen Rindengewebes hier und da tiefer hinein. Je weiter man diese Zapfen verfolgt, um so mehr nehmen die Epithelzellen an deutlicher Konturierung und Größe ab. Das Bindegewebe verbreitert sich, die Epithelstränge werden schmächtig und ihre Zellen sind schließlich von den Bindegewebszellen sehr schwer zu unterscheiden. Auffällig ist das Auftreten mehr- und vielkerniger Epithelien, förmlicher syncytialer Massen, die an die syncytialen Leberzellhaufen bei kongenitaler Syphilis erinnern. Diese vielkernigen Epithelien täuschen anfangs Riesenzellen vor. Typische Langhanssche Riesenzellen wie bei Tuberkulose werden nicht gefunden. Auch fiel die Färbung auf Tuberkelbacillen negativ aus.

In den koagulationsnekrotischen Herden besitzen die epithelialen Zellleichen eine ziemlich bedeutende Größe im Gegensatz zu den kleinen Zellen der angrenzenden erhaltenen Rindenschicht. Es sind also diese Verkleinerungen der Epithelien, die syncytialen Bildungen, vielleicht erst eine Folge der vom Nekrosegebiet ausgegangenen Wirkungen.

Kurz zusammengefaßt, handelt es sich also in diesem Falle nicht um die Bildung typischer miliarer Gummata, d. h. zur Verkäsung neigender Granulationsgeschwülste, sondern um ausgedehnte, fleckweise auftretende, vielfach konfluierende primäre koagulationsnekrotische Herde in einer Nebenniere, die das Bild einer diffusen interstitiellen Entzündung zeigt. Neben diesen Nekrosen finden sich noch zahlreiche ganz kleine, im Zerfall begriffene, hauptsächlich aus geklapptkernigen Leukocyten bestehende Knötchenbildungen. Sie bilden zum Teil das Zentrum kleiner, in Koagulationsnekrose begriffener Herde und sind auf das Nachbargebiet des die Markgefäße umkleidenden Bindegewebes beschränkt.

In der Sammlung des Marburger pathologischen Institutes fand sich ein weiterer Fall von angeborener Syphilis der Nebenniere.

S. 2, 1901. R. K., 3 Wochen alt, männlich.

Pathologisch-anatomische Diagnose (Dr. Steinhaus). Ikterus universalis, Pemphigus syphiliticus, Gummata in den Lungen, eines davon mit Durchbruch durch die Pleura und Verwachsung mit der Thoraxwand. Gummata in beiden Nebennieren, Osteochondritis syphilitica.

Beschreibung der Nebenniere: In der linken Nebenniere, die sehr groß ist, liegen auf dem Durchschnitt zwei Geschwulstknoten, jeder etwa erbsengroß, von der gleichen Beschaffenheit wie die Knoten in der Lunge, nur etwas schärfer begrenzt. Sie liegen in dem bräunlich gefärbten Mark, während die Rinde als ziemlich breiter gelber Streifen über die Knoten hinwegzieht. Ungefähr dasselbe Bild bietet die rechte Nebenniere dar, nur daß hier in der Marksubstanz nur ein kleiner, erbsengroßer, scharf umschriebener, beinahe kreisrunder Knoten liegt.

Die mikroskopische Untersuchung, die ich vornehmen durfte, ergab folgendes: Die größeren käsigen Herde lassen nahezu keine Struktur erkennen, bestehen aus feinkörnigen nekrotischen Massen. Am Rande sieht man eine breite Zone, die durch ihren reichen Gehalt an zerfallenen Chromatinmassen ausgezeichnet ist und im gefärbten Präparat ganz dunkel erscheint. Dann folgt auch hier keine Granulationsgewebszone wie bei echten Gummata, sondern eine Schicht hochgradig veränderten Nebennierengewebes. Die Veränderung besteht in einer Koagulationsnekrose des Gewebes, die so stark ist, daß man nur noch einzelne Reste von Bindegewebszellen, dem Gerüstwerk entsprechend, entdeckt. In den Spalten der nekrotischen Massen liegen hier und da Leukocyten. Weiter nach außen stößt man auf besser erhaltenes Nebennierengewebe. Wenigstens sieht man ein deutliches, wenn auch stark verdicktes und sehr unregelmäßig entwickeltes Bindegewebsgerüst mit zahlreichen Kernen und bluthaltigen Kapillaren. Aber zwischen den relativ engen Maschen liegen tote Zellen, Fibrin, Kerntrümmer. Diese Zone erstreckt sich fast durch die ganze Rindenschicht. Nur dicht unter der Kapsel treten in den Bindegewebsmaschen wohlerhaltene Nebennierenepithelien, und zwar in säulenförmiger Anordnung auf. Doch ist auch hier die Verdickung des Gerüstes sehr bemerkenswert. Hochgradig verdickt ist auch die Kapsel, die zahlreiche abgesprengte Nebennierenkörperchen enthält. Die Arterien der Kapsel sind unverändert. Innerhalb der großen Nekrosen in dem zentralen Abschnitte der Nebenniere, wie auch zwischen denselben lassen sich mit elastischer Faserfärbung noch deutlich die großen venösen Gefäße nachweisen, die mächtige Verdickungen der Intima, Fibrineinlagerungen in die Wand, Gerinnung des Inhaltes zeigen.

Also auch in diesem Falle keine Granulationsgewebsbildung mit sekundärem Zerfall, sondern diffuse interstitielle Wucherung mit herdförmig auftretenden, zunächst das Epithel, dann das Gerüstwerk betreffenden Koagulationsnekrosen, Leukocyteneinwanderung in die größeren Herde, deren Struktur völlig verwischt wird. In dem zweiten Falle sind nur ganz dünne Rindenschichten, noch weniger als im ersten Falle von dem nekrotisierenden Prozeß verschont geblieben, desgleichen spärliche gefäßhaltige Bindegewebsinseln im Mark, die schwere syphilitische Veränderungen an den Venen aufweisen. Hochgradige Verdickung der Kapsel wie im ersten Falle.

Zieht man die Angabe der Literatur über kongenitale Syphilis der Nebenniere zu Rate, so müßte man nach den Angaben von Orth, Birch-Hirschfeld, Kaufmann annehmen, daß auch echte gummöse Neubildungen bei Neugeborenen häufiger beobachtet seien. Birch-Hirschfeld[1]) sagt: geschwulstartige syphilitische Neubildungen sind in den Nebennieren keineswegs so sehr selten, sie kommen vor bei Neugeborenen (wo allerdings die diffuse fibröse Hypertrophie als Ausdruck kongenitaler Lues häufiger ist).

Die in der Spezialliteratur vorhandenen Angaben lassen indes Zweifel an der Häufigkeit echter gummöser, ja überhaupt syphilitischer Veränderungen beim Neugeborenen auftauchen. Denn diese Beschreibungen beziehen sich entweder nur auf das makroskopische Bild oder geben nur ungenügenden Einblick in die mikroskopischen Verhältnisse.

Virchow (Geschwülste II, S. 431) spricht nur von der untergeordneten Bedeutung gummöser Geschwülste in den Nebennieren, ohne eine

1) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch, 3. Aufl., 1887, S. 312.



eigene derartige Beobachtung anzuführen. Dagegen betont er eine Vergrößerung und totale Fettdegeneration der Nebennieren als charakteristischen Befund, den er einigemal festgestellt habe. Im übrigen verweist er auf Bärensprung[1]).

Hier findet sich S. 190 der Passus:

„Nächst der Leber und den Lungen werden am häufigsten die Nebennieren in den syphilitischen Prozeß hineingezogen; es ist besonders die Kortikalsubstanz, in der es dann zu einer massenhaften Neubildung von Kernen und jungen Zellen kommt; auch hier findet diese Entwickelung unter Erscheinungen einer Hyperämie statt und führt zu einer Bildung kleinweißlicher, miliarer Körner, die aus teils noch jungen, teils molekular zerfallenen Zellen bestehen."

Diese Angabe stützt sich auf 12 Fälle von Syphilis bei Neugeborenen, wo sich nur kurze Bemerkungen wie „Nebenniere groß, Marksubstanz wenig und blutreich, Nebenniere derb, Rinde braun, Marksubstanz grau, Rinde fettarm" u. s. f. finden. Die einzige genaue Beschreibung findet sich im Fall No. 23 (S. 58). „Wie in der Leber, so findet sich auch in den Nebennieren eine Wucherung des Bindegewebes um die Blutgefäße herum, aber auch desjenigen, welches die Drüsenzellen in der Mark- und Rindensubstanz umgibt. Dieses letztere ist noch besonders reich an Kernen und scheint daher von jüngerer Bildung zu sein, während in der Nähe der Gefäße die faserige Struktur schon vorherrscht, die Kerne finden sich dort spärlicher, und an einzelnen Stellen erscheint das Gewebe schon in feine Körnchen und Fettkügelchen (Taf. VI, Fig. 1 c), ja selbst in Haufen größerer Fetttropfen (Fig. 2 c) zerfallen. Die weißen Pünktchen, welche man in der Marksubstanz direkt an der Rindensubstanz schon mit bloßem Auge erkennt, sind solche körnig zerfallene Stellen, welche die hier verlaufenden größeren Gefäße begleiten. In der Rindensubstanz sieht man je nach der Richtung des Schnittes die von manchem für Drüsenschläuche gehaltenen Zellenhaufen bald mehr in länglichen (Taf. V, Fig. 3 b), bald in rundlichen Gruppen (Taf. V, Fig. 2 b), umgeben von wucherndem Bindegewebe. Die Drüsenzellen der Rindensubstanz haben einen deutlichen Kern und sind fein granuliert. In der Marksubstanz findet man ein noch dichteres Maschenwerk von zartem Bindegewebe, in welchem mehr vereinzelte Zellen liegen, die von denen der Rindensubstanz dadurch abweichen, daß sie etwas größer sind, größere Zellen und deutlichere Kernkörperchen haben; auch sie sind granuliert. Die von einigen beschriebenen Ausläufer, wodurch dieselben an Nervenzellen erinnern sollen, ließen sich aber nicht erkennen. Bemerkenswert ist noch, daß hier der fettige Zerfall sich nur auf das Zwischengewebe beschränkt, während die Drüsenzellen der Mark- und Rindensubstanz wohlerhalten waren. Der sonst in den Nebennieren selbst von Neugeborenen so häufig vorkommende fettige Zerfall betrifft dagegen hauptsächlich die Drüsenzellen selbst, die oft vollkommen in Körnchen und Fetttröpfchen umgewandelt werden, während das für gewöhnlich sehr spärliche Zwischengewebe nicht verändert ist. Das Bemerkenswerte an diesem Falle ist also die stärkere Verfettung desselben."

Die sehr schematisch gehaltenen Abbildungen geben keinen genügenden Anhalt, um in den Veränderungen irgend etwas spezifisch Syphilitisches zu erkennen. Nekrose an den Epithelien ist nicht bemerkt worden. Bei Huber[2]) finden sich folgende Bemerkungen:

9 Tage altes syphilitisches Kind: „Bei Herausnahme der Nieren fiel eine eigentümliche knorpelige Beschaffenheit der Nebenniere auf; auf dem Durchschnitte boten sie beide beinahe die Größe der Nieren dar, indem sie 2,5 cm lang waren, und sowohl Kapsel als Rinde zeigten sich gleichmäßig durch ein graues Infiltrat knorpelig verdichtet."

14 Tage altes Kind mit Pemphigus syphiliticus: „Die Nebennieren 3 cm hoch und breit; äußerlich graulich durchscheinend, derb, mit zahllosen weißen, unregelmäßig gestalteten, mohnsamengroßen Flecken, welche sich wie ein senkrecht auf die Rinde geführter Schnitt zeigt, teilweise als radiäre Streifen durch die Rindensubstanz erstrecken. Am hinteren Umfang beider Nebennieren einige bis linsengroße, unregelmäßig geformte, gelbe, derbe Knötchen, welche unter dem Mikroskop fettigen Detritus erkennen lassen. Marksubstanz wenig entwickelt.

Nach der Beschreibung kann es sich sehr wohl um die bekannten, in jeder normalen Nebenniere beim Neugeborenen vorkommenden Herde stärkerer Fettinfiltration der Rinde gehandelt haben.

1) Bärensprung, Die hereditäre Syphilis. Berlin 1864, S. 190.

2) Huber, Einige Notizen über Erkrankungen der Nebennieren bei kongenitaler Syphilis. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 5, 1869, S. 271—272.



Runge[1]) bemerkt nur kurz: „In beiden Nebennieren zahlreiche kleine Gummata" (totgeborenes syphilitisches Kind mit zahlreichen Gummata im Herzen und in den Lungen, Obduzent: **Grawitz**).

Winogradow[2]) hat ein haselnußgroßes Gumma im zentralen Teile der rechten Nebenniere gesehen. Die genauere Beschreibung war mir leider nicht zugänglich.

C. **Hecker**[3]) hat 3mal kongenitale Syphilis der Nebennieren beim Neugeborenen gesehen:

Thymus und Nebennieren werden gleich häufig erkrankt gefunden. Die Erkrankungen der Nebennieren finden sich bei **von Bärensprung** erwähnt und gut abgebildet. Ich habe sie mehrere Male fast von der Größe der Niere, dabei jedesmal fest, schwer schneidbar und auf dem Durchschnitte von Wachsglanz angetroffen. In dem Falle 11 wurde in einer ein käsiger Herd gefunden.

Eine mikroskopische Untersuchung fehlt. Die jüngsten umfassenden Untersuchungen über kongenitale Syphilis, bei der auch die Nebennieren berücksichtigt sind, stammen von R. **Hecker**[4]). Er sagt, daß er unter 33 Fällen nur einmal Syphilis der Nebennieren gesehen hätte. Eine genauere makroskopische und mikroskopische Beschreibung gibt er nicht.

Aus diesen Angaben ergibt sich, daß ein wirkliches kongenitales Gummi in den Nebennieren noch nicht beschrieben worden ist.

Auch fehlen in der Literatur genaue Angaben über sonstige mikroskopische Befunde bei kongenitaler Syphilis der Nebennieren (von der diffusen Verfettung abgesehen).

Nur ein Autor, **Girode**[5]), hat ähnliches gesehen und beschrieben, wie es unsere Fälle zeigten.

Es handelt sich um ein 18 Stunden altes Neugeborenes mit fraglichem Pemphigus syphiliticus, in dessen Nebennieren sich kaum erbsengroße Gummiknoten fanden. Dieselben erwiesen sich mikroskopisch als einfache Nekrosen des Nebennierengewebes, welches seine Struktur völlig beibehalten hat.

Ob angeborene Syphilis der Nebennieren häufiger ist, als die spärlichen vorliegenden Angaben erwarten lassen, entzieht sich meinem Urteile. Es könnten kleine Nekroseherde in der Nebenniere vorhanden sein, welche durch den starken Fettgehalt der Nebenniere verdeckt werden. Leider ist es nur selten möglich, frische, guterhaltene Nebennieren bei syphilitischen Früchten zu untersuchen.

Eine Verbesserung des Auburtinschen Verfahrens zum Aufkleben von Celloidinschnitten.

Von Dr. **Fritz Müller**,
Assistentsarzt an der Univ.-Frauenklinik zu Freiburg i. Br.

Die zahlreichen in Lehrbüchern der mikroskopischen Technik angegebenen Verfahren, Celloidinschnitte vor der Färbung auf den Objekt-

1) **Runge**, Anatomische Befunde bei Neugeborenen. Charité-Annalen, Bd. 8, 1883, S. 688.
2) **Winogradow**, Russ. Arch. f. Pathol., Bd. 5, 1898 (Ref. in **Lubarsch-Ostertag**, Ergebnisse, Bd. 5, 1898, S. 650).
3) C. **Hecker**, Monatsschr. f. Geburtskunde, Bd. 33, 1869, S. 29—41.
4) R. **Hecker**, Dtsch. med. Wochenschr., 1902, No. 45 u. 46.
5) **Girode**, Syphilis congénitale. Syphilis ulcéreuse de tout le tegment externe. Gommes syphilitiques de la capsule surrénale droite. Bull. de la Soc. anat., Année 65, Sér. V, T, IV, 1890, Z. 215—218.



träger zu kleben, beweisen einerseits das Bedürfnis nach einer einfachen und einwandsfreien Methode, andererseits die mehr oder weniger große Unvollkommenheit der bisher bestehenden. — Im Jahre 1897 empfahl Auburtin im Anatomischen Anzeiger, Bd. 13, No. 3 ein sehr einfaches Verfahren, das kurz darin besteht, die auf dem Objektträger ausgebreiteten Schnitte durch Befeuchten mit einem Gemisch von Alkohol-Aether āā festzukleben. Bei zahlreichen Versuchen, die ich mit dieser Methode anstellte, kam es indessen sehr häufig vor, daß sich die Schnitte mitten bei den Färbungsmanövern teilweise oder ganz wieder ablösten; besonders oft ist mir dies Malheur passiert, wenn ich in Schnitten Bakterienfärbungen vornehmen wollte, wobei infolge der vermehrten Färbemanipulationen an die Methode erhöhte Anforderungen gestellt waren. — Trotz meiner nicht sehr günstigen Erfahrungen habe ich das Auburtinsche Verfahren immer wieder benutzt und versucht, es in dieser oder jener Weise zu verbessern, anfangs ohne jeden besonderen Erfolg, schließlich hat mir der Zufall geholfen. Ich hatte Objektträger zum Aufkleben von Paraffinschnitten mit einem dünnen Ueberzug von Eiweißglycerin versehen und benützte versehentlich einen dieser Objektträger gleich darauf zum Aufkleben eines Celloidinschnittes; diesmal hielt der Schnitt in allen Situationen fest und blieb selbst beim Kochen fest auf dem Glase haften. — Versuche, die ich nun weiter in dieser Richtung unternahm, bestätigten meine erstgemachte günstige Erfahrung, und ich stehe nunmehr nicht an, diese verbesserte Auburtinsche Methode wärmstens zu empfehlen. Man verfährt folgendermaßen:

Ein sauberer Objektträger wird durch Verstreichen eines kleinsten Tropfens Glycerineiweißes mit einem dünnen Ueberzug versehen und so lange durch eine Flamme gezogen, bis leichte Dämpfe aufsteigen; alsdann wird der in 95-proz. Alkohol schwimmende Schnitt auf den Objektträger aufgefischt, faltenlos ausgebreitet und mit glattem Fließpapier sanft angedrückt, wobei der Alkohol zum größten Teil entfernt wird. Von nun an muß der Objektträger horizontal gelagert werden und darf nicht mehr bewegt werden. Der geringe Rest von Alkohol, der noch im Schnitte vorhanden ist, verdunstet nun sehr schnell, wobei die Schnitte weiß zu werden beginnen. In diesem Moment läßt man aus einer Pipette vom Schnittrande her einige Tropfen eines Gemisches von Alkohol-Aether āā zufließen, so daß der ganze Schnitt und die angrenzenden Partieen des Objektträgers von Flüssigkeit bedeckt sind, und überläßt dann den Schnitt für ca. 5—10 Minuten sich selbst; in dieser Zeit ist der Alkohol-Aether verdunstet und der Schnitt festgeklebt. Der Objektträger wird nunmehr für kurze Zeit in 70-proz. Alkohol, dann für etwas längere Zeit in Wasser gebracht, gefärbt und der Schnitt später in Karbolxylol aufgehellt. Will man die Schnitte nicht gleich färben, so kann man sie übrigens auch beliebig lange Zeit trocken aufbewahren, muß sie dann aber später vor dem Färben für 5—10 Minuten in 95-proz. Alkohol bringen, um das hart gewordene Celloidin zu erweichen und dadurch das Eindringen von Farbflüssigkeit wieder zu ermöglichen.

Summarischer Bericht über die wichtigsten italienischen Arbeiten im Gebiete der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, erschienen im Jahre 1902.

Von Prof. Dr. **O. Barbacci** (Siena).

I. Technik und Untersuchungsmethoden.

1) **Biffi, U.**, Ueber eine neue Methode, den Typhusbacillus zu isolieren. Rif. med., Vol. I, No. 3.

Es handelt sich wesentlich um die Sonderung des Typhusbacillus von dem Colonbacillus. Die Methode besteht darin, das Untersuchungsmaterial in einer Bouillon zu züchten, welche mit einem den Bac. coli stark agglutinierenden Serum versetzt und in einer mit einem kleinen Berkefeld-Filter versehenen Eprouvette enthalten ist. Der Bac. coli wird bei seiner Entwicklung immer agglutiniert, während der Typhusbacillus den porösen Filter durchdringt und im Zustande der Reinkultur wiedergewonnen werden kann.

2) **Della Rovere, D.**, Neue Kulturböden, aus der „Helix pomatia" gewonnen. Gazz. osped. e clin., No. 135.

3) **De Grandi, S.**, Kästchen zur Beobachtung und Kultur der anaëroben Bakterien im hängenden Tropfen. Riv. d' igiene e san. pubbl., No. 22.

4) **Pianese, G.**, Neue Fixierungs- und Färbungsmethoden des Blutes. Gazz. internaz. di medicina pratica, No. 1.

Fixierungsflüssigkeit: Mischung folgender Flüssigkeiten zu gleichen Teilen: 1) Kleinenbergsche Flüssigkeit (Pikrinsäure 0,25 g : Schwefelsäure 2 ccm : Wasser 100 g). 2) Sublimatlösung (Quecksilberchlorid 3 g, Chlornatrium 5 g, Wasser 100 g). 3) Lösung von Kobaltchlorid (Kobaltchlorid 20 g, Wasser 15 g). Nach einer halben Stunde werden die Deckgläschen aus der Fixierungsflüssigkeit herausgenommen, wiederholt in destilliertem Wasser ausgewaschen, so lange, daß die Blutschicht noch nicht die gelbliche Farbe verloren hat, und sodann mit Fließpapier abgetrocknet. Dann werden sie gefärbt in einer Mischung von Erythrosin 20 cg, Orange 20 cg, Alcohol absolutus 22 ccm, Aqua dest. 33 ccm und darin eine halbe Stunde in der Kälte stehen gelassen, oder 5 Minuten, wenn man sie erwärmt, bis weiße Dämpfe aufsteigen. Auswaschen in Wasser, Abtrocknen mit Fließpapier und neuerliches Färben in folgender Flüssigkeit: mit Malachitgrün gesättigte alkoholische Lösung 10 ccm; wässerige Lösung von Kaliumkarbonat (1 : 10 000) 30 ccm. Auswaschen im Wasser, abtrocknen, austrocknen im Ofen bei 37°, Xylol, Balsam. Die roten Blutkörperchen erscheinen rötlichgelb gefärbt, die Kerne der kernhaltigen Blutkörperchen ganz dunkelgrün, die Kerne der Leukocyten hellgrün, das Protoplasma der Leukocyten mit acidophilen Granulis rosa, mit neutrophilen Granulis bläulich, die acidophilen Granulis bald rötlichgelb, bald lebhaft rot, die neutrophilen tief violett, die basophilen tief blau, das Protoplasma der Blutplättchen blaßrot.

Wenn man bloß die Kerne der roten Blutkörperchen färben will, wendet man die folgende Mischung an: mit Orange gesättigte wässrige Lösung 12 ccm, ebenso mit Säurefuchsin 6 ccm, ebenso mit Lichtgrün 6 ccm. Die Kerne der roten Blutkörperchen erscheinen dunkelgrün gefärbt, während die der weißen nur das Netzwerk rot gefärbt zeigen; die acidophilen Granula färben sich lebhaft rot und das Protoplasma der Leukocyten bald gelbrot, bald grünlich, bald gelbgrün.

5) **Vicarelli**, Die menschliche Placenta als Kulturboden in der Bakteriologie. R. Accad. med. di Torino, 11 Luglio.

Fast für alle Mikroorganismen bildet die menschliche Placenta einen ausgezeichneten Nährboden, besser als Agar und gewöhnliche Gelatine; man kann davon einen besonderen Agar und Gelatine machen. Diese Tatsache kann den leichten Eintritt und die Schwere der Infektionen erklären, welchen das Weib entgegengeht, wenn die Placenta ganz oder teilweise in der Gebärmutter zurückbleibt.

II. Mißbildungen.

1) **Ardissone, A.**, Ueber einen Fall von Persistenz des Foramen Botalli. Il Morgagni, No. 7.

Bemerkenswert das vorgerückte Alter, welches die Patientin erreichte: 78 Jahre.

III. Geschwülste.

1) **Alessandri, R.,** Histologische Beobachtungen über einen Fall von den Nervus radialis umgreifendem Sarkom. Policlin. sez. chirurg., No. 4.

Das Sarkom ebenso wie das Carcinom dringt nicht in die Nervenscheiden und infiltriert auch nicht die Lymphräume um den Nerven und im Nerven, sondern rückt vor, indem es sie zerstört und die verschwundenen Elemente durch seine eigenen ersetzt.

2) **Arcoleo, E.,** Ueber die Endotheliome der Knochen. Il Morgagni, No. 4.

3) **Astori, E.,** Ein Fall von Adenocarcinom der männlichen Brustdrüse. Riv. veneta di Sc. med., Fasc. 10.

4) **Calderini, G.,** Tumor der Placenta. IV. Congr. internaz. di ostetr. e ginecol., Roma.

Es handelt sich um ein Chorio-Fibro-Angiom, ausgehend von den Elementen des Parenchyms, der Gefäße und des Bindegewebes der Zotte.

5) **Cozzolino, V.,** Beitrag zur Kenntnis der Herkunft des Pigments bei den Melanosarkomen. Ia. Riun. della Soc. ital. di patol., Torino.

Dem Verf. gelang es in einem von ihm studierten Falle von Melanosarkom der Nase, den hämatogenen Ursprung des Pigmentes nachzuweisen.

6) **Della Rovere, D.,** Zwei Fälle von Lipom der Pia. La clin. med., No. 3.

Durch das Studium zweier Fälle eigener Beobachtung und eine kritische Prüfung der in der Literatur vorkommenden gelangt der Verf. zu der Anschauung, daß das Lipom der Pia nicht ausschließlich durch die Einsprengung ektodermaler Keime bedingt ist, wie es der am meisten verbreiteten Ansicht in der Wissenschaft entspricht, sondern sehr oft, wenn nicht immer, auch durch die Einsprengung mesodermaler Keime bedingt sein kann.

7) **Dalla Vedova, D.,** Adenoma cisticum papilliferum mammae mit papillärer Neubildung in den Achseldrüsen. XVI. congr. della Soc. ital. di chirurgia.

8) **Fabozi, S.,** Zwei Fälle von Magensarkom. Gazz. intern. di med. prat., No. 20.

9) **Gemelli, E.,** Ueber ein primäres Lebersarkom. Riv. crit. di clin. med., No. 45.

10) **Giani, R.,** Dermoidcyste und heteroplastische Bildung von Knochen in einem Fibrom der Augenbraue. La clinica moderna, No. 28.

11) **Magni, E.,** Struktur und Histogenese eines cystischen kongenitalen Lymphfibroadenoms der Parotis. Policlin. sez. chir., No. 11.

Der Tumor ist interessant, weil er eine kongenitale Mischgeschwulst darstellt, da zu seiner Bildung ein lymphatisches Gewebe mit follikulärer Struktur beiträgt, und er in befriedigender und überzeugender Weise den doppelten Ursprung aus Epithel und Bindegewebe aufweist.

12) **Margarucci, O.,** Ueber das primäre Angiom der quergestreiften Muskeln. Policlin. sez. chir., No. 12.

13) **Martina** u. **Ramognini,** Ueber einen Fall von Odontoma cysticum adamantinum. Ia. Riun. della Soc. ital. di patol., Torino.

14) **Martini, V.,** Myeloplastischer Tumor (Myelom) der Sehnenscheiden des Mittelfingers der linken Hand. XVI. congr. Soc. ital. di chir.

15) **Milesi, P.,** Ueber einen Fall von Nierentumor aus Nebennierenkeimen. Policlin. sez. prat., No. 30.

16) **Mori, A.,** Beitrag zum Studium der Nabeltumoren. Gazz. osped. e clin., No. 63.

Fibromyxom.

17) **Nazari, A.,** Multiple Leiomyome des Verdauungstraktus. Riun. della Soc. ital. di patol., Torino.

18) **Nazari, A.,** Primäres Lymphendotheliom der Lunge. R. Accad. med. di Roma, 23 Marzo.

19) **Nazari, A.,** Ein Fall von malignem Chorionepitheliom. Soc. lancisiana. Osped. di Roma, 21 Giugno.

20) **Pasinetti, E.,** Primäres Endotheliom der Milz. Riv. veneta di sc. mediche, Fasc. 11.

21) **Piazza,** Die elastischen Fasern bei den fibrösen Tumoren und ihre Entstehung. Atti R. Accad. delle scienze di Palermo.

22) **Pusateri, S.,** Beitrag zum Studium der Darmtumoren. Giorn. R. Accad. Torino, Fasc. 8—9.

Verf. beschreibt ein Lymphosarkom des Dünndarms, ein Lymphosarkom des Coecums und ein alveolares Melanosarkom des Rektums.

23) **Simonini, R.,** Beitrag zum Studium des primären Lebersarkoms. Rif. med., Vol. II, No. 33/34.

24) **Strada, F.,** Ueber einen Fall von kongenitalem Nabeladenom von gastrischem Typus. Ia. Riun. della Soc. ital. di Patol., Torino.

25) **Tonarelli,** Histologische Beobachtungen über 11 Fälle von Tumoren der Speicheldrüsen. XVI. congr. Soc. ital. di chir.

In diesen Drüsen werden Tumoren von epithelialem und glandulärem Typus beobachtet, einfache Bindegewebsgeschwülste oder hervorgerufen durch Wucherung, sei es

des Lymphendothels, sei es des Blutgefäßendothels oder -perithels, und schließlich Tumoren heterologer Natur.

26) **Traina, R.**, Die primären Tumoren des Herzens. La clin. med., No. 2.

Verf. beschreibt ein Fibromyxom des linken Herzohres und ein kavernöses Angiom des linken Ventrikels.

27) **Valan, A.**, Fibromyom des Darmes. Ia. riun. della Soc. ital. di patol., Torino.

28) **Valan, A.**, Teratom der Nase. Ia. riun. della Soc. ital. di patol., Torino.

29) **Zenoni, C.**, Ein Fall von primärem diffusen Sarkom der Pia meningis spinalis. Ia. riun. della Soc. ital. di patol., Torino.

30) **Zironi, G.**, Ein Fall von Fibroleiomyom des Magens. Rif. med., IV, No. 48.

IV. Zelle im allgemeinen, progressive und regressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

1) **Beretta, A.**, Die Zellvermehrung im Knochenmark des Igels während des Winterschlafes. Monitore zoologico ital., No. 8.

Im Gegensatz zu der von Hansemann ganz allgemein aufgestellten Behauptung findet im Knochenmark der winterschlafhaltenden Tiere eine Zellvermehrung unabhängig von jedem Reiz statt.

2) **Bizzozero, E.**, Ueber die kompensatorische Hypertrophie der Speicheldrüsen. Ia. riun. della Soc. ital. di patol., Torino.

Wenn man eine Speicheldrüse exstirpiert, tritt eine kompensatorische Hypertrophie der homologen Drüse auf, welche 2 Tage nach der Operation beginnt, ihr Maximum am 5.—6. Tage erreicht, hierauf rapid abnimmt, bis sie am 10.—15. Tage nicht mehr wahrnehmbar ist. Die Zellteilungsfiguren sind in den Epithelien sowohl der Acini als auch der Ausführungsgänge zu sehen; dagegen scheinen sie in dem Tractus intercalaris nicht vorzukommen; man bemerkt auch Mitosen in den interstitiellen Gewebszellen.

3) **Cavazza, E.**, Beitrag zum Studium der Fettdegeneration. Policlin. sez. med.

1) Bei der Phosphorvergiftung ebenso, wie andere bewiesen haben, auch bei der Vergiftung mit Arsen, Pulegon etc. nimmt das Fett, welches sich in den Zellen der degenerierten Organe findet, seinen Ursprung außerhalb dieser Zellen selbst, d. h. kommt von dem präexistierenden Fett des Organismus. 2) Mit dem Nachweis der Unexaktheit der Beobachtungen von Bauer und mit dem Nachweis, daß bei der Fettdegeneration das Fett seinem Ursprung nach infiltriert ist, ist eine der stärksten Stützen der Umwandlung von Eiweiß in Fett auch unter physiologischen Bedingungen gefallen; auch für diese Lehre fehlt also bis jetzt ein sicherer Beweis. 3) Das Fett der Milch ist nicht gebildet durch Umwandlung des Eiweißes der Zellen der Brustdrüse oder des mit der Nahrung eingeführten Eiweißes, sondern stammt entweder von dem Fett der Nahrungsmittel selbst oder der Kohlehydrate, welche zweifellos dem Fett Ursprung geben. Während des Fastens dagegen oder bei Ernährung mit reinem Eiweiß stammt das Fett aus den gewöhnlichen Fettablagerungen des Körpers.

4) **Cesaris-Demel, A.**, Ueber einige Zellveränderungen infolge von Störung des osmotischen Gleichgewichtes. Ia. riun. della Soc. ital. di patol., Torino.

Die physikalisch-chemischen Gesetze des osmotischen Druckes geben den Grund an für einige protoplasmatische und nukleäre Zellveränderungen, welche gegenwärtig der vakuolären Degeneration zugerechnet werden und welche unter mannigfaltigen pathologischen Bedingungen in den Geweben auftreten; tatsächlich lassen sich diese Degenerationsformen experimentell hervorrufen, indem man frische Gewebe durch verschiedene Zeit in Lösung von verschiedenen Stoffen und verschiedener molekulärer Konzentration eintaucht. Nicht alle Gewebe reagieren in gleicher Weise und mit gleicher Intensität auf die experimentell erzeugte Störung des osmotischen Gleichgewichtes; die empfindlichsten Elemente sind die epithelialen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß viele für parasitär gehaltene Degenerationsformen nichts anderes sind als der Effekt einer solchen Störung des osmotischen Gleichgewichts, besonders was die Tumoren betrifft; die Störung des osmotischen Gleichgewichts in diesen Tumoren steht wahrscheinlich im Zusammenhang damit, daß sich in den Interstitien der Zellen durch Parasiten erzeugte und vielleicht auch autochthone Toxine von höherer molekulärer Konzentration vorfinden. Diese Deutung entkräftet nicht die parasitäre Theorie der Geschwülste, sondern schränkt in bemerkenswerter Weise das Feld ein, was für die endgültige Lösung der Frage von keinem kleinen Vorteil sein kann.

5) **Damascelli**, Weitere Untersuchungen über den Einfluß der Nervendurchschneidung auf die Heilung der Frakturen. XVI. congr. soc. ital. di chir.

Der Verf. schließt jede nervöse Beeinflussung der Frakturheilungen aus.

6) **De Gaetano, B.**, Experimentelle Untersuchungen über den Heilungsprozeß verletzter Arterien in Beziehung auf die Neubildung der elastischen Fasern. XVI. congr. soc. ital. di chir.

Mit der Zeit stellen sich alle elastischen Elemente zusammengenähter Arterien wieder her.

7) **Donati, A.,** Knochenneubildung, unabhängig vom Periost. Ia. riun. della soc. ital. di patol., Torino.

Das überpflanzte Knochengewebe verfällt nach kürzerer oder längerer Zeit der Nekrose; die Ueberpflanzung von Knochen mit Mark, frei von Periost, führt zu Neubildung von Knochentrabekeln immer von der Markseite des Knochens aus und in Zusammenhang mit ersterer; Neubildung findet auch manchmal in den Haversschen Kanälen statt. Ueberpflanztes Knochenmark führt, wenn auch selten, zur Bildung von Knochensubstanz; niemals aber kommt es zur Neubildung, wenn man bloß den zentralen Teil des Markes überpflanzt. Die Knochenzellen nehmen keinerlei Anteil an der Neubildung.

8) **Foà, P.,** Ueber die Zellproduktion bei der Entzündung und bei anderen analogen Prozessen, mit besonderer Berücksichtigung der Bildung von Plasmazellen. Memorie della R. Accad. delle scienze di Torino, Ser. II, Vol. LII.

Der Verf. meint, daß der Ursprung der Plasmazellen ein histogenetischer ist; er nimmt an, daß im Bindegewebe, sei es im retikulären, sei es im fibrillären, zwei Arten von Elementen existieren, die Fibroblasten und kleine runde, den Lymphocyten ähnliche Elemente, welche im Ruhezustande von einem runden Kern mit wenig Protoplasma dargestellt sind. Ebenso wie auf einen gegebenen Reiz die fixen, spindel- oder sternförmigen Elemente die Menge ihres Protoplasmas vermehren, sich teilen und neue fibrilläre Substanz bilden, so vermehren auch die kleinen runden Elemente ihr ganz besonders basophiles Protoplasma und werden zu Plasmazellen. Sie vermehren sich langsam und selten durch Karyokinesis, erscheinen daher spät und gehäuft an dem Orte, an welchem sie sich bilden, insbesondere um die Blutgefäße und die Gallengänge herum. Die Plasmazellen würden also weder von den Elementen des Blutes, noch von den fixen Bindegewebszellen stammen, sondern Zellen sui generis darstellen, welche neben den fixen Zellen vorgebildet sind, wenn auch viel seltener und hauptsächlich in der Umgebung der Blutgefäße; sie würden langsam auf Entzündungsreize reagieren, indem sie sich vergrößern und vermehren, vornehmlich durch direkte Teilung. Die Plasmazellen üben niemals eine phagocytäre Wirkung aus und sind niemals mit Einschlüssen irgendwelcher Art versehen. Das Ueberwiegen dieser Elemente deutet den chronischen Verlauf des Prozesses an; von ihnen stammen durch Proliferation oder häufiger durch Degeneration ihres Protoplasmas die kleinen Elemente der kleinzelligen Infiltration bei den langdauernden Entzündungen.

9) **Galeotti, G. u. Todde, E.,** Histologische Veränderungen, hervorgerufen durch kolloidale oder elektrolytisch dissoziierte Metalllösungen. Sperimentale, Fasc. 2.

Der Einfluß, welchen gewisse Metalle im tierischen Organismus hervorrufen können, ist verschieden, je nachdem diese Metalle in Form der sogenannten kolloiden Lösungen oder in Form von Salzlösungen im Zustande elektrolytischer Dissociation eingeführt werden. Im ersteren Falle und hauptsächlich wenn es sich um Metalle handelt, welche schwer eine Verbindung eingehen (Pt, Au, Ag), scheint sich vornehmlich der Gesamtstoffwechsel des Organismus und auch der Zellstoffwechsel bestimmter Gewebe zu ändern: daher kommt es zu schwerstem Marasmus des Tieres und zu einer sehr deutlichen Zellatrophie einiger anatomischer Elemente. Die Störungen des Kreislaufes, welche gleichfalls zu Tage treten (Infarkte, Stauungen, Hämorrhagieen), sind wahrscheinlich als sekundär aufzufassen und abhängig von den schlechten Ernährungsbedingungen der Gewebe und insbesondere der Gefäßwände. Im zweiten Falle dagegen treten Zeichen einer mehr oder weniger langsamen Vergiftung auf, und in den Organen findet man vorwiegend Erscheinungen der Degeneration, welche sich durch die Annahme erklären lassen, daß sich direkte Verbindungen zwischen den Metallionen und den Protoplasmamolekülen bilden, durch welche die Struktur der letzteren tiefgreifend gestört wird. Es scheint also schließlich, daß einige Metalle im kolloidalen Zustande fähig sind, einen gewissen Einfluß (katalytische Wirkung?) auf die chemischen Prozesse des Stoffwechsels auszuüben, während sie im Zustande der Ionen eine Zerstörung der lebendigen Substanz bewirken, indem sie mit den Protoplasmamolekülen in Verbindung treten.

10) **Guizzetti, P.,** Regeneration der kollateralen Reflexbahnen der hinteren Wurzeln beim Hunde. Rendic. dell'assoc. med. chir., Parma, No. 9.

Der Verf. konnte experimentell diese Regeneration feststellen; es ergibt sich auch aus seinen Untersuchungen, daß das System der hinteren Wurzeln, wenigstens in einigen seiner Teile, sich leichter und schneller regeneriert als die im Rückenmark entspringenden Bahnen oder jene, welche zu ihm von ihren Projektionsstellen gelangen.

11) **Italia, F.,** Vergleich der funktionellen Hypertrophie der Parotis und des Pankreas. Policlin. sez. chir., Fasc. 1—2.

Der Verf. weist durch Experimente die Möglichkeit einer funktionellen Hypertrophie in der Parotis und im Pankreas nach; bei der Parotis kann außer der Hyper-

trophie noch eine Neubildung der Drüsensubstanz stattfinden, welche ihren Ausgang von den im perikapsulären Bindegewebe gelegenen accessorischen Parotiden nimmt; im Pankreas hat die Zellneubildung ihren Ausgangspunkt in den neugebildeten Drüsenzellen.

12) **Ottolenghi, D.**, Experimentelle Untersuchungen über die Transplantation der Submaxillaris. Giorn. R. Accad. med. di Torino, Fasc. 3.

Wenn man ca. erbsengroße Stücke der Gland. submaxillaris eines Kaninchens in die Niere oder die Milz eines anderen Kaninchens überpflanzt, so hat dies die rasche Nekrose eines großen Teiles des Ueberpflanzten zur Folge; nur der periphere Teil bleibt am Leben. In diesem Teile geht mit Ausnahme einiger kleiner Partieen das Epithel der Speichelgänge sehr früh zu Grunde und fällt in das Innere des Ganges selbst, während die Korbzellen noch am Leben bleiben, sich mit Fett infiltrieren und später sich lebhaft durch Karyokinesis vermehren, indem sie im Inneren der Membrana propria zuerst eine, dann mehrere konzentrische Schichten von dem Aussehen nach epithelialen Elementen bilden, welche schließlich mehr oder weniger vollständig die Höhlungen der Gänge selbst auf verschieden lange Strecken hin erfüllen. An der Bildung solcher Zellschichten nehmen möglicherweise, aber nur spärlich, auch die epithelialen Elemente der Interkalarkanäle teil an den Stellen, an welchen sie in Verbindung mit den Speichelgängen stehen. Auch die Korbzellen der Acini können, wenn die Elemente der letzteren in Nekrose verfallen sind, sich vermehren. Sowohl in den Acinis, wie auch in den Interkalarkanälen des peripheren Teiles des Ueberpflanzten findet eine bemerkenswerte Vermehrung der Drüsenelemente statt, welche weder zu Neubildung von Acinis noch von sekundären Kanälen zu führen scheint, sondern vielleicht nur dazu dient, einige ausgefallene Elemente zu ersetzen und die Breite des Drüsenläppchens oder die Länge des Interkalarkanales zu vermehren. Diese Wucherung hört gegen den 8. Tag auf, um welche Zeit regressive Vorgänge auch in den Speichelgängen beginnen, welche sich schließlich neuerdings in nur von einer Zellschicht bedeckte Tubuli umwandeln. Man konnte bei den in Frage stehenden Ueberpflanzungen keine Neubildung echter solider Epithelzapfen beobachten, wie sie von Lubarsch beschrieben wurden.

13) **Ravenna, E.**, Ueber die experimentell erzeugte Amyloiddegeneration. Ia. riun. della soc. ital. di patol., Torino.

Aus den zahlreichen, in verschiedenstem Sinne ausgeführten Experimenten schließt der Verf., daß die Frage der experimentell erzeugten Amyloidosis noch nicht als gelöst betrachtet werden kann, da ein Mittel, sie immer mit Sicherheit hervorzurufen, fehlt.

14) **Sorrentino, P.**, Histologische Untersuchungen über den Heilungsprozeß der aseptischen komplizierten Frakturen. XVI. congr. soc. ital. di chir.

Es ergibt sich aus den Untersuchungen die große Bedeutung des peripheren Teiles des Markes bei der Heilung dieser Frakturen.

15) **Vanzetti**, Ueber die Transplantation der embryonalen Thyreoidea. Ia. riun. della soc. ital. di patol., Torino.

Bei der Ueberpflanzung embryonaler Thyreoideen erhält man eine vollständige und sehr schöne Reorganisation des ganzen Organes, herrührend von einer lebhaften Wucherung der Follikel, welche die Transplantation überlebt haben.

V. Immunität.

1) **Angelici, G.**, Die Cytopräcipitine oder Plasmapräcipitine. Eine kritische und experimentelle Studie. La clin. med., No. 46—47.

Aus dem experimentellen Teil der Arbeit ergibt sich: daß keine für das Plasma einiger Gewebe der Einhufer (Pferd, Esel, Maultier) physiologisch wirksame Autoiso- und Heteropräcipitine existieren, daß die Verdünnung des Zellplasmas in destilliertem oder Brunnenwasser anstatt in isotonischer Lösung zu schweren Irrtümern führen kann, indem sie die Fällung der Globuline hervorruft, ohne daß irgendwelche Cytopräcipitine vorhanden sind; daß auch gar keine Präcipitine für das Plasma einiger Parasiten (Distoma) bei deren Wirten oder anderen Tieren existieren; daß ferner auch im Serum derjenigen Tiere (Schafe), welche mit atrophischer Lebercirrhose behaftet sind, keine Präcipitine für das Leberplasma nachweisbar sind, dessen geschädigte und zu Grunde gegangene Zellen also keine Bildung einer anticellulären präcipitierenden Substanz hervorrufen würden. Gemäß der von einigen modernen Biologen geäußerten Anschauung über die Konstitution der Zelle, welche als Anhäufung anderer einfacherer Lebenselemente aufgefaßt wird, könnten die Präcipitine als anticytoblastische Substanzen betrachtet werden, d. h. als Produkte der Reaktion gegen vitale Zellelemente (Cytoblasten). In Form einfacher Hypothese denkt der Autor, daß das Fällungsvermögen eines Serums bedingt sein kann durch zwei Faktoren oder Substanzen, von denen die eine osmotische Wirkung besitzt und die andere agglutiniert und den Widerstand der plasmatischen Substanzen gegen Aenderungen des osmotischen Druckes unterdrückt.

2) **Cafiero, E.**, Untersuchungen über den Schutzwert der Organe. Il Morgagni, No. 3.

Die Untersuchungen über den Schutzwert des Gewebssaftes gegen die Gifte, welche

bisher ausschließlich mit dem Gewebssaft der Lunge und der Leber angestellt wurden, wurden von dem Autor auf den Saft vieler anderer Gewebe und Parenchyme (Muskeln, Gehirn, Rückenmark, Milz, Niere etc.) ausgedehnt. Es ergibt sich aus diesen Versuchen, daß nicht alle Organe in gleichem Maße gegen das gleiche Gift schützen, und daß das gleiche Organ auch nicht in gleichem Maße gegen alle Gifte schützt. Die Organe eines Tieres, welches lange Zeit einer an Chloriden sehr armen Diät unterworfen wurde, schützen viel deutlicher als die Organe eines Tieres bei gewöhnlicher Nahrung; diese Schutzwirkung ist um so größer, je mehr das Gift dem Natriumchlorid chemisch verwandt ist.

3) **Carbone, T.,** Ueber eine neue Art von Immunität. [Nota prev.] Gazz. med. ital., No. 9.

Während die bisher bekannten Formen der erworbenen Immunität alle von der Wirkung der Mikroorganismen oder ihrer Produkte abhängen, ist es dem Verf. gelungen, beim Kaninchen einen Zustand von Immunität gegen den Diplococcus lanceolatus zu erzielen durch intraperitoneale Injektion einer Histonlösung, welche durch eine Infusion verschiedener Eingeweide des Kaninchens erhalten wurde.

4) **Centanni, E.,** Ueber die Stomosine. IV. Mitteilung. Die Impfung in vitro. Rif. med., Vol. III, No. 15, 16—34, 35, 36.

Im Original nachzulesen. Es sind da die Ideen des Autors über diesen Gegenstand zusammengefaßt.

5) **Centanni, E.,** Ueber die Produktion antiautolytischer Substanzen (Zymostasen). Accad. med. chir. di Ferrara, 2. Settembre.

6) **Centanni, E.,** Die Cytopräcipitine und ihr diagnostischer Wert. Rif. med., Vol. I, No. 5—6.

Der normale Organismus besitzt nur selten und in geringem Maße die Fähigkeit, mit seinem Serum das aus seinen eigenen und aus fremden Geweben gewonnene Zellplasma zu präcipitieren. Bei Impfungen mit Gewebszellen entwickeln sich gegebenenfalls Cytopräcipitine in dem Plasma, welches aus dem zur Impfung verwendeten Gewebe gewonnen ist. Bei mit pathologischen Prozessen behafteten Individuen gewinnt das Blutserum ein energisches Präcipitierungsvermögen vorwiegend gegenüber dem Plasma der erkrankten Organe.

7) **Centanni, E.,** Ueber die verwandtschaftlichen Beziehungen des Pneumococcus und seines immunisierenden Serums. Accad. med. chir. di Ferrara, 11 Gennaio.

8) **Collina, M.,** Die Alexine bei experimentellem Fasten. Gazz. degli osped. e clin., No. 135.

Das Fasten bewirkt eine tiefgreifende Schädigung der Makrocyten mit darauffolgender Ausbreitung der Alexine unter Benachteiligung der Makrophagocyten.

9) **Fermi, C.** u. **Repetto, R.,** Beitrag zur Kenntnis der Ausbreitung der proteolytischen Enzyme im Tierreich. Sperimentale, Fasc. 1.

10) **Galeotti, G.,** Ueber das Impfvermögen der Nukleoproteide, gewonnen aus den Organen immunisierter Tiere. Ia. riun. della soc. ital. di patol., Torino.

Aus den Geweben von Tieren, welche durch Impfung mit aus toten Bacillen gewonnenen Nukleoproteiden gegen Milzbrand immunisiert sind, kann man Proteinsubstanzen gewinnen, welche eine gewisse Wirkung auf den Verlauf der Milzbrandinfektion ausüben, sei es, daß sie die Tiere vom Tode retten, sei es, daß sie den Verlauf der Krankheit verlängern; diese Substanzen sind jedoch weniger wirksam als das Blutserum und wechseln auch in ihrer Wirksamkeit je nach dem Eingeweide oder Gewebe, von welchem sie stammen.

11) **Gatti, A.,** Untersuchungen über die Immunisierung des Auges gegen die Pneumokokkeninfektion. Accad. med. chir. di Ferrara, 11 Genn.

Die vordere Kammer des Kaninchenauges nimmt nicht nur an der allgemeinen Immunisierung gegen die Pneumokokkeninfektion keinen Anteil, sondern sie ist auch nicht fähig, die immunisierenden Substanzen, welche direkt in sie eingeführt werden, auszunutzen.

12) **Guerrini, G.,** Ueber die histologischen Veränderungen der Organe im Verlauf der experimentellen Immunisierung. Bologna 1902.

Die Aufgabe, welche sich der Verf. gestellt hat, besteht darin, mit dem Mikroskop die feinere Anatomie der Organe und Gewebe bei Tieren zu erforschen, welche allmählich eine gewisse Immunität erwerben und verstärken, wesentlich um festzustellen, ob bei den Erscheinungen der Immunität eine Anteilnahme der Zellen des Organismus absolut auszuschließen ist, oder aber in einem gewissen Grade und in welchem in Erwägung gezogen werden kann. Er stellte seine Versuche an mit dem Bacillus murisepticus bei dem Mus musculus communis und dem Mus musculus albinus. Aus seinen Untersuchungen schließt er:

1) Es ist möglich, das Mus musculus gegen die pathogene Wirkung des Bac. murisepticus zu immunisieren, indem man subkutan in einer gewissen Zahl und in Zwischenräumen von ca. 72 Stunden Injektionen ganz kleiner Mengen der Kultur in

Bouillon, welche durch poröse Kerzen durchfiltriert ist, macht. 2) Der Injektion des immunisierenden Materials folgen regelmäßig Strukturveränderungen einzelner Organe. 3) Diese Veränderungen erreichen ihr Maximum in 6—12—24 Stunden nach der Injektion und verschwinden dann allmählich. 4) Nicht alle Organe verändern sich gleichmäßig; zu denen, welche sich verhältnismäßig wenig ändern, gehören die Lungen, das Herz und die Lymphdrüsen; zu denen, welche sich mehr verändern, gehören die Nieren, die Leber, die Milz, die Nebennieren und das Knochenmark. Auch das Nervensystem reagiert deutlich; das Großhirn mehr als das Kleinhirn und dieses mehr als das Rückenmark. 5) Die Lunge und das Herz reagieren nur auf die ersten Injektionen, indem die Lunge eine deutliche Blutüberfüllung aufweist und die Epithelien der Lungenbläschen das Protoplasma ein wenig getrübt und die Kerne gequollen zeigen, und das Herz eine deutliche Blutfüllung, ein gewisses Verwaschensein der Protoplasmastreifung und eine deutliche Quellung der Kerne zeigt. 6) Die Lymphdrüsen zeigen nur ein geringes Oedem. 7) Die Parenchyme der anderen Organe reagieren auf alle Injektionen, aber mit dem Unterschied, daß, während bei Niere und Nebenniere die Reaktion auf die letzten Injektionen ebenso deutlich ist wie etwa auf die ersten, bei der Leber, der Milz, dem Rückenmark und dem Nervensystem die Reaktion allmählich immer abnimmt, je weiter man in der Reihe der Injektionen kommt. Bei der Niere tritt diese Reaktion mit einer deutlichen Ueberfüllung der Blutgefäßchen, besonders im Cortex corticis, unter Erweiterung der Höhlungen der Glomeruli und mit den Zeichen eines leichten Grades parenchymatöser Nephritis auf. Bei den Nebennieren betreffen die histologischen Veränderungen ebenso den Markteil wie die Rinde, aber vorwiegend den ersteren, und bestehen in der Anwesenheit vieler gequollener Zellen mit getrübtem Protoplasma und großem Kern, in welchem das Chromatin seine normale Anordnung verloren hat, in Zerstreuung der Chromatingranula außerhalb der Zellen und in Blutstauung. In der Leber sieht man die Blutkapillaren deutlich gestaut und die Zellen fast immer gequollen und das Protoplasma von Vakuolen und Einrissen durchsetzt und die Kerne sehr groß und sehr reich an Chromatin; von diesem ist immer eine gewisse Menge außerhalb der Kerne, entweder in den Vakuolen des Protoplasmas oder auch außerhalb des Zellkörpers. In der Milz ist immer ein sehr deutliches Oedem vorhanden, welches die Zellen voneinander trennt, die fast immer in ihrer Struktur sehr verändert sind; inmitten der Zellen findet man ferner immer viel Blutpigment in großen Mengen und gehäufte Chromatingranula; bemerkenswert ist auch die Anwesenheit von Riesenzellen mit vielgestaltigem Kern, manchmal in Teilung. Das Knochenmark ist außerordentlich reich an Riesenzellen. Das Nervensystem weist ein wenig Ueberfüllung der Blutgefäße und diffuses Oedem auf, einen gewissen Grad von Erweiterung der pericellulären Lymphräume, eine leichte Auflösung der chromatischen und achromatischen Substanz des Protoplasmas und eine leichte Quellung der Kerne. Das Blut weist immer nach jeder Injektion eine vorübergehende Verminderung der roten Blutkörperchen und eine Vermehrung der Leukocyten auf. 8) Die Befunde an der Lunge, dem Herzen, der Niere und dem Nenvensystem sind derartig, wie man sie bei jeder Intoxikation antrifft, und besitzen daher nichts Charakteristisches. Die Befunde dagegen, welche man an der Nebenniere, der Leber, der Milz und dem Knochenmark beobachtet, scheinen eine direkte Anteilnahme dieser Organe an der Ausbildung des Immunitätszustandes darzustellen; daher scheint dem Verf. das Resultat seiner Untersuchungen mehr jene Theorieen zu unterstützen, welche eine direkt aktive Anteilnahme des Organismus an der Entwickelung der Immunisierung annehmen, als jene, welche dies ausschließen.

13) **Herlitzka, A.** u. **Borrino, A.,** Untersuchungen über die chemisch-physiologische Wirkung der Nukleohistone und der Nukleoproteide. Giorn. R. Accad. Torino, Fasc. 6—7.

14) **Manfredi, L.** u. **Frisco, B.,** Die Lymphdrüsen bei der Verteidigung des Organismus gegen die Tuberkulose. Policlin. sez. chir., Fasc, 7 e 8.

Aus ihren Untersuchungen ziehen die Verff. folgende allgemeine Schlüsse: 1) Die Möglichkeit, eine in Lymphdrüsen lokalisierte tuberkulöse Infektion hervorzurufen, ist experimentell durchführbar vermittelst endolymphatischer Injektionen kleinster Mengen von Tuberkelbacillen. 2) Die Haut und die Schleimhäute sind in normalem Zustande für die Tuberkelbacillen durchgängig; sie stellen daher die natürliche Eingangspforte der tuberkulösen Infektion dar, welche sich in Form der ausschließlichen oder der primären Lymphdrüsentuberkulose darstellen. 3) Als Folge des ausschließlichen Eindringens der Tuberkelbacillen in die Lymphdrüsen können je nach der Menge und der Virulenz der Bacillen einerseits, und andererseits nach der Reaktionsfähigkeit des Drüsensystems sich drei verschiedene Effekte einstellen: a) ein Zustand latenter Tuberkulose, charakterisiert durch die Anwesenheit von Bacillen ohne spezifische Gewebsveränderungen; b) eine offenkundige Tuberkulose mit Bildung von Tuberkelknötchen, aber auf eine oder mehrere Drüsen beschränkt, ohne weitere Ausbreitung auf die übrigen Organe und mit Ausgang in Heilung; c) eine anfangs nur glanduläre Tuberkulose, welche sich nachher auf den ganzen Organismus ausbreitet. 4) Das Lymphdrüsensystem entfaltet

im Kampf mit den Tuberkelbacillen eine Verteidigungstätigkeit für sich und den Organismus, welche folgende bis jetzt sicher beobachtete Faktoren umfaßt: a) einen Mechanismus, welcher die weitere Verbreitung der Bacillen im Körper aufhält oder verlangsamt und zum Teil durch die natürliche Struktur des Lymphknotens, zum Teil durch den mechanischen Effekt bedingt ist, welcher von den im Lymphknoten selbst unter der Einwirkung der Bacillen sich entwickelnden Entzündungsprozessen abhängt; b) einen Einfluß, welcher ihre Virulenz abschwächt und sie allmählich tötet; c) eine deutliche Tendenz, besonders zur Faserbildung in dem spezifisch alterierten Gewebe und im allgemeinen zur teilweisen oder vollständigen Sklerose der infizierten Drüsen. 5) Es ist möglich, experimentell das Verteidigungsvermögen des Lymphknotens gegen den Tuberkelbacillus zu steigern oder, mit anderen Worten, einen gewissen Grad von Immunisation der Drüsen gegen Tuberkulose hervorzurufen; und das erzielt man durch wiederholte endolymphatische Injektionen kleinster Menge von Tuberkelgift.

15) **Masi**, Ueber die Verwandlung der künstlichen nicht spezifischen Widerstandsfähigkeit von Pfeiffer in künstliche Immunität gegen Cholera und Pest. Ann. ig. sperim., Fasc. 4.

Es ist möglich, aus sterilen Exsudaten eine Flüssigkeit zu gewinnen, welche die lokale Widerstandsfähigkeit gegen Cholera- und Pestinfektion vermehrt. Die Erscheinung steht in Beziehung zur künstlichen, nicht spezifischen Widerstandsfähigkeit: in der Tat ist es nicht möglich, die so behandelten Tiere gegen die Cholera- und Pestinfektion immun zu machen, wenn man die Keime in andere Orte einimpft als den Ort der präventiven Impfung. Man kann, indem man die Choleravibrionen und die Pestbacillen mit Leukocytenflüssigkeit behandelt, eine Substanz erhalten, welche den porösen Filter durchdringt und welche die Tiere immun macht gegen die Ueberimpfung der Keime, welches auch der Weg der Uebertragung sei; solch eine Substanz kann daher als Impfungsmaterial dienen. Man kann zeigen, daß in diesem Falle die künstliche nicht spezifische Widerstandsfähigkeit sich in künstliche Immunität umwandelt durch die agglutinierenden, bakteriziden, immunisierenden und therapeutischen Eigenschaften, welche dem Serum der immunisierten Tiere erteilt werden.

16) **Mercatelli**, Ueber die Schutzimpfung gegen Pest per os. [Nota prevent.] Rif. med., Vol. III, No. 31.

Durch starke Dosen des Impfungsmaterials gegen Pest, per os verabreicht, ruft man eine Gastroenteritis toxica hervor, von welcher die Meerschweinchen sich erholen können, worauf sich in ihnen ein gewisser Grad von Immunität herstellt.

17) **Scofone, L.** u. **Brinda, A.**, Beitrag zum Studium der Immunisierung gegen Arsenik. Giorn. R. Accad. Torino, Fasc. 6—7.

Die Verff. glauben nicht, daß man eine wirkliche und echte Immunisierung gegen diese Substanz und auch nicht eine Gewöhnung erzielen kann.

18) **Tizzoni, G.** u. **Panichi, L.**, Einige Untersuchungen über Serumtherapie gegen den Pneumococcus von Fränkel. Accad. sc. di Bologna, Maggio.

19) **Tusini, F.**, Die alkalischen Extrakte aus den Organen der gesunden Tiere bei der Immunität gegen Milzbrandseptikämie. Rif. med., Vol. III, No. 71.

Die alkalischen Extrakte der Niere und der Milz von Tieren der gleichen Species vermehren die Widerstandsfähigkeit der Tiere (Kaninchen) gegen das Milzbrandvirus, während jene einer fremden Species sie vermindern.

VI. Stoffwechselpathologie.

1) **D'Amato**, Beitrag zur klinischen und pathologisch-anatomischen Kenntnis des traumatischen Diabetes. Ann. di nevrol., Fasc. 2.

Es existieren unbestreitbare Fälle von Diabetes infolge eines Traumas; in einem dieser Fälle hat der Autor Veränderungen in der Leber beobachtet, aber vornehmlich im Pankreas und Nervensystem. Der traumatische Diabetes muß in der Mehrzahl der Fälle als nervöser Diabetes betrachtet werden.

2) **Pansini, S.** u. **Bennati, U.**, Ueber einen Fall von Morbus Addisonii mit Wiederaufleben der Thymus und Hypertrophie der Thyreoidea und der Hypophysis. Policlin. sez. med., Fasc. 5, 6.

Die Arbeit eignet sich nicht für ein kurzes Referat. Im Original nachzulesen.

VII. Intoxikationen.

1) **Angelici, G.**, Die antitoxische Wirksamkeit des Organismus und der Gewebe im allgemeinen gegen einige Gifte. Rif. med., Vol. II, No. 38.

Der Verf. beweist durch Versuche, daß keine der beiden Hypothesen, welche aufgestellt wurden, um die antitoxische Wirksamkeit der Gewebe zu erklären, als im wesentlichen richtig oder ausreichend betrachtet werden kann; nämlich weder die Annahme, daß das lebende Gewebe in loco das Gift neutralisiert, noch auch die Hypothese, daß das Gift mechanisch vom Gewebe festgehalten werde, so daß nur eine langsame und daher leicht unschädliche Resorption zugelassen wird.

2) **Brunazzi, G.** u. **Lucchesini, P.**, Antitoxische Wirkung des Jods gegen die Gifte der Typhuskulturen. La clin. med., No. 10.

3) **Casagrandi, O.**, Ueber das Aufsuchen der Bakterientoxine in den Organen und speziell jener des Tetanus. Soc. Lancisiana osped. Roma, 5 Luglio.

Um das Tetanusgift in gesunden Organen zu finden, ist es notwendig, die Zellelemente zu zerlegen, am besten sie mit alkalischen Lösungen zu extrahieren und das getrocknete alkoholische Präcipitat zu überimpfen; durch dieses Verfahren hat der Verf. die Anwesenheit von Tetanusgift im Zentralnervensystem sowohl bei Versuchstieren wie bei einem an Tetanus verstorbenen Menschen nachweisen können; dagegen waren die Untersuchungen für die Infektionen mit Diplokokken, Streptokokken und Milzbrand negativ.

4) **Centanni** u. **Calabresi**, Empfindlichkeit der Insekten gegen einige Toxine. Accad. med. chirur. di Ferrara, 11. gennaio.

Die Verff. konnten eine große Empfindlichkeit der Fliegenlarven gegen die Toxine der Tuberkulose und der Diphtherie feststellen und beschreiben die Veränderungen, welche diese Gifte im Darmepithel und in den Malpighischen Organen hervorrufen, Veränderungen, welche für die beiden Gifte verschieden sind. Unter dem Einfluß des Tuberkelgiftes quellen zuerst die Zellen des Darmepithels auf und vakuolisieren sich und unterliegen dann der vollständigen Auflösung, welche, wenn sie auch die Muskelschicht angreift, Anlaß zur Darmperforation und zum Tode gibt; unter dem Einfluß des Diphtheriegiftes verliert die Zelle eine periphere Schicht in Gestalt einer flockigen dünnen Masse, so daß die Epithelzellen niedriger und ähnlich wie die Zähne mit Zwischenräumen versehen zurückbleiben.

5) **Cevidalli, A.**, Der Zustand des Blutes bei der Phosphorvergiftung mit Betrachtungen über die pathologische Physiologie der Phosphorvergiftung. Riforma med., Vol. IV, No. 58, 59, 60.

Nachdem der Verfasser in den letzten Stadien der subakuten Phosphorvergiftung ein Verschwinden oder eine enorme Verminderung des Fibrinogens und des freien koagulierenden Fermentes festgestellt hat, sucht er die inneren Gründe dieser Tatsache aufzuklären und findet sie in der Bildung sekundärer toxischer Produkte, welche von der Zerstörung der Zellelemente herrühren; der Verf. glaubt, daß der Phosphor erregend auf die autolytischen Prozesse wirkt, welche normalerweise im Organismus vorkommen.

6) **D'Anna, E.**, Das Verhalten geschädigter Organe in Bezug auf Bakteriengifte. Giorn. internaz. sc. med., No. 17.

Indem der Verf. bei Tieren chronische Vergiftungen mit Mineralgiften hervorrief, beobachtete er, daß sie bei einer Diphtherietoxindosis, welche um die Hälfte kleiner war als die minimal tödliche Dosis, zu Grunde gingen: wenn man eine lokalisierte Schädigung in einem Organe (Leber) setzt, beobachtet man nicht bloß eine Herabsetzung der allgemeinen Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen die Wirkung der Bakteriengifte, sondern man beobachtet auch, daß das verletzte Organ nicht nur mehr als die anderen unter der Giftwirkung leidet, sondern gewissermaßen diese Gifte in sich elektiv fixiert, indem es sie den anderen Organen raubt. Nach dem Verf. wären die Träger der toxischen Substanz zum verletzten Organe hin wesentlich die Leukocyten, von denen eine außerordentliche Anhäufung im Bereiche der verletzten Zone der betreffenden Organe sich bildet, um dort dem Tode und der Vernichtung entgegenzugehen.

7) **Ferrarini, G.**, Ueber die Wirkung des Nebennierenextraktes auf die Nikotinvergiftung. Gazz. osped. e clin., No. 84.

Keine Wirkung.

8) **Foà, C.**, Untersuchungen über das Kohlenoxydblut. Giorn. R. Accad. Torino, Fasc. 6—7.

Wenn man ein Tier durch Einatmung von CO vergiftet, sinkt deutlich der Gefrierpunkt des Blutes. Wenn man CO durch Blut außerhalb des Organismus durchleitet, sei es defibriniert, sei es durch Zusatz von Ammoniumoxalat gerinnungsunfähig gemacht, verändert sich der Gefrierpunkt nicht. Das Kohlenoxydblut ist im stande, mehr CO_2 zu absorbieren als das normale Blut, weshalb man annehmen muß, daß der Teil des Hämoglobinmoleküls, welche die Verbindung mit CO eingeht, nicht der gleiche ist, welcher die CO_2 fixiert.

9) **Simoncelli, G.**, Ueber das zweckmäßigste Mittel, um leicht ein sehr aktives Tetanustoxin zu bekommen. Policlin. sez. med., Fasc. 1.

Es stammt von einem Nährboden, der aus verdauter Gehirnsubstanz dargestellt wurde.

10) **Marenghi, G.**, Neue Beobachtungen über die gegenseitige Wirkung des Diphtherietoxins und -Antitoxins. Soc. med. chir. Pavia, 7. marzo.

Das Diphtherietoxin, welches den der Nebennieren beraubten Meerschweinchen injiziert wird, hat toxische Wirkung: die Einspritzungen vollständig neutraler Mischungen von Diphtherietoxin und -Antitoxin führen, während sie bei den gesunden Tieren gar keine Störung bewirken, bei den nebennierenlosen Meerschweinchen dieselben Re-

aktionen herbei wie die Injektionen einfachen Toxins. Das beweist, daß das Diphtherietoxin seine Wirkung im tierischen Organismus auszuüben vermag, wenn es auch mit dem Antitoxin in einem Verhältnis gemischt wurde, wie es notwendig ist, um eine neutrale Mischung zu bekommen.

11) **Mariani, F.**, Toxicität der Faeces des Gesunden und des Typhuskranken. Ihre Wirkung auf die Temperatur und den Blutdruck. Policlin. sez. med., Fasc. 4.

Sowohl die wässerigen wie die alkoholischen Auszüge der Faeces von Typhuskranken besitzen mehr toxische Wirkung als analoge Auszüge von Faeces gesunder Individuen. Ihre Toxicität ist jedoch verhältnismäßig gering: die wässerigen Auszüge sind toxischer als die alkoholischen. Diese Auszüge sowohl von Gesunden wie von Typhuskranken beeinflussen nicht die Temperatur: bloß die wässerigen Auszüge der Faeces von Typhuskranken veranlassen eine deutliche Erniedrigung des Blutdruckes.

12) **Pasquini, P.**, Ueber das Vorhandensein des Tetanusgiftes in den Organen der an Tetanus gestorbenen Tiere. Rif. med., Vol. II, No. 22, 23.

Das Tetanusgift ist vorhanden im Nervensystem der mit Tetanus behafteten Tiere und ist nachweisbar durch Extrahierung mit Natriumkarbonat und Fällung mit Alkohol, wenn nicht eine geringe Menge des Präzipitats eingeimpft wird. Das Tetanusgift ist nicht nachweisbar im Blute der an Tetanus frisch gestorbenen Tiere, wie auch nicht in allen übrigen Organsäften. Im Blute und im Organsaft der Tetanustiere findet man keine hämolytische Substanz.

13) **Ravenna, E.**, u. **Minassian, P.**, Ueber die toxische Wirkung des Blutes bei der experimentellen Hyperthermie. Ia. riun. della soc. ital. di patol., Torino.

Das defibrinierte Blut des normalen Kaninchens, welches außerhalb des Organismus bis 55—60° erwärmt wird, wird toxisch für die Meerschweinchen: diese toxische Wirkung ist nicht dem Serum, sondern den morphologischen Bestandteilen des Blutes zuzuschreiben. Schwierig ist die genaue Erklärung der Erscheinung, weil sowohl das Kaninchen die Wirkung des erwärmten Kaninchenblutes als das Meerschweinchen diejenige des erwärmten Meerschweinchenblutes ganz gut erträgt.

14) **Simonelli, L.**, Die Veränderungen der Organe bei der experimentellen Typhusintoxikation. Giorn. intern. sc. med., No. 4.

Die von dem Typhusbacillus herrührenden toxischen Substanzen, welche vom Verf. mit einer speziellen Methode dargestellt wurden, rufen bei den Tieren lokalisierte Schädigungen vornehmlich in den lymphatischen Apparaten hervor, die aber auch die glandulären Parenchyme betreffen, indem sie daselbst oft sehr wichtige und charakteristische Schädigungen herbeiführen.

15) **Torri, O.**, Die Bakterienintoxikationen und die Fettdegeneration der Organe. Policlin. sez. med., Fasc. 12.

Aus seinen Untersuchungen schließt der Verf.: 1) daß bei der Pilzvergiftung eine echte Fettdegeneration der Leber, der Niere und des Herzens stattfindet; 2) daß bei den Bakterienintoxikationen das vorwiegend von Fettdegeneration betroffene Organ die Leber ist, mit geringerer Häufigkeit die Niere, selten das Herz; 3) daß die vollständige Fettdegeneration der Leber bei den Bakterienintoxikationen schwierig zu finden ist und daß die Fettdegeneration der Leber fast immer an der Peripherie und dem Zentrum der Läppchen lokalisiert ist; 4) daß in der Niere die Fettdegeneration sowohl bei der Pilzvergiftung wie bei der Bakterienintoxikation vorwiegend an den gewundenen Kanälchen stattfindet; 5) daß kein enges Verhältnis zwischen Fettdegeneration der Herzfasern und Segmentierung derselben bei der Pilzvergiftung und den Bakterienintoxikationen entsteht; 6) daß kein Proportionalverhältnis zwischen der Fettdegeneration der verschiedenen Organe desselben Individuums existiert; 7) daß die Fettdegeneration der Organe durch die direkte Wirkung der Gifte der Bakterien oder anderer Natur auf die Zellelemente zustande kommt.

16) **Zenoni, C.**, Einfluß des Diphtherietoxins auf das Leben der Mutter und des Fötus. Gazz. osped. e cliniche, No. 24.

Die trächtigen Meerschweinchen besitzen eine sehr viel größere Widerstandsfähigkeit gegen das Diphtherietoxin als die nicht trächtigen. Dies würde davon abhängen, daß ein Teil des Toxins, nachdem es die Placenta durchdrungen hat, in den Geweben und den Säften des Fötus sich fixieren würde, welche durch diese Bindung verschieden beeinflußt werden würde.

VIII. Infektionskrankheiten und Bakterien.

1) **Arcangeli, U.**, u. **Fiocca, R.**, Bakteriologischer Befund in einigen Fällen von menschlicher Osteomalacie. Policl. sez. prat., Fasc. 23.

In 5 von 6 Fällen von Osteomalacie konnten die Verff. beständig in Reinkultur aus dem Knochenmark des lebenden Individuums einen Diplococcus isolieren, welcher viele morphologische und kulturelle Aehnlichkeiten mit jenem der Osteomalacie der weißen Ratten besitzt, der von Morpurgo nachgewiesen wurde.

2) **Ascoli, V.**, u. **de Gregorio, C.**, Die Agglutination der Tuberkelbacillen. Policlin. sez. prat., No. 13.

3) **Baiardi, A.**, Wirkung der von dem Milzbrandbacillus proteolysierten Gelatinekulturen auf die Kaninchen. Rif. med., Vol. II, No. 18.

In den Gelatinekulturen des Milzbrandbacillus bilden sich immunisierende Substanzen für das Kaninchen, aber nicht für die Meerschweinchen, Substanzen, welche dem Serum der Kaninchen starke bakterizide und immunisierende Eigenschaften erteilen.

4) **Bellei, G.**, und **Gherardini, P.**, Beitrag zum Studium der Morphologie und der pathogenen Wirkung der Blastomyceten. Bull. soc. med. di Bologna, No. 10.

Die Verff. schließen aus ihren Untersuchungen, daß man nicht mehr von Blastomyceten und Saccharomyceten als besonderen Gruppen mit speziellen Charakteren sprechen soll, sondern bloß von Hemiasken, Pilzen, welche als beständige Eigenschaft die organische Fortpflanzung und die Bildung von Sporangien und schlauchähnlichen Konidien aufweisen.

5) **Belli, C. M.**, Weitere Untersuchungen über die Wirkung der mittelst der flüssigen Luft erzielten, sehr niedrigen Temperaturen auf die Virulenz der pathogenen Keime. Rif. med., Vol. I, No. 19.

Bestätigung der früheren Resultate, daß nämlich die flüssige Luft bloß eine antiseptische (verhinderte Vermehrung der Keime), aber keine desinfizierende Wirkung besitzt.

6) **Besta, C.**, Bakteriologische Untersuchungen über das Blut der Epileptiker. Riv. sperim. di Fren., Fasc. 2—3.

Verf. leugnet jede Infektionswirkung bei der Aetiologie und Pathogenese der Epilepsie.

Die genuine Epilepsie und ihre Erscheinungen können nicht der Wirkung eines speziellen pathogenen Mikroorganismus zugeschrieben werden. Die positiven Resultate einiger Forscher sind entweder einer Autoinfektion oder technischen Fehlern zuzuschreiben.

7) **Bonome, A.**, Ueber die Toxoidbildung in den Kulturen des Tetanusbacillus. Rif. med., Vol. III, No. 52.

Wenn man den Tetanusbacillus in Nährböden entwickeln läßt, welche die löslichen Produkte der Kultur des Colibacillus enthalten, erhält man ein Toxin von sehr geringer Wirksamkeit, welches jedoch fähig ist, Immunität zu erteilen, was vom Verf. durch die Annahme erklärt wird, daß unter diesen Bedingungen die Bildung einer großen Menge von Toxoiden stattfinde.

8) **Bormans, A.**, Ueber die Differenzierung zwischen dem Typhusbacillus und dem Bacillus coli comm. Riv. d'igiene e san. pubbl., No. 10, 11.

Die einzigen Nährböden, welche eine Differenzierung zwischen diesen beiden Keimen gestatten, sind: der mit Milch und entfärbtem Fuchsin versetzte Agar (Remond), die Artischoke- oder Kardendistelgelatine (Roux), die Phenolphtaleinbouillon (Abba), der mit Milch versetzte Lackmusagar (Würtz), die Leberbouillon (Cesaris-Demel).

9) **Calendoli, E.**, Untersuchungen über die Lebensfähigkeit einiger pathogenen Mikroorganismen in der Tinte. Policl. sez. prat., Fasc. 47.

Die schwarzen, gewöhnlich gebrauchten Tinten gestatten eine gewisse Zeit das Leben einiger pathogenen Mikroorganismen und können daher als Uebertragungsmittel von Infektionskrankheiten dienen.

10) **Cao, G.**, Ueber die Ausbreitung und Persistenz der in den Wassertröpfchen enthaltenen Keime in der Luft. Policl. sez. chir., Fasc. 9—10.

Die in der Luft mit den winzigsten flüssigen Wassertröpfchen verbreiteten Keime bewegen sich in ihnen eine gewisse Zeit lang. Die Zeitdauer, während welcher die genannten Keime in der Luft beweglich bleiben, ist verschieden, je nachdem es sich um einen geschlossenen, von etwaigen Luftströmen geschützten Raum handelt, oder um einen luftigen Raum. Die genannte Zeitperiode schwankt zwischen einem Minimum von 7 Tagen und einem Maximum von 26 Tagen für die großen und luftigen Räume und zwischen einem Minimum von 2 Tagen und einem Maximum von 15 Tagen für die geschlossenen ruhigen und kleinen Räume. Die während dieser Zeit untersuchten pathogenen Keime behalten unverändert ihre Virulenz.

11) **Carnevali, B.**, Ueber die allgemeine und lokale Wirkung der Extrakte der Bakterienkörper. Ann. igiene sperim., Fasc. 2.

Aus dem Bakterienkörper der verschiedensten pathogenen Keime kann man Substanzen mit allgemeiner und lokaler Wirksamkeit ausziehen. Die lokale Wirkung äußert sich in verschiedenem Maße und geht von der einfachen Leukocyteninfiltration bis zum Absceß und der Nekrose: die allgemeine Wirkung äußert sich in Gewichtsabnahme, Marasmus und vielleicht auch in Temperaturerhöhung. Unter den verschiedenen Auszügen ist der wässerige derjenige, welcher die lokale und allgemeine Wirkung weniger kräftig aufweist: kräftiger wirkt der alkalische Auszug und noch kräftiger der Aether-

alkoholrest. Die alkalischen Extrakte üben eine koagulierende Wirkung auf das Blut aus. Diese Wirkung steht in Zusammenhang mit der Menge des eingeimpften Materials, mit den organischen Bedingungen des behandelten Tieres und bis zu einem gewissen Grade mit der Art des Bacillus, aus welchem das Versuchsmaterial gewonnen wird. Diese Wirkung aber geht bei den alkalischen Auszügen des Aetheralkoholrestes verloren. Die Residuen des alkoholischen Extraktes nach Behandlung mit alkalischer Lösung besitzen die kräftigste lokale und allgemeine Wirkung.

12) **Casagrandi, O.,** Studien über die Milzbrandseptikämie. 5. Mitteilung. Ann. d'igiene sperim., Fasc. 4.

Beschäftigt sich mit der hämolytischen Wirkung.

13) — Idem. 6. Mitteilung. Ann. d'igiene sperim., Fasc. 4.

Beschäftigt sich mit der immunisierenden Wirkung der Filtrate aus den Kulturen und den Auszügen der Organe von an Milzbrand gestorbenen Tieren.

14) **Ceni, C.,** Der Aspergillus in der Aetiologie und Pathogenese der Pellagra. Riv. sperim. di Freniatr., Fasc. 2—3.

Die Individuen, welche an akuter oder subakuter Pellagra starben, weisen Herde von Aspergillus in der Lunge, Pleura, Perikard und Pia auf; die Aspergillose ist die Krankheitsursache. Es handelt sich um den Asperg. fumigatus und flavescens: diese Parasiten entstehen vom Darm aus im Zustande der Sporen und lokalisieren sich als solche in den Geweben, wo sie ein außerordentlich kräftiges Gift ausscheiden. Die Zeitperioden, in welchen die Aspergillose beim Menschen mit den charakteristischen Erscheinungen auftritt, entsprechen dem jährlichen biologischen Entwickelungscyklus der beiden Aspergillusarten.

15) **Ceni, C.,** Die Wirkung des Magen-Darmsaftes auf die Aspergillussporen in Beziehung zur Genese der Pellagra. Riv. sperim. di fren., Fasc. 4.

Die Magen-Darmsäfte, namentlich jener des Darmes, können eine direkte Wirkung auf das Fortpflanzungsvermögen der Aspergillussporen ausüben und können auf diese Weise, indirekt wirkend, das Krankheitsbild verändern, welches sie normalerweise erzeugen, wenn sie in den tierischen Organismus eindringen. Diese Sporen, die von den genannten Säften in ihrer Fortpflanzungsfähigkeit geschädigt werden, wobei sie aber ihre toxischen Eigenschaften mehr oder weniger lang beibehalten, können eine echte Vergiftung versursachen, anstatt die Erscheinungen der gewöhnlichen Aspergillose zu bedingen. Diese Tatsachen würden erklären, wie bei Pellagrakranken die Sporen, welche im Organismus durch den Verdauungstraktus ihren Weg nehmen, später in den Kreislauf übergehen können, in den verschiedenen Geweben und Organen sich ansiedeln und, indem sie dort zurückbleiben, die bekannten Vergiftungserscheinungen verursachen, welche unter dem Namen Erscheinungen der Maisvergiftung gehen.

16) **Ceni, C.** u. **Besta, C.,** Toxische Prinzipien des Aspergillus „fumigatus" und „flavescens" und ihre Beziehungen zur Pellagra. Riv. sperim. di fren., Fasc. 4.

Durch langdauerndes Digerieren frischer Ablagerungen von Aspergillus fumigatus in Alkohol und Aether gewinnt man Substanzen, welche mit einem außergewöhnlich hohen toxischen Vermögen und mit spezifischem Charakter begabt sind. Toxische Substanzen von viel geringerer Wirksamkeit und mittels Aether gewinnt man aus dem Aspergillus flavescens. Die toxischen Prinzipien sind bloß an die Sporen der beiden Hyphomyceten gebunden; dagegen kann man aus ihren Mycelien kein Gift irgendwelcher Art ausziehen. Beim Aspergillus fumigatus stehen die toxischen Eigenschaften in Zusammenhang teils mit der Menge der Sporen, teils aber insbesondere mit speziellen Eigentümlichkeiten der Sporenbildung des Keimes. Im allgemeinen kann man sagen, daß das Vermögen desto geringer ist, je größer die Entwicklung des Myceliums, und desto größer, je deutlicher die Reifecharaktere der Sporen sind. Der Nährboden, in welchem der Keim sich entwickelt hat, hat keine spezielle Wichtigkeit. Die toxische Kraft des Auszuges von Aspergillus fumigatus, der im Wasser gelöst und sich überlassen wird, nimmt schnell ab: sie widersteht aber dem langdauernden Kochen und dem Aufenthalt in Alkohol.

17) **Cipollina** u. **Maragliano,** Ueber die bakterizide Wirkung der X-Strahlen. Gazz. osp. e clin., No. 147.

Diese Strahlen haben eine deutliche bakterizide Wirkung auf Mikroorganismen von schwacher Widerstandsfähigkeit, wie den Cholerabacillus, haben aber eine schwache auf widerstandsfähige Mikroorganismen, wie den Bac. typhi, Bac. prodigiosus etc.

18) **Collina, M.,** Untersuchungen über die in filtrierten Tetanuskulturen enthaltenen Enzyme. Gazz. degli osped. e clin., No. 33.

In den filtrierten Tetanuskulturen hat der Autor das Vorhandensein zweier Enzyme, das eine koagulierend und das andere verflüssigend, hauptsächlich mittels der Wersmannschen Flüssigkeit nachweisen können. Diese beiden Fähigkeiten ebenso wie die spezifische Wirksamkeit, welche vielleicht auch von einem speziellen Enzym

bedingt ist, werden in gleichem Sinne, obwohl in verschiedenem Verhältnis, von den physikalischen und chemischen Agentien beeinflußt.

19) **Colzi, F.**, Beitrag zur Kenntnis der von dem Aktinomyces verursachten Schädigungen. Sperimentale, Fasc. 2.

Verf. berichtet ausführlich vom klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkt aus über einen Fall von primärer Affektion der Lymphdrüsen in neoplastischer Form, welche durch den Aktinomyces bedingt war, und kommt zum Schluß, daß eine primäre Form der Aktinomykose der Lymphdrüsen existiert, welche durch den klinischen Verlauf, die objektiven Charaktere, durch die makroskopischen und mikroskopischen strukturellen Eigenschaften gleichsam einen Uebergang zwischen den chronischen Entzündungsprozessen und den echten Geschwülsten darstellt.

20) **Dalmasso, C.**, Ueber das Eindringen der pathogenen Mikroorganismen und ihrer Toxine durch die Hautverletzungen. Rif. med., Vol. I, No. 8, 9, 10.

Wenn pathogene Keime in einer gewissen Virulenz angewendet werden, dringen sie zweifellos aus den Hautverletzungen in die inneren Organe ein, wobei sie den Tod des Tieres verursachen: der Staph. pyog. albus binnen 3—4 Tagen, der Staph. pyog. aureus binnen 3—4 Tagen, der Bac. coli binnen 2—5 Tagen, der Fränkelsche Pneumococcus binnen 2—3 Tagen, der Bac. pyocyaneus binnen 2—4 Tagen, der Milzbrandbacillus binnen 2—3 Tagen, die Diphtherietoxine binnen 2—4 Tagen. Es ist nicht gelungen, allgemeine Infektion hervorzurufen, weder mit dem Bacillus der Kaninchenseptikämie, noch mit dem typhusähnlichen Bacillus, noch mit verschiedenen Materialen, welche pathogene Keime enthalten konnten. In den überlebenden Versuchstieren, die von 7—15 Tagen nach der Einimpfung getötet wurden, hat man niemals in den Lymphdrüsen den eingeführten Mikroorganismus wiedergefunden, ausgenommen in zwei Fällen (Staph. pyog. aureus).

21) **De Vecchi, B.**, Ueber einen Fall von Tuberkulose der Brustdrüse. La clin. chir., No. 8.

Beschreibung des histologischen Befundes und kritische Uebersicht der betreffenden Literatur.

22) **De Vecchi, B.**, Ueber einige seltene Lokalisationen der tuberkulösen Affektion. Tuberkulose des Myokards. Tuberkulose des Magens. La clin. med., No. 2.

23) **Di Donna, R.**, Ueber die Agglutination des Colibacillus. Ann. d'ig. sperim., Fasc. 4.

In den Faeces der gesunden Individuen kann man einige Colibacillen finden, die sich agglutinieren, und andere, welchen nicht diese Fähigkeit zukommt: die nicht agglutinierenden erzeugen keine agglutinierende Substanz, wenn sie in hoher Dosis dem Kaninchen eingeimpft werden; sie erwerben dieses Agglutinationsvermögen, wenn sie in Agar gezüchtet werden. Ein Bac. coli, welcher, als er aus den Faeces isoliert wurde, agglutinierbar war, kann in Agar überhaupt auf einige Zeit diese Eigenschaft verlieren. Das Serum von gegen einen Colibacillus immunisiertem Blut kann einen anderen Bac. coli agglutinieren. Bei den experimentellen Mischinfektionen erwirbt das Blutserum spezifische Eigenschaften, indem es die verschiedenen Bacillen agglutiniert, mit welchen das Tier infiziert wird.

24) **Dionisi, A.**, Ueber die pathogenen Eigenschaften des Bacillus ovisepticus. R. Accad. med. di Roma, 23 Marzo.

25) **Di Pietro, M.**, Ueber die Gifte einiger Schimmelpilze. Beitrag zur Kenntnis der Aetiologie der Pellagra. Ann. ig. sperim., Fasc. 1.

Die Untersuchungen des Autors führen ihn zu dem Schluß, daß sehr wahrscheinlich das Agens, welches die Pellagra erzeugt, das Gift des Penicillium glaucum ist; das Blut der Pellagrakranken hätte antitoxisches Vermögen gegen dieses Gift.

26) **Ferrai, C.**, Einfluß der Fäulnis auf die agglutinierende Substanz beim Typhusbacillus in Beziehung zur gerichtlichen Medizin. Bull. R. Accad. med. di Genova, Fasc. 15.

Der Fäulnisvorgang erzeugt eine Abschwächung der agglutinierenden Kraft, welche die vollständige Vernichtung derselben erreichen kann, wenn der Fäulnisvorgang ausreichende Intensität und Dauer hat. Die Geschwindigkeit der Verminderung des Agglutinationsvermögens hängt mit der Intensität des Fäulnisvorganges zusammen und daher mit den Bedingungen, welche auf diese einen günstigen oder ungünstigen Einfluß ausüben. Die Geschwindigkeit, mit der das Agglutinationsvermögen abnimmt und verschwindet, ist nicht in engem Zusammenhang mit der größeren oder kleineren Anfangshöhe der Agglutinationskraft. Das Organ, welches am schnellsten das Agglutinationsvermögen verliert, ist das Knochenmark: jenes, welches dasselbe am längsten behält, ist die Lunge. Die Agglutinationskraft verschwindet schneller bei den in situ bleibenden Organen der in Fäulnis verfallenen Leiche als bei den einzeln der Fäulnis ausgesetzten Organen: das gilt namentlich für die Abdominalorgane.

27) **Finizio**, Ueber die proteolytische Wirkung der nicht verflüssigenden Mikroorganismen. La Pediatria, No. 8.

Auch Mikroorganismen, welche die Gelatine nicht verflüssigen, wie der Bac. coli und typhi, sind mit proteolytischer Kraft begabt, daher ist die Gelatineverflüssigung nicht der einzige Indikator der proteolytischen Wirkung der Mikroorganismen.

28) **Fiorentini, P.,** Bakteriologische Untersuchungen bei 3 Fällen von Purpura haemorrhagica. La clin. med., No. 10.

Der Autor isolierte immer aus dem Blute den Staph. cereus albus, was beweist, daß auch gewöhnliche Mikroorganismen, welche für nicht virulent gehalten werden, die Ursache von Purpura sein können.

29) **Galeotti, G.,** Untersuchungen über einen Bacillus der hämorrhagischen Septikämie der Ochsen. Sperimentale, Fasc. 4.

30) **Galeotti, G.** u. **Zardo, E.,** Ueber einen pathogenen Mikroorganismus aus dem Murex brodatus. Sperimentale, Fasc. 1.

Es handelt sich um ein toxisches Bakterium, welches wesentlich durch die Toxine wirksam ist, die es erzeugt; es scheint, daß es ein gewöhnlicher Gast der Murices ist, welche in gewissen Orten leben, und daß es, im allgemeinen nicht pathogen, unter gewissen Bedingungen bemerkenswert schwere pathogene Eigenschaften erwerben kann; seine Wirkung äußert sich hauptsächlich am Verdauungskanal, welches auch der Weg sein mag, durch den es in den Organismus eingedrungen ist.

31) **Guarnieri, G.,** Studien über die Struktur und die Entwicklung der Parasiten der Vaccineinfektion. La clin. med., No. 84.

Im Original nachzulesen.

32) **Kleefeld, A.** u. **Pinchard, J.,** Ueber die Rektumtemperatur beim experimentellen Tetanus. Gazz. osped. e clin., No. 150.

Der erwachsene Hund, mit Tetanus infiziert, stirbt unter Erhöhung der Temperatur; die jungen Hunde können dagegen Hypothermie aufweisen; das Kaninchen stirbt immer mit deutlicher Hypothermie. Wenn man das Tizzonische Toxin anwendet, ruft das Blutserum des Tetanuskaninchens sowohl beim Hunde als beim Kaninchen eine vorübergehende Hypothermie hervor. Das Blutserum vom Tetanushund ruft bei beiden Tieren eine ebenso vorübergehende Hyperthermie hervor. Diese Tatsachen kann man nicht beobachten, wenn man das Behringsche Toxin anwendet. Das Muskelextrakt vom Tetanushund erzeugt gleichfalls Hyperthermie bei beiden Versuchstieren, während jener des Tetanuskaninchens Hypothermie erzeugt.

33) **Levy, F.,** Beitrag zur Kenntnis der Aetiologie und der Pathogenese der Lyssa. R. Accad. med. di Torino, 10 Genn.

Autor beschreibt einen aus den Geweben der an Lyssa gestorbenen Tiere gezüchteten Mikroorganismus, betrachtet ihn als den Krankheitserreger und gibt ihm den Namen Saccharomyces aureus lyssae.

34) **Longo, A.,** Bakteriologischer Befund bei einem Fall von Noma. Policlin. sez. med., Fasc. 6.

Autor konnte bei einem Nomafall einen Keim isolieren, dessen kulturelle und biologische Charaktere er beschreibt; er ist unter allen anderen, welche aus den Nomaherden isoliert worden sind, der virulenteste für die gewöhnlichen Versuchstiere, bei denen er sehr ausgedehnte Nekrosen an Tieren und Orten hervorruft, bei denen es bis jetzt unmöglich gewesen war, sie zu erzeugen. Die von ihm hervorgerufene Nekrose weist in den Erscheinungen, welche ihr vorhergehen und sie begleiten, viele Berührungspunkte mit den Erscheinungen auf, die der Noma vorhergehen und sie begleiten.

35) **Loy-Peluffo, G.,** Ueber die pathogene Wirkung, welche der Colibacillus auf den Hund ausübt. Rif. med., Vol. IV, No. 40.

Spärlich sind die Arten von Colibacillus der Umgebung, welche fähig sind, eine pathogene Wirkung auf den Hund auszuüben und keine der aus der Umgebung isolierten und in den Kreislauf des Hundes eingeführten Arten ist fähig, die bei demselben Tiere von den Reinkulturen des Bac. icteroides von Sanarelli hervorgerufenen Schädigungen zu verursachen.

36) **Maffucci, A.,** Experimentelle Untersuchungen über die im Sperma von tuberkulösen Tieren enthaltenen tuberkulösen Toxine und Bacillen. Riv. crit. di clin. med., No. 7—8.

Im Sperma des mit Tuberkulose behafteten Männchens kann das Toxin und der betreffende Bacillus der Tuberkulose enthalten sein. Das im Sperma enthaltene tuberkulöse Toxin kann die Sterilität des Weibchens, wie auch seine Intoxikation hervorrufen. Die Kaninchenweibchen, welche von einem tuberkulösen Männchen belegt werden, können vorzeitig gebären. Die Neugeborenen, die von einem tuberkulösen Vater stammen, können eine frühzeitige Sterblichkeit ohne tuberkulöse Affektionen zeigen. Der frühzeitige Tod und die Frühgeburt des Kindes eines tuberkulösen Vaters steht der Häufigkeit nach in direktem Verhältnis zu der Krankheitsschwere des Vaters in der Zeitperiode der Befruchtung. Der Tod durch Marasmus tritt bei den von tuberkulösen Männchen belegten Kaninchenweibchen ein, sowohl wenn sie vorzeitig die Schwangerschaft unterbrochen, wie auch, wenn sie die Schwangerschaft zu Ende geführt haben. Die Ge-

schwindigkeit des Todes der Weibchen durch Marasmus hängt direkt zusammen mit der Krankheitsschwere des Männchens in der Brunstperiode. Das in die Scheide der Kaninchenweibchen eingeführte tuberkulöse Gift ruft Marasmus hervor, so wie wenn sie von einem tuberkulösen Männchen belegt worden wären. Die Berührung des tuberkulösen Männchens ist für das Weibchen gefährlicher durch die Intoxikation als durch die Infektion mit Tuberkulose. Die Frühgeburt und der frühzeitige Tod der Neugeborenen tritt auch ein, wenn das tuberkulöse Gift durch die Placenta eindringt.

37) **Maffucci, A.**, Ueber den Unterschied im Verlauf der kongenitalen und erworbenen Tuberkulose. Tomasellis Festschrift, Catania.

Verf. hebt den Unterschied im Verlauf der Tuberkulose hervor, je nachdem sie im extrauterinen Leben erworben oder kongenital ist, und stellt auf Grund der Resultate seiner zahlreichen diesbezüglichen Untersuchungen die Hypothese auf, daß viele Tuberkuloseformen, welche im extrauterinen Leben beobachtet und im allgemeinen auf eine erworbene Infektion zurückgeführt werden, vielmehr als erbliche Formen erklärt werden können; von embryonaler Herkunft kann z. B. eine Lungentuberkulose, eine Verdauungsapparattuberkulose sein, wie auch eine obsolete Tuberkulose irgendwelchen Organes, welche in einem von tuberkulöser Mutter geborenen Individuum gefunden wird.

38) **Maffucci, A.**, Infektionspathologie des Embryo. Ueber die pathologische Physiologie des Hühnerembryo. I. Mitteilung. Atti della R. Accad. dei Lincei, Ser. V, Vol. IV.

Diese Mitteilung stellt, obgleich sehr umfänglich und reich an Beobachtungstatsachen, nur den allgemeinen Teil der ersten der fünf Mitteilungen dar, welche der Autor über den Gegenstand verspricht. Diese Mitteilungen werden folgende Themata erörtern: I. Reaktion des Hühnerembryos auf die direkten Infektionen und Intoxikationen. II. Die Nachkommenschaft von tuberkulösen Hühnern. III. Die erbliche Uebertragung des Tuberkelbacillus und des betr. Toxins bei den Säugetieren (Kaninchen). IV. Die Nachkömmlinge der tuberkulösen Säugetiere. V. Die Tuberkelintoxikation beim Weibchen des tuberkulösen Männchens.

Der beschränkte Raum gestattet uns nicht, die in dieser Milteilung besprochenen Haupttatsachen, wenn auch summarisch, zusammenzufassen: wir müssen uns notwendigerweise darauf beschränken, nur die Hauptschlußfolgerungen wiederzugeben, indem wir den Leser bezüglich der Einzelheiten auf das Original verweisen. Die Schlußergebnisse sind: 1) Der Embryo widersteht der Entwicklung der in seinen Geweben angesiedelten Mikroorganismen; 2) der Embryo kann die in seinen Geweben angesiedelten Mikroorganismen vernichten; 3) der Embryo vermag einige Mikroorganismen in ihrer pathogenen Wirksamkeit abzuschwächen; 4) der Embryo kann die nicht vernichteten Mikroorganismen sich einverleiben, und nachdem er erwachsen ist, kann sich die spezifische Krankheit in seinen Organen entwickeln; 5) der Embryo vermag die Form der in seine Gewebe gelangten Mikroorganismen zu verändern; 6) das erwachsene, aus einem infizierten Embryo hervorgegangene Individuum besitzt gegen die Mikroorganismen, welche sich in seinen Geweben schon seit dem embryonalen Leben befinden, eine größere Widerstandsfähigkeit als das erwachsene Tier, welches sich dieselbe Infektion nach dem embryonalen Leben zuzieht; 7) der Verlauf der am erwachsenen Tier entwickelten, im embryonalen Leben aber erworbenen Infektion ist sehr verschieden von der gleichen im extrauterinen Leben erworbenen Infektion; 8) die Fähigkeit des Embryos, die Entwicklung der Mikroorganismen zu vernichten und ihr Widerstand zu leisten, ist eine chemische Wirkung seiner Nährsäfte, welche die chemische Wirkung der Zellverdauung überwiegt; 9) die Organe des embryonalen Lebens, welche der Entwicklung der Mikroorganismen mehr widerstehen, sind diejenigen, welche im erwachsenen Leben noch diese Fähigkeit behalten, wenn auch in geringerem Maße als im embryonalen Leben; 10) die Mikrobenintoxikationen werden im embyronalen Leben nicht so vertragen wie die betreffenden Mikroorganismen; 11) die Gifte der Mikroorganismen haften an den Embryonalgeweben und können bei denselben eine Herabsetzung des Stoffwechsels hervorrufen und ihre schädigende Wirkung noch im Leben desselben erwachsenen Individuums geltend machen; 12) die Intoxikationen des Keimes sind sehr verschieden von den Intoxikationen des Embryos, sowohl in Bezug auf die Folgen der embryonalen Entwicklung, als in Bezug auf die Widerstandsfähigkeit gegen die im erwachsenen Zustande erworbenen Infektionen.

39) **Marcantonio, A.**, Einige Untersuchungen über die Gifte des Malleus. Giorn. internaz. delle sc. med., No. 13.

Im Gegensatz zu dem, was bei der Tuberkulose stattfindet, ruft das Blutserum mit akutem Malleus behafteter Tiere, welches von den Bacillen durch Filtrieren befreit und in das subkutane Bindegewebe gesunder Tiere eingeführt wird, keine Bildung von spezifischen Knötchen in den parenchymatösen Organen hervor, verursacht aber Fettdegeneration der Leber, interstitielle Lungenentzündung und Zerstörung der roten Blutkörperchen. Verschieden von den toten Tuberkelbacillen, welche die Eigenschaft besitzen, Tuberkeln hervorzurufen, bilden die abgetöteten Malleusbacillen, in gesunde Tiere eingespritzt, keine Malleusknötchen mehr.

40) **Martinelli, A.,** Ueber die Ausscheidung der Mikroorganismen durch die Leber. Bull. sc. med. di Bologna, Fasc. 4—5.

Die Mikroorganismen, welche in den Kreislauf injiziert werden, werden nicht durch die Galle ausgeschieden: das gilt sowohl für die Tiere mit normaler Leber wie für jene mit geschädigter Leber (Phosphorvergiftung); dies ist bloß von einem fagocytären Entzündungsvorgang bedingt, welcher von den Mikroorganismen und ihren Toxinen in der Leber hervorgerufen wird.

41) **Martini, G.,** Ueber die Veränderungen der Gewebe bei dem experimentellen Tetanus. 1. Quergestreiftes Muskelgewebe. Gazz. osped. e clin., No. 144.

Bei dem experimentellen Tetanus finden schwere Veränderungen des Muskelgewebes, sowohl der Kerne und des Protoplasmas, wie der kontraktilen Substanz statt; die ersteren stehen insbesondere in Zusammenhang mit den klonischen Zuckungen; die Läsionen der kontraktilen Substanz sind enger an die Muskelstarre gebunden. Die Läsionen sind deutlich irritativer Herkunft, so daß man sagen kann, daß bei dem Tetanus eine ,richtige echte parenchymatöse Myositis zu stande kommt, infolge deren bei der kontraktilen Substanz sekundäre Degenerationserscheinungen auftreten können, welche schneller und deutlicher in jenen Partieen vorkommen, wo sich die Muskeln starr erweisen, wie es bei den Tieren an der Stelle der Fall ist, wo die Injektion gemacht wurde.

42) **Michelazzi, A.,** Histologische und experimentelle Untersuchungen über das Knochenmark und über das Blut bei den Infektionskrankheiten. Rif. med., Vol. I, No. 47, 48, 49, 50.

Bei den Infektionen reagiert das Knochenmark immer in verschiedener Weise je nach dem Alter des Individuums und der Natur der Infektion, sowohl beim Menschen wie beim Tier. Das histologische Bild der Markreaktion ist beim Menschen und beim Tier unter derselben Infektion nicht verschieden. Der hämatologische Befund bei den Versuchstieren entspricht dem Grad der Reaktion des Knochenmarkes oder der Milz, welche der direkten Wirkung des Virus unterworfen wurden. Die Lebensdauer eines einer Infektion unterworfenen Tieres hängt von der Eingangsstelle des Virus ab. Bei der Milzbrandinfektion und bei der Tuberkelinfektion erfolgt der Tod der Tiere am schnellsten bei Injektionen in die Jugularis und unter die Haut, später bei jenen in das Knochenmark und die Milz; den Verlaufsunterschied kann man vermutlicherweise in Zusammenhang mit der direkten Wirkung der spezifischen Konstitutionselemente dieser Organe bringen, ohne dies jedoch vorläufig nachweisen zu können.

43) **Michelazzi, A.,** Ueber den Einfluß des Micrococcus tetragenus auf den Tuberkelprozeß der Lunge. Rif. med., Vol. IV, No. 14, 15, 16, 17.

Aus seinen Untersuchungen schließt der Autor: 1) daß der Micrococcus tetragenus die Entwicklung des Tuberkelbacillus verhindert; 2) daß der Micrococcus tetragenus, wenn er im voraus einem infektionsfähigen Tiere injiziert wird, nicht nur die Entwicklung des Tuberkelprozesses in der Lunge, sondern auch die Ausbreitung der Tuberkulose auf andere Organe verhindert; 3) daß diese Verhinderung nicht stattfindet, wenn primär eine tuberkulöse Infektion in der Lunge erzeugt wird, und dann sekundär eine Infektion von Micr. tetragenus. Im letzteren Falle ruft der Tuberkelbacillus, der sich schon in der Lunge vermehrt hat und stark virulent geworden ist, sowohl lokale wie entfernte spezifische tuberkulöse Schädigungen hervor; 4) daß die vom Micr. tetr. in der Lunge des Meerschweinchens erzeugten Läsionen vollständig auf den Typus der tuberkulösen Läsionen der menschlichen Lunge (Kavernen, tuberkulöse Pneumonieen etc.) zurückzuführen sind und daß viele von diesen letzteren Läsionen der menschlichen Lunge dem Micr. tetr. zuzuschreiben sind.

44) **Paladino-Blandini,** Untersuchungen über die wirksamen Substanzen bei den Typhuskulturen. Rif. med., Vol. I, No. 63, 64, 65, 66.

Von den zwei Substanzen, welche der Autor aus Typhuskulturen extrahiert hat, kommt nur der einen, dem Nukleoalbumin, der Name eines spezifischen Toxins des Typhus zu. Dies beweist, außer den Eigenschaften der von ihm im Organismus der langsam vergifteten Tiere erzeugten Läsionen, die Tatsache, daß es im Gegensatz zu dem entsprechenden Nuklein um so wirksamer ist, je virulenter der Keim ist, von welchem es herrührt, und daß für den Typhus vaccinierte Tiere auch gegen diese Substanz sich immun erweisen. Sie hat ferner die Charaktere des Toxins nach Ehrlich; es sind dabei eine haptophore und eine toxophore Gruppe nachweisbar. Ferner scheint es, daß die haptophore Gruppe es ist, welche den Nukleoalbuminen, die aus verschiedenen Typhusbacillen stammen, Charaktere verschiedener Toxicität erteilt und daß sie, wenn sie durch Hitze ihre eigene toxophore Gruppe, mit welcher sie erzeugt wurde, verloren hat, sich immer an eine neue toxophore Gruppe binden kann, wenn nur diese letztere in statu nascenti sich befindet. Dieses Nukleoalbumin hat den vollständigen Wert eines Vaccins gegen den Typhus; auf irgend einem Weg in den Körper der Kaninchen eingeführt, schützt es sicher gegen die Typhusinfektion. Während es die Gesundheit

der der Impfung unterworfenen Tiere schwer schädigt, wenn es der Wirkung einer hohen Temperatur ausgesetzt wird, immunisiert es die Kaninchen gegen den Typhus, ohne in ihrem Organismus irgendwelche Schädigung herbeizuführen. Das Immunisierungsvermögen dieses Nukleoalbumins nimmt zu mit der Zunahme der Virulenz des Keimes, aus welchem es herstammt. Der Immunzustand hat eine Dauer, welche zweifellos den 5. Monat erreicht. Es besteht gar keine Beziehung zwischen dem Immunzustand des Tieres und dem agglutinierenden Vermögen seines Serums. Während der Schutzimpfung erwirbt das Blutserum bakterizide Eigenschaften; es scheint auch, daß es eine ziemlich deutliche therapeutische Wirksamkeit besitzt.

45) **Paladino-Blandini,** Beitrag zur Biologie des Bac. coli. Gazz. internaz. di med. prat., No. 20.

Die Natur des Nährbodens verändert wesentlich die Eigenschaften des Colibacillus; welcher Art die Herkunft des Keimes auch sein mag, wenn man den Nährboden wechselt, wechseln auch seine drei wichtigsten Lebenserscheinungen: Virulenz, Toxicität und Säurebildungsvermögen.

46) **Panichi, L.,** Ueber den Sitz des Malariaparasiten in den roten Blutkörperchen des Menschen. Arch. di farmac. sper., Fasc. 9.

Durch eine Reihe von Betrachtungen und Beobachtungstatsachen kommt der Autor zum Schluß, daß der Malariaparasit epiglobulären und nicht endoglobulären Sitz hat.

47) **Pasini,** Ueber das Vorhandensein von Wimpern beim Rhinosklerombacillus und über dessen Morphologie. Assoc. med. chir. di Parma, 7. Marzo.

48) **Pasquini, P.,** Ueber das hämolytische Vermögen der Bouillonkulturen verschiedener pathogener und nichtpathogener Keime. Ann. ig. sperim., Fasc. 3.

Bei den Bouillonkulturen pathogener und nichtpathogener Keime entstehen hämolytische Substanzen, welche die Eigenschaften von auflösenden Enzymen besitzen, unabhängig von den proteolytischen und bakteriolytischen Enzymen sind, ähnliche Struktur wie die Bakterientoxine besitzen und in besonderen Fällen zur Differentialdiagnose zwischen den verschiedenen, in anderen Charakteren ähnlichen Keimen verhelfen können.

49) **Sacerdoti, C.,** Ueber einen für die gewöhnlichen Versuchstiere pathogenen Bacillus mit bemerkenswerten kulturellen Eigenschaften. Ia. riun. della soc. ital. di patol., Torino.

50) **Sanfelice, F.,** Die Saccharomycetolyse. Rif. med., Vol. III, No. 59.

Wenn man das Blutserum von Hunden, welche mit den Proteinen der Blastomyceten immunisiert wurden, in die Venen der Katzen mit den Kulturen der pathogenen Blastomyceten zusammen einspritzt, beobachtet man, daß die letzteren sich größtenteils in Fuchsinkörperchen umwandeln; der Autor gibt der Erscheinung den Namen Saccharomycetolyse und erklärt sie in demselben Sinne wie die Bakteriolyse. Die Fuchsinkörperchen sind daher nicht mehr lebendige Blastomyceten; das erklärt die Unfruchtbarkeit der bei vielen Tumoren zur Züchtung der Blastomycete ausgeführten Untersuchungen, da die Tumoren im allgemeinen meistens Fuchsinkörperchen enthalten.

51) **Scotti,** Embolieen und experimentelle Pneumokokkeninfektion. Gazz. internaz. di med. prat., No. 20.

Die Kreislaufstörungen, welche durch Injektionen von Lycopodiumpulver im Kreislauf erzeugt werden, stellen ein sehr wichtiges Prädispositionsmoment für die Infektion mit dem Fränkelschen Diplococcus dar.

52) **Sorgente, P.,** Klinische und experimentelle Untersuchungen über einen Fall von Meningitis cerebrospinalis bei einem 40 Tage alten Kinde. Beitrag zur Biologie des Meningococcus. Policlin. sez. med., Fasc. 8 u. 9.

Nach dem Autor ist der Krankheitserreger der Meningitis cerebrospinalis epidemica ein Diplococcus, welcher sehr mannigfaltige Eigenschaften in Abhängigkeit von einem Komplex von Bedingungen besitzt, die schwer festzustellen sind; nach ihm würde nur eine einzige Art von Diplococcus existieren, welche fähig ist, die verschiedensten morphologischen, kulturellen und biologischen Veränderungen aufzuweisen; in jeder seiner Formen wäre der Diplococcus fähig, den Prozeß der Meningitis cerebrospinalis epidemica hervorzurufen; die Charaktere, welche als für den Meningococcus charakteristische von Weichselbaum beschrieben werden, sind wahrscheinlich von der Beeinflussung der cephalo-rhachitischen Flüssigkeit abhängig und sind als Degenerationscharaktere zu betrachten.

53) **Tabusso, M. E.,** Beitrag zum Studium der histologischen Läsionen bei den Schafpocken. Rif. med., Vol. IV, No. 61.

Wenn die Lungenläsionen teilweise ausgeschlossen werden, finden bei den Schafpocken keine richtigen spezifischen Läsionen statt und das pathologisch-anatomische Bild nähert sich sehr jenem der Diphtherieinfektion bei dem Menschen, wie auch jenem des experimentellen Gelbfiebers.



54) **Tarozzi,** Typhusinfektion ohne Darmlokalisationen. La clin. med., No. 16.

55) **Testi,** Wirkung des abwechselnden Gefrierenlassens und Auftauens auf die Lebensfähigkeit und Virulenz einiger pathogener Bakterien. Rif. med., Vol. IV, No. 41.

Beinahe keine Wirkung.

56) **Tiberti, N.,** Ueber die Wirkung eines pathogenen, aus dem Murex brandaris isolierten Mikroorganismus auf die tierischen Gewebe. Sperimentale, Fasc. 3.

Im großen und ganzen sind die Läsionen identisch mit jenen, welche bei den Menschen in Vergiftungsfällen durch verdorbenes Fleisch und durch Austern, und bei den Tieren infolge der Injektion von Mikroorganismen beobachtet werden, welche aus Material gewonnen sind, das fähig ist, Erscheinungen des Botulismus hervorzurufen.

57) **Trambusti, A.,** Ueber die Aetiologie der Noma. Policlin. sez. med., Fasc. 1.

Der Autor weist durch diese Untersuchungen nach, wie der von ihm isolierte Mikroorganismus unter gewissen Associationsbedingungen die Noma experimentell hervorrufen kann, was bis jetzt von keinem vorhergehenden Forscher erzielt werden konnte, sei es in Bezug auf den Krankheitsverlauf, sei es in Bezug auf die Ausdehnung und die Schwere des Gangränprozesses. Indessen scheint es dem Autor, daß man auf Grund der von ihm erhaltenen und jener von den ihm vorhergehenden Forschern gewonnenen Resultate schließen kann, daß die Noma nicht als eine spezifische Erkrankung zu betrachten ist, sondern als eine Form von Gangrän, welche von verschiedenen pathogenen Mikroorganismen in Association mit den Mikrobenarten hervorgerufen werden kann, welche bei den nach außen mündenden Höhlen unseres Organismus leicht nachzuweisen sind.

58) **Trambusti, A.,** Bakteriologische Untersuchungen bei sechs neuen Fällen von Noma. Policlin. sez. med., Fasc. 10.

Diese Untersuchungen bestätigen den Schluß, zu dem der Autor in der oben referierten Arbeit gelangt ist, daß nämlich die Noma von keinem spezifischen Agens bedingt wird, sondern von verschiedenen Mikroorganismen erzeugt werden kann, welche mit nekrotisierender Wirkung begabt sind und in Gesellschaft mit anderen gewöhnlichen Mikrobenarten in den nach außen mündenden Räumen unseres Organismus leben.

59) **Tusini, F.,** Die Wirkung des Alkohols auf die Milzbrandbacillen. Arch. di farm. sper., Fasc. 10.

Der Alkohol in seiner höchsten Konzentration hat keine sporizide Wirkung und auch die am meisten bakterizide von 50 Proz. vermindert nicht die Virulenz der sporenenthaltenden Milzbrandkulturen. Weniger konzentriert und mit Chlornatriumlösung verdünnt, bleibt der Alkohol ohne sporizide Wirkung, vermindert aber die Virulenz der Milzbrandkeime.

60) **Vanzetti, F.,** Typhusinfektion ohne Darmläsionen und mit Nephritis. Arch. per sc. med., Fasc. 1.

61) **Vincenzi, L.,** Beitrag zum Studium der Infektionen durch die in die Blase eingeführten Bakterien. Gazz. osped. e clin., No. 12.

Für diese Untersuchungen benutzte der Autor einen speziellen, von ihm gezüchteten Bacillus, den Bac. opalis aliaceus, welcher im stande ist, bei dem Meerschweinchen und dem Kaninchen eine Form von Pseudotuberkulose zu erzeugen. Durch Einführung dieses Bacillus in die Blase wird die allgemeine Infektion hervorgerufen; der von ihm eingehaltene Ausbreitungsweg sind die Lymphbahnen; die Niere wird bloß durch das Auftreten des Bacillus im Blute infiziert.

62) **Vivaldi, M.,** Der Pneumoniediplococcus im Kehlkopf lokalisiert. Riv. ven. di Sc. med., Fasc. 7.

Der Fall beweist, daß der Diplococcus auch in dem Kehlkopf primär sich ansiedeln und einen klinischen Symptomenkomplex hervorrufen kann, welcher jenem ähnlich ist, den der Diphtheriebacillus hervorruft.

63) **Zenoni, C.,** Bakteriologische Untersuchungen über die Lepra. Ia. Riun. della Soc. ital. di patologia, Torino.

Dem Verf. gelang es, indem er in vorher auf 55° erwärmtem Serum von Leprakranken aus dem zentralen Teil von Hautlepraknötchen ausgenommene Gewebsstücke züchtete, einen Bacillus zu isolieren, welchen er für den Bacillus von Hansen hält, und von dem er kulturelle und viele biologische Charaktere auf diesem Wege feststellen konnte. Mit den Kulturen kann man bei den weißen Ratten Hautknötchen von gleicher histologischer Struktur wie die des Leproms und mit intracellulären Bacillen versehen hervorrufen.

64) **Zirolia, G.,** Der Bacillus der Beulenpest im Organismus der Flöhe. Not. prev. Policlin. Sez. prat.

Die Flöhe, welche man fasten gelassen hat und auf eine mit Pest infizierte Ratte bringt, welche spezifische Bacillen im Kreislauf enthält, saugen aus ihr Blut auf und indem sie mit diesem nach ihrer Gewohnheit die Ausspülung des Verdauungskanals sehr oft wiederholen, säen sie auf der Haut die Pestbacillen aus. Die Flöhe, welche

infiziertes Blut gesaugt haben, behalten die spezifischen lebendigen und virulenten Bacillen immer in ihrem Inneren. Bei den Flöhen, welche sofort nach dem Saugen von der Ratte genommen werden und die man nochmals fasten läßt, bleiben die Pestbacillen nicht nur eine verhältnismäßig lange Zeit (7—8 Tage) lebendig, sondern sie vermehren sich dabei, ihre anfängliche Virulenz behaltend. Diese Bacillen gehen auch in die Faeces über, welche die Flöhe während dieser Zeitperiode entleeren, und halten sich lange in den Leichen der Flöhe, welche in verschiedenen Zeiten nach dem Saugen gestorben sind.

65) **Zirolia, G.**, Ueber den Grad der Widerstandsfähigkeit der Sporen des Milzbrandbacillus gegen die Wirkung des Wasserdampfes. Riv. d'Igiene e Sanità pubblica.

Die wesentliche Ursache der Verschiedenheit des Widerstandes der Sporen des Milzbrandbacillus gegen die Wirkung des Wasserdampfes entgeht uns bis jetzt; keinen Einfluß haben der Nährboden und die Temperatur, unter welcher sie entstehen, dagegen scheint teilweise die Austrocknungsweise und noch mehr die Menge der Substanz, auf welcher sie gehalten werden, Einfluß zu haben. Der Artcharakter ist nicht übertragbar und die Verschiedenheit, welche in Bezug auf die Art beobachtet wird, ist viel geringer als jene, welche zwischen den Sporen derselben Kultur vorhanden ist.

IX. Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

1) **Alessi, U.**, und **Pieri, A.**, Die Veränderungen der Großhirnrinde bei der experimentellen Hyperthermie und Hypothermie. Policlin. sez. med., Fasc. 1.

Die hohen Temperaturen rufen Läsionen aller verschiedenen Teile der nervösen Elemente der Rinde hervor; diese Veränderungen sind proportional dem Grad der Erhöhung der Temperatur. Die Veränderungen, welche durch die Erniedrigung der Temperatur erzeugt werden, sind verhältnismäßig leichter als die durch die Erhöhung hervorgebrachten; sie sind auch proportional der Temperatur. Sowohl die einen als auch die anderen Veränderungen sind derart, daß man behaupten kann, daß sie allein nicht ausreichend wären, das Individuum zu töten, da sie in die Reihe jener Läsionen gehören, welche experimentell als heilungsfähig nachgewiesen sind.

2) **Arullani, P. F.**, Beitrag zum Studium einiger Reizerscheinungen bei den Spinalganglien des Kaninchens, welche der Durchschneidung des N. Ischiadicus folgen. Ann. di freniatria, Fasc. 1.

Diese Reizerscheinungen bestehen in dem Vorhandensein karyokinetischer Bilder in den interstitiellen Elementen des Ganglions, die allerdings von sehr kurzer Dauer sind; ähnliche Erscheinungen beobachtet man nach einer gewissen Zeit auch bei den homologen Ganglien der entgegengesetzten Seite. Diese Tatsache kann dazu dienen, den Ausbreitungsmechanismus der neuritischen Prozesse von einer Seite des Körpers auf die andere zu verstehen.

3) **Arullani, P. F.**, Tabes dorsalis incipiens, histologische Untersuchung des Rückenmarkes. Ann. di freniatria, Fasc. 3.

Der Fall ist bemerkenswert, weil er im Gegensatz zu der allgemeinen Annahme vermuten läßt, daß die Veränderung bei dem Gollschen Strang angefangen und sich dann nach außen ausgebreitet hat.

4) **Barbacci, O.**, Ueber die pathologische Histologie des Konglomerattuberkels des Gehirns. Atti R. Accad. fisiocritici di Siena, s. dies. Centralbl., Bd. 13, No. 21.

5) **Betagh, G.**, Ueber die reciproken Ueberpflanzungen von motorischen und sensiblen Nerven. Congresso medico siciliano.

Durch die Ueberpflanzung eines motorischen Nerven an Stelle eines sensiblen und umgekehrt, ist es möglich, die Nervenregeneration durch vom zentralen Stumpf ausgehende Fasern zu erzielen, in welchem Falle der periphere Teil, welcher einem Nerven anderer Funktion zugehört, eine Leitbahn der neugebildeten Fasern darstellen würde.

6) **Bonome, A.**, Ueber die primäre Sklerose des Gehirns während der Entwicklung und über deren Beziehungen zu den Rhabdomyomen des Herzens. Ia. Riun. della soc. ital. di pat., Torino.

Bei diesen Fällen von Sklerose des Gehirns mit Rhabdomyomen des Herzens muß man annehmen, daß sowohl die gliomatöse Bildung wie die myomatöse das Resultat einer Entwicklungsanomalie der betreffenden Grundelemente seien, durch welche einerseits das Wachstum und die Organisierung der Neuroblasten verlangsamt wird, während in der Entwicklung die Spongioblasten die Oberhand gewonnen haben, die eine übertriebene Bildung der Neuroglia hervorrufen, und während andererseits eine Verlangsamung der Entwicklung in einer oder mehreren Gruppen der Sarkoblasten stattgefunden hat, von denen ein Teil im embryonalen Zustand stehen blieb oder ausartete, und ein Teil eine unvollständige verspätete Organisation erreichte, die Eigenschaften der embryonalen Zellen des Myokards widerspiegelnd; diese beiden Arten von Elementen sind gerade diejenigen, welche die Rhabdomyome des Herzens herstellen. Diese Verlangsamung der Entwicklung und der Organisierung sowohl der Neuroblasten wie der Sarkoblasten könnte von einer unvollständigen Bildung gewisser Kapillargebiete ab-

hängen; auf diese Weise könnte man ein pathogenetisches Verhältnis zwischen den Herdsklerosen des Gehirns und den Rhabdomyomen des Herzens herstellen, welche statt als echte Tumoren wegen der Eigenschaften ihrer Elemente eher als Fehlerprodukte der Bildung oder der Entwicklung der Zellen des embryonalen Herzens betrachtet werden sollten.

7) **Boselli,** Die Plexus chorioidei der Ventrikel bei einigen Intoxikationen und den Meningitiden. Assoc. med. chir. di Parma, 19 Sett.

Das Epithel der Plexus chorioidei erleidet keine typischen Veränderungen durch die Phosphor-, Kantaridin- und Bleivergiftung; dasselbe gilt für den Menschen bei der urämischen Intoxikation. Bei der Meningitis infolge von Staphyl. pyog. aureus treten bei den Plexus chorioidei und dem Ependymepithel gleiche Veränderungen auf. Bei der Tuberkelmeningitis treten allerdings beständig schwere Veränderungen an den Gefäßen und dem Stützgewebe der Plexus, dagegen nicht beständig Veränderungen beim Epithel auf. Die Plexus chorioidei gehen im Alter wahrscheinlich einem Involutionsvorgang entgegen. Der Zustand des intrakranialen Druckes scheint nicht allein in Beziehung zu dem Zustand des Epithels der Plexus chorioidei zu stehen.

8) **Brugia,** Die Veränderungen des Gangliensystems des Sympathicus bei der Pellagrageistesstörung. Imola.

Bei allen untersuchten Pellagrageisteskranken hat der Verf. Veränderungen des Sympathicus nachgewiesen. Bei den gewöhnlichen Formen überwiegen die Hyperplasie des Bindegewebes bis zur Sklerose, die Verdickung der Blutgefäße, die Zahlverminderung der Nervenzellen, ihre einfache oder pigmentäre Atrophie; überhaupt gehören zur Ausnahme die hypertrophischen Degenerationsformen. Bei dem sogenannten Pellagratyphus tritt dagegen auf: trübe Schwellung des Cytoplasmas, zentrale und periphere Chromatolyse, vollständige Achromatolysis, verschiedene Veränderungen des Kerns und des Nucleolus, diffuse leukocytäre Infiltrationen im Stützgewebe, Wucherung der Endothelien, umschriebene Blutungen, Erweichungsherde. Das am stärksten betroffene ist das Ganglium coeliacum, dann folgen die Halsganglien. Verf. schreibt diesen Läsionen viele klinische Erscheinungen zu, welche die Kranken zeigen.

9) **Camia, M.,** Studien über die pathologische Anatomie und die Pathogenese der akuten Verwirrtheit. Riv. di pat. nerv. e ment., Fasc. 7.

10) **Carbone, T.,** Adenomatöse Struma der Hypophysis ohne akromegalitische Erscheinungen. Gazz. med. ital.

Der A. fand bei einem Alten eine sehr voluminöse Hypophysis ohne irgendwelche auf den Typus der Akromegalie zurückführbare Läsionen. Die histologische Struktur erinnert sehr an jene der normalen Hypophysis; der wesentliche Unterschied liegt nicht so sehr in der Anordnungsweise der Epithelialelemente, welche in voluminösen Haufen anstatt in gegliederten Strängen angeordnet sind, als vielmehr in der absoluten Abwesenheit der chromophilen Zellen; wegen dieser letzteren Tatsache glaubt der Verf., daß der Tumor unter die adenomatösen Strumen eingereiht werden soll. Nach der Anschauung des A. sind die Läsionen der Hypophysis bei der Akromegalie das Sekundäre nach den Knochenläsionen und stellen eine echte richtige Folgeerscheinung funktioneller Hyperplasie dar.

11) **Cosentino,** Läsionen von Nervenzentren in Beziehung zur blutigen Dehnung der Nerven. La clin. chir., No. 7.

12) **D'Abundo,** Experimentelle Atrophieen des Gehirns. Annali di nevrologia, Fasc. 1.

13) **Drago, S.,** Beitrag zu den Veränderungen der Nervenzentren bei der Vergiftung mit Pyrogallol. Gazz. osped. e clin, No. 2.

14) **Frisco, B.,** Gefäßveränderungen bei den Läsionen infektiöser Herkunft bei den peripheren Nerven. Pisani, Fasc. 1.

Bei zwei Fällen von Infektionsneuritis der unteren Extremitäten hat der A. schwere Veränderungen der Gefäße beobachtet, welche hauptsächlich durch Sklerose und von trophischen Hautveränderungen charakterisiert waren und welche er auf die aufgehobene Funktion der vasomotorischen Nerven zurückführt.

15) **Gatta, R.,** Einwirkung einiger nicht pathogener und abgeschwächter pathogener Bakterien auf das Gehirn. Napoli 1902.

Die Versuche des A. sind eine Bestätigung der Wichtigkeit, welche dem Nervensystem bei Infektionen zukommt. Solange es vollständig gesund ist, sind die nicht pathogenen oder die abgeschwächten pathogenen Bakterien ganz unschädlich für das Gehirn, während dieselben bei Kaninchen zum Tode führen, bei welchen außerdem eine intracerebrale Injektion von Milchsäure ausgeführt wurde.

16) **Gavazzani, G.,** Ein Fall von tuberöser hypertrophischer Sklerose der Hirnrinde mit Idiotie. Arch. per le sc. med., Fasc. 2.

17) **Giani, R.** u. **Ligorio, E.,** Die Veränderungen der Nervenzellen bei der akuten und chronischen Jodoformvergiftung. Riv. di patol. nervosa e mentale, Fasc. 9.

18) **Guerrini, G.**, Ueber die Wirkung der Ermüdung auf die feinere Struktur der Nervenzellen des Rückenmarkes. Rif. med.

Die Nervenzellen des Rückenmarks der ermüdeten Tiere zeigen im großen und ganzen eine andere feinere Struktur, als jene der Zellen normaler Tiere. Diese Verschiedenheit der feineren Struktur steht immer in Beziehung zum vorausgesetzten von dem Tiere ertragenen Ermüdungsgrad. Es fehlt vollständig eine Strukturveränderung, welche man als spezifisch für Ermüdung betrachten könnte, wie auch eine konstante topographische Anordnung der Veränderungen fehlt; außerdem erreichen die Veränderungen der Rückenmarkszellen hinsichtlich des Umfangs nie jene der Rindenzellen. Bezüglich der einzelnen Läsionen konnte der A. nachweisen: Unbestimmtheit der Zellgrenzen, Sinuosität des Randes, Chromatolyse verschiedenen Grades, oft der Intensität nach in Beziehung zum Grad der Ermüdung, Achromatolyse, Vakuolisierung, Verblassung des Kerns, Lageänderung desselben, Quellung und Atrophie bis zum vollständigen Verschwinden, selten Veränderungen des Nukleolus, öfter Quellung und Chromophilie.

19) **Guizzetti, P.**, Zur Kenntnis der ischämischen Erweichung des Rückenmarks. Riv. sperim. di fren., Fasc. 2—3.

In letzter Instanz hängt die ischämische Erweichung des Rückenmarkes davon ab, daß die in Nekrobiose begriffenen Zellen von einkernigen Leukocyten zerstört werden, welche dorthin durch positiv chemotaktische Wirkung der Nervenzellen angelockt werden. Die Neuronphagie, wie im allgemeinen die Phagocytose, kann man nicht als einen einfachen, immer gleichen Vorgang betrachten, sondern als einen Vorgang, welcher je nach den Hauptveränderungen des Gewebes, denen er sich hinzugesellt, bemerkbar ist.

20) **Lo Monaco, D.** u. **Marroni, O.**, Die Wirkung der die Fettsubstanzen lösenden Agentien auf die Nervenzelle. Arch. di farmac. sperim., Fasc. 1.

Die bei der Nervenzelle von den fettlösenden Agentien hervorgerufenen Veränderungen sind von derselben Art wie jene, welche in pathologischen Fällen und bei Vergiftungen beobachtet werden.

21) **Maiocchi, D.**, Ueber die pathologisch-histologischen Veränderungen der Nervenenden beim Pruritus vulvaris. R. Accad. di sc. di Bologna, 11. Mai.

Bei den Endkörperchen, welche bei den äußeren weiblichen Geschlechtsteilen sitzen, fand der A. verschiedene Läsionen, welche von dem einfachen irritativen Vorgang aus bis zur Sklerose und Atrophie gehen; bei den Nervenplexen begegnete er beständig einem Prozeß von Neuritis und Perineuritis.

22) **Mariotti-Bianchi, G. B.**, Die Nervenzentren in einem Fall von komatöser Perniciosa mit der Nisslschen Methode untersucht. Policl. sez. prat., Fasc. 38.

Der A. fand keine Veränderung, was ihn zur Vermutung führt, daß auch bei der perniciösen Malaria sich keine toxischen Produkte allgemeiner Wirksamkeit bilden.

23) **Masetti, E.**, Ein Fall von nicht purulenter hämorrhagischer Encephalitis durch Pneumokokken. Riv. crit. di clin. med., No. 11, 12 u. 13.

24) **Pellizzi, G. B.**, Ein Fall von Mikrogyrie mit beinahe vollständiger Entwicklungshemmung der Pyramidenbahnen. Ia. riun. della soc. ital. di pat., Torino.

Die Mikrogyrie ist immer sekundär nach einem meningoencephalischen Entzündungsprozeß, welcher in einer früheren oder späteren Zeit des embryonalen oder postembryonalen Leben in verschiedener Ausdehnung und Intensität gewirkt haben kann. Die Ursache der Bildung der kleinen Windungen liegt wahrscheinlich in den Adhärenzen zwischen der Pia und der Rinde, welche den Rest der Meningoencephalitis darstellen. Die Zahl- und Volumenverminderung der Pyramidenelemente kann kein primärer Entwicklungsfehler im engeren Sinne sein, sondern nur sekundär nach der überreichen Wucherung der Neuroglia in den peripheren Rindenschichten, in welchen die protoplasmatischen Ausläufer der genannten Nervenelemente sich ausbreiten.

25) **Pieri, A.**, Die histologischen Veränderungen der Großhirn- und Kleinhirnrinde bei der Tuberkulose. La clin. med., No. 6.

Bei der Tuberkulose finden beständig Veränderungen in der Rinde des Großhirns und Kleinhirns statt, deren Grad hauptsächlich in Beziehung zur Infektionsdauer variiert, welche kleiner am Kleinhirn als am Großhirn sind, sehr früh auftreten, leichter bei der Miliartuberkulose als bei der mit einem Hauptherde versehenen Tuberkulose sind, von dem Tuberkeltoxin hervorgerufen werden und keinen Charakter aufweisen, welcher sie von jenen unterscheidet, die bei anderen Infektionen und Intoxikationen gewöhnlich vorkommen.

26) **Rubinato, G.**, Beitrag zur Pathologie der Nervenganglien des Herzens und des Magens. Riv. critica di clin. med., No. 11, 12 u. 13.

Bei der Phosphorvergiftung werden die intrakardialen und noch mehr die Magenganglien tief geschädigt; ähnlichen Befund fand der A. bei der Untersuchung dieser

Ganglien bei der Diphtherie-, Typhus-, Tuberkelinfektion und bei der akuten gelben Leberatrophie.

27) **Tanzi, E.,** Über die sekundäre indirekte Atrophie der Nervenelemente. Riv. di patol. nervosa e mentale, Fasc. 8.

Der A. nahm sich vor, morphologisch die Nervenelemente der Zentren zu untersuchen, welche der Beeinflussung der Sensorialreizungen entzogen wurden, indem das betreffende Sinnesorgan zerstört wurde; und dies, um besser die Natur der schon bekannten Veränderungen festzustellen und um nachzuweisen, ob bei den Fällen, bei welchen jede Veränderung ausbleibt, der negative Befund nicht vielmehr Mängeln der Untersuchungsmethoden als der Abwesenheit der Veränderungen zuzuschreiben sei. Er sah, daß die Läsionen des Nervensystems bei neugeborenen Tieren nur die vollständige Degeneration der direkt verletzten Neuronen hervorrufen können; die Neurone, welche ein einfaches Verknüpfungsverhältnis mit jenen verletzten haben, aber nicht direkt verletzt werden, können eine Atrophie, nie aber totale Vernichtung erleiden. Als Hauptergebnis seiner Versuche und seiner Schlußfolgerungen betrachtet der A., daß die mehr entwickelten Nervencentra empfindlicher für die Wegnahme der Reizungen sind, wie die Organe höher entwickelter Arten empfindlicher sind im Vergleich zu den homologen der niedrigeren Arten.

28) **Tarulli, L. u. Panichi, L.,** Beitrag zum Studium der auf die Durchschneidung der hinteren Wurzeln folgenden Degenerationen. Riv. di pat. nerv. e ment., Fasc. 11.

29) **Tedeschi, E.,** Beitrag zur Pathogenese der exophthalmischen Struma. Riv. di pat. nerv. e ment., Fasc. 6.

Bei den Tieren ruft die Verletzung der Corpora restiformia (insbesondere in ihrem vorderen Teil) sehr deutlich den Basedowschen Erscheinungskomplex hervor. Bei den Tieren, welche schon dadurch basedowisch geworden sind, bei welchen aber die Erscheinungen schon abgenommen haben oder verschwunden sind, können die letzteren gänzlich oder teilweise wieder hervorgebracht werden, wenn man bei ihnen eine Hyperthyreoidisirung erzeugt. Bei den Tieren, wo fast in toto der Thyreoideaapparat abgetragen worden ist, ruft die Ausschneidung der Corpora restiformia nicht den Basedowschen Komplex hervor. Bei den durch die Ausschneidung der Corpora restiformia basedowisch gewordenen Tieren vermindert die Abtragung der Gl. thyreoidea den größten Teil oder auch die sämtlichen Basedowschen Erscheinungen oder hebt sie vollständig auf.

30) **Vanzetti, J.,** Beitrag zur Aetiologie der Meningitis spinalis epidemica. Arch. per le scienze med., Fasc. 2.

Bei einer Epidemie dieser Krankheit, welche sich in verschiedenen Kasernen der Garnison Turin entwickelte, konnte der A. feststellen, daß der Krankheitserreger ein Diplococcus ist, welcher durch seine Hauptcharaktere sich dem Diplococcus intracellularis meningitidis von Weichselbaum anschließt; er unterscheidet sich jedoch von diesem durch viele Einzelheiten, welche vom A. eingehend analysiert werden. In Italien wurde dieser Mikroorganismus bisher sehr selten bei der epidemischen Spinalmeningitis nachgewiesen und in Turin selbst wurde bei 100 vorher untersuchten Fällen immer der gewöhnliche Diplococcus gefunden. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß der A. beim Blute der Kranken keine agglutinierenden Eigenschaften für den aus dem Meningealeiter isolierten Diplococcus nachweisen konnte.

X. Respirationsapparat, Schild- und Thymusdrüse.

1) **Barbera u. Bicci,** Beitrag zur Kenntnis der Veränderungen, welche das Fasten in den anatomischen Elementen der verschiedenen Organe und Gewebe des tierischen Organismus herbeiführt. Glandula thyraeoidea. Soc. med. chir. di Bologna, 24 Genn.

Beim Fasten nimmt das Volumen ab, sowohl der Protoplasmasubstanz wie des Kernes der Schilddrüsenzellen, mehr der ersteren als des letzteren; auch die intercellulare Substanz nimmt ab, aber die Bildung der Kolloidsubstanz hört nicht auf.

2) **Dionisi, A.,** Beitrag zur Pathogenese der Bronchopneumonie. Policlin. sez. prat., Fasc. 18.

Aus einer eingehenden histologischen Untersuchung der verminösen Bronchopneumonie bei den Schafen konnte der A. sich von der engen Verbindung überzeugen, welche zwischen Atelektase und Bronchopneumonie besteht; der Strongylus filaria erzeugt, indem er sich in den feinen bronchialen Zweigen des Schafes ansiedelt, nur die Atelektase und die Bindegewebswucherung; was den bronchopneumonischen Prozeß hervorruft, ist ein spezieller, von dem A. gezüchteter Bacillus, der Bacillus ovisepticus, welcher im kollabierten Lungengewebe die notwendigen Bedingungen seiner Entwicklung findet. Der Kollaps ist also die anatomische Vorbereitungsbedingung der Bronchopneumonie, und der A. glaubt, daß man diese pathogenetische Auffassung mit Recht auch auf die Bronchopneumonieen ausdehnen kann, welche bei den kachektischen Zuständen auftreten.

3) **Masini, U.**, Ueber die Widerstandsfähigkeit und das Verhalten der Kolloidsubstanz der Schilddrüse gegen die Fäulnisvorgänge. Policl. sez. med., Fasc. 9.

Die Schilddrüse ist ein Organ, welches sehr früh in Fäulnis verfällt; die Kolloidsubstanz widersteht dem Fäulnisvorgang ebenso wie die faserigen Gewebe und gestattet daher noch das Organ nachzuweisen, wenn alle anderen Elemente zu Grunde gegangen sind. Einige von den Verfassern als Folgeerscheinungen von Krankheitsbeeinflussungen beschriebene Veränderungen treten auch bei der Entwicklung der Fäulnisprozesse in Organen auf, bei welchen man jeden pathogenen Einfluss ausschließen kann.

4) **Perrando, G.**, Histologische Veränderungen der Schilddrüse bei den syphilitischen nicht lebensfähigen Föten. Gazz. osped. e clin., No. 4.

Die hereditär-syphilitische Infektion führt immer eine Vergrößerung des Schilddrüsenkörpers herbei, manchmal durch Parenchymhypertrophie oder durch zurückgebliebene Entwicklungsstadien bedingt, manchmal, und meistens ihr nachfolgend, durch reichliche Bindegewebsbildung, manchmal gleichzeitig durch beide zusammen; ferner entspricht gewöhnlich der mangelhaften Lebensfähigkeit des Fötus infolge von hereditärer Syphilis oder schweren somatischen Entstellungen eine mangelhafte Entwicklung der Schilddrüse.

5) **Pinto, E.**, Ueber die Folgen der temporären Ischämie der Thyreoidea und Parathyreoidea. [Nota prev.] Rif. med., No. 18.

Die Ischämie der Thyreoidea und Parathyreoidea führt histologische Degenerationsveränderungen der Epithelien herbei, früher bei den Nebenschilddrüsen als bei der Schilddrüse.

6) **Remedi, V.**, Ueber die antitoxischen Eigenschaften der Schilddrüse. Sperimentale, Fasc. 4.

Der A. nahm sich vor, die Wirkung der toxischen Produkte der Infektionen auf die Sekretionsvorgänge der Schilddrüse von dem cytologischen Standpunkt aus zu studieren: in dieser ersten Versuchsreihe hat er unter den Nukleoproteiden diejenigen des Prodigiosus und des Milzbrandes, unter den Toxinen diejenigen der Diphtherie und des Tetanus angewendet. Aus den Versuchen ergibt sich wesentlich, daß gewisse toxische Produkte von Bakterienherkunft und insbesondere die Nukleoproteide eine erregende Wirkung auf die Sekretionsfunktion der Schilddrüse ausüben; sie rufen hauptsächlich eine Hypersekretion der Kolloidsubstanz hervor, während nach ihrer Injektion in das Drüsenparenchym die Erscheinungen der Nekrose und der leukocytären Infiltration immer fehlen, welche die konstante Folge der intraparenchymatösen Injektionen von Nukleoproteiden in andere Organe sind; das führt den A. zu dem Gedanken, daß die deletäre Wirkung der Bakteriennukleoproteide durch die Sekretionsprodukte der Schilddrüse vernichtet wird und er spricht die Hypothese aus, daß die Berührung der Bakteriennukleoproteiden mit den Schilddrüsenzellen eine Hyperproduktion von antitoxischen Substanzen hervorruft, infolge deren sich die nekrotisierenden und positiv chemotaktischen Eigenschaften solcher Nukleoproteide nicht äußern könnten.

XI. Blut, Lymphgefäße und Zirkulationsapparat.

1) **Antonini u. Mariani**, Ueber das antitoxische Vermögen des Blutserums geheilter Pellagrakranker. Gazz. med. ital., No. 8.

Das Serum des Pellagrakranken ist toxisch in direktem Verhältnis zur Schwere des vorhandenen Krankheitsbildes. Der Zusatz von Blutserum eines geheilten Pellagrakranken im Verhältnis von 1 auf 10 zu dem Serum des Pellagrakranken übt eine sehr deutliche spezifische antitoxische Wirkung aus, was das normale Blutserum nicht zeigt. Die durch die Gifte des verdorbenen Mais vergifteten Tiere, welche sich in der Heilperiode befinden, sind gegen die toxische Wirkung des Pellagrakranken immunisiert.

2) **Ascoli, M.**, In welcher Weise ist eine Spezifität der präcipitierenden Sera anzunehmen. Gazz. osped. e clin., No. 132.

In dem Sinne, daß die verschiedenen, in einem immunisierten Serum vorhandenen Präcipitine in spezifischer Weise auf gewisse Bestandteile (Receptoren von Ehrlich) der Eiweißmoleküle ihre Wirkung äußern.

3) **Belfanti, S.**, Ueber die Verbindungen des Hämolysins. Ia. riun. della soc. ital. di patologia, Torino.

Aus seinen Untersuchungen schließt der Verf., daß das Hämolysin keine Eigenschaft des Globulinmoleküls, sondern etwas Eigentümliches, eine Substanz für sich ist, welche ihm in ziemlich engen Verbindungen anhaftet, aber sofort bereit ist, es zu verlassen, wenn eine andere Substanz vorhanden ist, für welche es mehr Affinität besitzt.

4) **Bezzola, C.**, Beobachtungen über das isoagglutinierende und isolytische Vermögen menschlicher Blutsera. Rif. med., Vol. III, No. 42—43.

Der A. bestätigt durch seine Untersuchungen, daß das menschliche, von gesunden



Individuen herrührende Blutserum gewöhnlich ein sehr schwaches agglutinierendes Vermögen besitzt und daß die Erscheinung der Isoagglutinierung kein diagnostisches Symptom irgend welcher spezieller Krankheit darstellt; eben dasselbe kann man für das isolytische Vermögen sagen.

5) **Bindi, I.,** Beobachtungen über das Blut von nach langer Periode rezidiven Malariakranken. La clin. med., No. 33.

Der leukocytäre Bestand ändert sich in ausgedehntem Maße bei der Malaria, indem man beobachtet: a) prozentuelle Vermehrung sowohl der größeren wie der kleineren einkernigen Leukocyten, b) prozentuelle Verminderung der neutrophilen mehrkernigen, c) noch bedeutendere Verminderung der basophilen mehrkernigen, d) bedeutende Verminderung der eosinophilen mehrkernigen. Man beobachtet ferner bei dem Kern und dem Protoplasma der größeren und kleineren Lymphocyten Degenerationserscheinungen, welche sich durch eine geringere Farbstoffaffinität des Kernes, durch vakuoläre Degenerationserscheinungen kennzeichnen; ähnliche Erscheinungen werden auch bei den neutrophilen mehrkernigen beobachtet; einige größere Lymphocyten nehmen eine Endothelzellform an.

6) **Bochicchio, A.,** Ueber eine Methode, dem Meerschweinchenblutserum den Milzbrandbacillus agglutinierendes und bakterizides Vermögen zu erteilen. Annali d'ig. sperim., Fasc. 4.

Wenn man dem Meerschweinchen die Zerstörungsprodukte der aus Tieren derselben Art herrührenden Leukocyten einspritzt, erhält das Blutserum ein bedeutendes und beständiges Vermögen, den Milzbrandbacillus zu agglutinieren; aber das Serum erhält dadurch keine bakterizide Fähigkeit. Wenn man aber den Meerschweinchen das Filtrat der leukocytären Produkte injiziert, nachdem sie in Berührung mit virulenten Milzbrandkulturen gehalten wurden, gelingt es, dem Blutserum der Meerschweinchen die Eigenschaft zu erteilen, den nicht sporenenthaltenden Milzbrandbacillus zu agglutinieren und abzutöten.

7) **Boeri, G.,** Ueber das neurotoxische Serum. Gazz. osped. e clin., No. 138.

Das neurotoxische Serum ist, wenn auch immer vorwiegend neurotoxisch, auch etwas hämolytisch, ebenso wie das hämolytische, welches, obwohl vorwiegend hämolytisch, doch auch etwas neurotoxisch ist, so daß weder das eine noch das andere, noch vielleicht alle cytotoxischen Sera im allgemeinen eine absolute Spezifität besitzen.

8) **Caccini, A.,** Ein neuer Fall von Gonokokkenendokarditis. Policlin. sez. pratica, No. 11.

9) **Cagnetto, G.,** Ueber die Reaktion des Guajaks beim Vorhandensein einiger Leukocytenarten. Arch. sc. med., Fasc. 2.

Die Guajakreaktion findet bei dem funktionierenden Mark unabhängig von der Menge und vermutlich auch der Gegenwart der roten kernhaltigen Blutkörperchen statt. Das leukämische Blut färbt nur dann die Guajaktinktur blau, wenn es vorher präpariert und dem Einfluß der Luft und des Lichtes ausgesetzt wurde. Es verliert diese Fähigkeit durch Kochen, was vermuten läßt, daß seine wirksame Substanz sich wie ein Enzym verhält. Die Reaktion ist spezifisch für das leukämische Blut; man erhält sie nicht bei den spontanen, wenn auch schweren Leukocytosen und auch nicht bei den experimentellen.

10) **Capogrossi, A.,** Beitrag zum Studium der agglutinierenden Wirkung des menschlichen Blutserums auf die roten Blutkörperchen. Rif. med., II, No. 7.

Die Erscheinung der Agglutination zu unregelmäßigen Anhäufungen der in das Blutserum eines fremden Individuums eingetauchten roten Blutkörperchen ist gar nicht spezifisch für die Malaria, sondern findet bei verschiedenen Erkrankungen und auch bei gesunden Individuen statt. Der Autor nimmt an, daß normalerweise im Blutserum eigentümliche Bedingungen bestehen, durch welche die bikonkaven Scheibchen, die die roten Blutkörperchen darstellen, sich anzuziehen streben, indem sie die bekannten Münzrollen bilden, und daß diese Bedingungen in hohem Maße dadurch begünstigt werden, daß im Serum spezielle Substanzen (Agglutinine) vorhanden sind, welche, indem sie in den roten Blutkörperchen festhaften und ihre Oberfläche verändern, die Anhäufung derselben zu unregelmäßigen Klumpen verursachen.

11) **Carbone, T.,** Einfluß des Grades der Gerinnungsfähigkeit des Blutes auf die Blutungen. Ia. riun. della soc. ital. di patologia, Torino.

Indem der Autor sich vorbehält, die physikalischen Bedingungen der Erscheinung besser zu ergründen, beschränkt er sich vorläufig, darauf die Tatsache festzustellen, daß bei dem Zustandekommen der Blutungen außer dem mechanischen notwendigen, aber nicht ausreichenden Faktor der verminderten Gerinnungsfähigkeit des Blutes die größte Wichtigkeit zuzuschreiben ist.

12) **Carducci, A.,** Beitrag zum Studium der Hämolysine. Policlin. sez. pratica, Fasc. 25.

Von dem Standpunkt der Hämolyse aus unterscheidet sich das menschliche Blut von jenem der anderen Tiere durch negative Eigenschaften, d. h. durch geringes hämo-

lytisches Vermögen des Serums, durch geringe Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen, durch die geringe Fähigkeit, künstliche Heterolysine zu erzeugen.

13) **Carrara, M.**, Präcipitierendes spezifisches Serum für das Blut durch Injektionen von Nukleoproteiden erhalten. Riv. critica di clinica med., No. 37.

14) **Casagrandi, O.**, Das Hämolysin und das Leukolysin der Diplokokken. Soc. lancisiana osped. di Roma, 5 Luglio.

Die Diplokokkenhämolysine bilden sich nicht in den Bouillonkulturen jeder Diplokokkenart; diese Hämolysine haben ähnliche Konstitution wie jene der Toxine; durch die Einführung dieser Hämolysine vermehren sich die antihämolytischen Eigenschaften des Blutserums. Das Hämolysin, welches im Organismus der infizierten Tiere zu stande kommt, hat gar nichts mit dem Hämolysin der Bouillonkulturen zu tun. Es existieren Diplokokkenarten, welche unabhängig von einem Hämolysin ein Leukolysin mit leukoziden und leukolytischen Eigenschaften erzeugen. Das Serum gesunder Tiere verhindert nicht seine Wirkung, sie wird aber von dem Serum der infizierten oder immunisierten Tiere gehemmt. Wenn man die Tiere mit leukolytischen Extrakten, die das Nukleohiston enthalten, behandelt, ist es möglich, dem Serum derselben Tiere antileukolytisches Vermögen zu erteilen und sie gegen die Diplokokkeninfektion zu immunisieren. Diese Untersuchungen würden die Ansicht von Carbone über die Pathogenese der Diplokokkeninfektion bestätigen; er nimmt nämlich an, daß die Wirkung des Diplococcus darin besteht, außer den roten Blutkörperchen noch die Leukocyten zu zerstören, wodurch sie das Nukleohiston erzeugen würden, welches die Ursache aller Krankheitserscheinungen der Infektion darstellt.

15) **Castellani, A.**, Beitrag zum Studium der spezifischen Präcipitate. Riv. critica. di clin. medica, No. 20.

Das Serum mit Bakterienkulturen immunisierter Tiere bringt einen Niederschlag in den Filtraten dieser Kulturen hervor. Das Serum mit mikroorganismenfreien Filtraten immunisierter Tiere zeigt eine Bildung spezifischer Präcipitine, so daß es, wenn es den Filtraten zugesetzt wird, einen Niederschlag hervorruft; das Serum aber von Tieren, welchen Filtrate von Diphtheriebacillen eingespritzt wurden, zeigt keine Bildung von Präcipitinen. Es besteht ein Verhältnis zwischen Präcipitinen und Agglutininen.

16) **Ceni, E. u. Pini, P.**, Die Toxizität des Blutes bei den Geisteskranken. Riv. sperim di freniatria, Fasc. 4.

Trotz der reichen Versuchszahl gelang es den Autoren nicht, durch die Methode der intraperitonealen Injektionen bei den Meerschweinchen, sichere Anhaltspunkte zur allgemeinen Differenzierung zwischen dem toxischen Vermögen des Blutserums der normalen Individuen und jenes der Geisteskranken festzustellen. Jedoch war es hauptsächlich bei den Melancholikern, den Epileptikern und den Phrenasthenikern, wo man die Mehrzahl von Fällen mit hypertonischem Serum beobachtete.

17) **Cesaris-Demel, A.**, Ueber eine seltene Form von Arterienläsion. Arch. per le sc. med.

Die seltene, vom Autor beschriebene Arterienerkrankung kann man in folgenden Grundtatsachen zusammenfassen. Primäre Schädigung der elastischen Elemente der Gefäßwände der großen und mittelgroßen Arterienstämme. Bei der Aorta abdominalis und bei ihren Hauptzweigen rief sie sekundär die Bildung von Rissen in allen drei Gefäßhäuten mit interstitiellen und extravaskulären Blutinfiltrationen hervor. Die primäre Läsion des elastischen Elements ist von irgend einer bekannten (Fett-, hyalinen, Amyloid- etc.) Degeneration derselben Gefäßwände weder begleitet noch durch sie hervorgerufen, welch letztere vielmehr normale Form und Anordnung der eigenen Muskel- und Bindegewebselemente zeigen. Das Studium des Falles gestattet es auszuschließen, daß diese primäre und alleinige Veränderung des elastischen Elements auf mechanische, septische oder toxische Ursachen oder auf eine Bildungsstörung embryonaler Herkunft zurückzuführen sei. Die primäre Läsion des elastischen Elements, welche durch Verdünnung, Fragmentierung, Kontraktilitätsverlust, Verschwinden der elastischen Fasern (welches von der Media ausgehend, dann auch auf die anderen Häute sich ausbreitet) charakterisiert wird, weist ausgezeichnete Degenerationscharaktere auf. Diese Degeneration hängt wahrscheinlich von einer Störung der trophischen Zentren ab, wie es die absolute Passivität des Zerstörungsvorganges andeutet, welcher nie von minimalsten Zeichen von Entzündungsreaktion, Regeneration oder Ersatz begleitet wird; sie betrifft bloß die elastischen Elemente der Arterienwände und besitzt daher nicht die Bedeutung einer allgemeinen Degeneration der gesamten elastischen Substanz des Organismus. Das Studium des Falles bringt einen neuen Beitrag zur Stütze der Theorie (Recklinghausen, Hahnstetter, Mayer, Manchot etc.), daß die Aneurysmenbildung von dem primären und einzelnen Riß der elastischen Fasern der Gefäßwände unabhängig von vorhergegangenen Entzündungs- oder Degenerationserscheinungen hervorgerufen werden kann.

18) **Chirico, E.,** Die Blutkörperchen und die kollogenen Fasern in ihren biochemischen Eigenschaften untersucht in Bezug auf einige Haut- und venerische Erkrankungen. Rif. med., Vol. III, No. 28, 29, 30.

Die bei den kollogenen Geweben und dem entfärbten Stroma des Blutkörperchens beobachteten Eigenschaften sind nicht alle auf bekannte physikalische Kräfte zurückzuführen, sondern auf andere Bewegungseigenschaften, welche sich komplizierteren biologischen Kräften nähern und welche wir mit dem Worte Irritabilität bezeichnen. Diese Irritabilität, welche sich durch die Beweglichkeit des genannten kollogenen Protoplasmas und der roten Blutkörperchen ausdrückt, verändert sich je nach pathologischen Zuständen der Ernährung und der individuellen Innervation.

19) **Cipollina, A.,** Beitrag zum Studium der syphilitischen Endarteriitis. La clin. medica, No. 10.

Es ergibt sich aus den Untersuchungen des Autors, daß sich der arteriitische Vorgang syphilitischer Natur wesentlich in der Intima lokalisieren kann und daß die hypothetische Bildung einer neuen elastischen Haut, die von Heubner angenommen wird, wahrscheinlich durch eine Verdoppelung der primären Haut zu erklären ist.

20) **Colla, V. u. Zuccola, P. F.,** Zur Genese der Hyperglobulie. Giorn. R. Accad., Torino, No. 4—5.

So oft der Blutdruck sinkt, strebt der globuläre Inhalt des Blutes zuzunehmen und diese Erscheinung findet beständig statt, sei es durch physio-pathologische Mechanismen, sei es durch arzneiische oder physikalische künsliche Eingriffe.

21) **Dionisi, A.,** Ueber die atheromatöse Pylephlebitis. Policlin. sez. med., Fasc. 6.

Die genetische Folge der Erkrankung in dem vom Autor untersuchten Falle könnte man nach ihm in folgender Weise wiedergeben: chronische Peritonitis, Ausbreitung des Prozesses auf die Adventitia der Pfortader, chronische Stauung und Drucksteigerung im Stamm derselben, darauffolgende Ausdehnung des Gefäßes und schließlich Hyperplasie der Intima als kompensatorische Erscheinung.

22) **Dionisi, A.,** Ueber die primären Varicen des Oesophagus. Policlin. sez. med., Fasc. 1.

Darstellung eines Falles, aus dessen histologischer Untersuchung der Autor schließen zu können glaubt, daß die Wucherung der Intima die Hauptveränderung repräsentieren kann, welche man bei den Varicen der Venen beobachtet.

23) **D'Ormea, A.,** Reaktionen des Blutes des Pellagrakranken auf das fremde Blut und auf das Plasma seiner eigenen Gewebe. Rif. med., Vol. I, No. 7.

Das Pellagrablut, welches mit dem Blut der verschiedensten Tiere geprüft wird, verhält sich wie jenes normaler Individuen. Die Prüfung wurde über die Agglutinine, die Lysine und die Antikörper vaccinierter Tiere ausgeführt; auch die bakterizide Wirkung ist nicht höher als jene des normalen Blutes. Das Pellagraserum besitzt ein Präcipitin für das Zellplasma der eigenen Gewebe mit einer gewissen bevorzugten Wirkung auf die erkrankten Organe (Autocytopräcipitin). Dieselbe Erscheinung ruft das Serum eines anderen Pellagrakranken (Heterocytopräcipitin) hervor. Einige Versuche beweisen, daß diese Präcipitierung keine allgemeine Erscheinung ist.

24) **Fabris, A.,** Ueber die Pathogenese der Aortaneurysmen (Aortitis gummosa). Ia. riun. della soc. ital. di patol., Torino.

In den vom Autor untersuchten Fällen war nicht die von anderen unter dem Namen der syphilitischen Aortitis beschriebene Läsion, welche das Aneurysma der Aorta erzeugt hatte, sondern wohl eine echte gummöse, ausgebreitete, dichtgedrängte und fortschreitende Infiltration, deren Ausgangspunkt die Adventitia des Gefäßes war: sie brachte in einer fast vollständigen Weise das Verschwinden des primären Gewebes in einer langen Strecke der Gefäßwand mit sich, welche, indem sie von einem vom funktionellen Standpunkt aus sehr niedrigen Gewebe ersetzt wurde, die Bildung der aneurysmatischen Ausbauchung möglich machte.

25) **Frassi, A.,** Die Nukleindegeneration der roten Blutkörperchen bei der Lungentuberkulose. La clin. med., No. 24.

Die Nukleindegeneration begleitet jede Form von tuberkulöser Anämie ohne differenzielle Eigentümlichkeiten gegenüber jener, welche die Chlorose begleitet; was ihre Häufigkelt betrifft, so ist sie proportional der Schwere der Blutveränderungen und nicht der Dauer und Ausbreitung des lokalen Prozesses.

26) **Frigo, F.,** Kongenitale Stenose und Aneurysma der Arteria pulmonalis. La clin. med., No. 3—7.

27) **Giacomelli, G.,** Experimentelle Untersuchungen und pathologisch-anatomische Beobachtungen über die Fragmentatio myocardii. Rif. med., Vol. IV, No. 28, 29, 30.

Die Fragmentierung und Zerstörung des Myokards sind die Veränderungen, welche am häufigsten bei den Autointoxikationen, bei den Vergiftungen mit sehr akutem Verlauf, wie bei jenen durch Chloroform, Quecksilber, Pilze etc. beobachtet werden. Eine solche Läsion ist sehr viel häufiger bei den genannten Intoxikationen und Vergiftungen, als bei den Infektionen im allgemeinen. Die mechanische Wirkung, die plötzliche Zu-

sammenziehung durch elektrische Reizung erzeugen keine Fragmentation. Die plötzliche, durch faradische Ströme hervorgerufene Kontraktion des Herzens bei Tieren, bei welchen eine experimentelle Intoxikation vorausging, bringt keine Segmentierung hervor. Die Wichtigkeit der Fragmentation und Zerstörung des Myokards ist größer als jene, welche bis jetzt der Fettdegeneration zugeschrieben wurde. Es besteht keine Beziehung zwischen Degeneration der Faser im allgemeinen und der Fragmentation.

28) **Giorgi, E.,** Betrachtungen über die Aetiologie und die Pathogenese der Endarteriitis im Alter. Riv. ven. di sc. med., Fasc. 9 u. 10.

Aus den Untersuchungen des Autors ergibt sich hauptsächlich, daß die Atheromatose eine zufällige und nicht notwendige Folge des vorgerückten Alters ist; sie ist nämlich eine Krankheitserscheinung, für welche das Alter ein prädisponierendes, nicht aber ein determinierendes Moment darstellt.

29) **Giuranna, G. D.,** Histologische Veränderungen des Myokards bei der Colibacillusinfektion. La clin. med., No. 44.

Bei der Infektion von Bact. coli bei den Kaninchen kommt eine echte Form akuter Myocarditis zu stande, welche jener sehr ähnlich ist, die bei anderen Infektionen auftritt und welcher wahrscheinlich als Ursache des Todes der Tiere eine große Bedeutung zukommt.

30) **Lo Monaco, D. u. Panichi, L.,** Ueber die Erscheinung der Agglutination des Malariablutes. Rif. med., Vol. I, No. 34—35.

Das Blut oder das Serum eines gesunden Menschen, dem Blute eines anderen gesunden Menschen zugesetzt, wirkt nicht agglutinierend; das Serum des gesunden Menschen erwirbt agglutinierende Eigenschaften, wenn es durch Methoden gewonnen wurde, welche die roten Blutkörperchen schädigen. Wenn man dem Malariablut oder -serum ein gleiches Volum isotonischer Kochsalzlösung, die 1 Proz. Chininsalz enthält, zusetzt, verschwindet die Agglutinationskraft desselben; diese Eigenschaft kann als diagnostisches Zeichen dienen. Das Ausbleiben des Verschwindens der Erscheinung bei den so behandelten Malariaseris zeigt das Zustandekommen oder das Vorhandensein eines anderen Infektionsprozesses an. Durch eine lange Untersuchungsreihe konnten die Autoren ferner feststellen, daß in einer sehr großen Zahl pathologischer Zustände das Serum Agglutinationsvermögen tatsächlich besitzt, aber nie das Agglutinationsvermögen des Malariablutes erreicht; daher stellen sie das Gesetz auf, daß die Sera, deren agglutinierende Eigenschaft jenseits der Verdünnung 1:5 sich noch erhält, als Malariakranken zugehörend betrachtet werden müssen. Die Autoren konnten auch einen engen Zusammenhang zwischen dem Verschwinden der Erscheinung der Agglutination und der vollständigen Heilung der Infektion nachweisen.

31) **Mariotti-Bianchi, G. B.,** Ueber einige nicht häufige, bei der Prüfung des Blutes von Malariakranken vorkommende Erscheinungen. Rif. med., Vol. III, No. 11.

Zu diesen Erscheinungen sind zu rechnen: 1) daß er bei 4 Kranken den vollständigen Entwicklungscyklus der Parasiten der Febris aestivo-autumnalis im peripheren Blute verfolgen konnte; 2) daß er in einem Falle den Moment antreffen konnte, in welchem das rote Blutkörperchen zerfällt, um der Mondsichelform freien Ausgang zum Plasma zu gestatten; 3) daß er in einem Falle das Auftreten von Körpern der Mondsichelphase im Kreislauf schon bei dem ersten Fieberanfall nachweisen konnte.

32) **Monari, A. u. Plessi, A.,** Beitrag zum Studium der Blutsalze bei der Chlorose, mit besonderer Berücksichtigung des Eisens. Soc. med. chir. di Modena, 20 Giugno.

33) **Panzacchi, G.,** Ueber die hämolytische Wirkung des wässrigen Auszuges von Geschwülsten. Rif. med., Vol. II, No. 50.

Die wässrigen Extrakte des Sarkoms, des Carcinoms und des Adenoms besitzen hämolytische Wirksamkeit; diese Wirksamkeit ist nicht spezifisch für die menschlichen Blutkörperchen, sondern wirkt auch auf jene des Hundes, des Kaninchens und des Meerschweinchens. Der wässrige Auszug der Tumoren ist sehr wenig wirksam in den ersten Tagen nach seiner Bereitung, nimmt aber rasch in seiner hämolytischen Wirksamkeit zu, um es nach einer mehr oder weniger langen Zeit wieder vollständig zu verlieren.

34) **Petrone, A.,** Weitere Resultate über die mikrochemische Reaktion der roten Blutkörperchen. Atti R. Accad. med. chir. di Napoli, No. 4.

Seine Untersuchungen weisen nach, daß das seines Eisens beraubte Hämatin kristallisiert und daß sein Sitz der Kern des roten Blutkörperchens ist.

35) **Raineri, G.,** Ueber die bakterizide und antitoxische Eigenschaft des Blutes während der Schwangerschaft. Ueber die bakterizide und antitoxische Eigenschaft des Blutes der Mutter und des Fötus. Annali ostetr. e ginecol., No. 7.

Das Blutserum besitzt während der Schwangerschaft höhere mikrobizide Wirksamkeit als jenes der nicht schwangeren Frau. Im Schwangerschaftszustande zu jeder Zeitperiode und im normalen Zustande hat aber das Serum nicht einen höheren antitoxischen Wert als die Immunisierungseinheit; dieser Wert ändert sich mit der Ver-

änderung der Schwangerschaftsperiode und erscheint höher als jener der nicht schwangeren Frau. Auch das Serum des Fötus besitzt einen leichten antitoxischen Wert, welcher gleich jenem der Mutter zur Zeit der Geburt ist.

36) **Ravenna, E.**, Beobachtungen über die cytotoxischen Sera, mit besonderer Berücksichtigung des Neuroserums. Rif. med., Vol. II, No. 36—37.

Die Ente bildet infolge von Injektionen mit nervöser Substanz des Hundes, jedoch nicht konstant, ein Serum, welches ziemlich toxisch gegen das Nervensystem des Hundes ist. Dieses Neurotoxin ist nicht spezifisch, indem es sich auch für die Nervencentra des Kaninchens wirksam zeigt. Das Kaninchen, welches mit den Nervenzentren von an Tetanus gestorbenen Meerschweinchen behandelt wird, bildet beständig ein für die Meerschweinchen neurotoxisches Serum. Das Meerschweinchen, welches nicht reagiert, wenn es mit einer Emulsion von Nervenzentren gesunder Kaninchen behandelt wird, bildet dagegen ein für das Nervensystem des Kaninchens toxisches Serum, wenn es Injektionen von Nervenzentren an Tetanus gestorbener Kaninchen bekommt; dieses Serum wirkt durch Gegenwart eines Neurotoxins, nicht durch das Tetanusgift. Das Meerschweinchen bildet kein neurotoxisches Serum gegen das Kaninchen, wenn es mit einer Emulsion von Nervenzentren eines gesunden Kaninchens geimpft wird, weil im Organismus des Meerschweinchens vollständig Receptoren fehlen, welche die Nervensubstanz des Kaninchens zu fixieren und den betreffenden Immunkörper zu erzeugen im stande sind. Die Neurotoxine rufen in den Ganglienzellen der Nervenzentren Schädigungen hervor, welche aber nichts Spezifisches haben.

37) **Sartinara**, Beitrag zum Studium der cytotoxischen Sera. Progresso med., No. 15.

Die abwechselnde Injektion von Nervensubstanz und defibriniertem Blut von Meerschweinchen ruft beim Huhn die Bildung eines Serums hervor, welches gleichzeitig mit sehr ausgesprochenen hämolytischen und für die Nervenzellen cytologischen Eigenschaften begabt ist. Es scheint, daß die Blutinjektion die Bildung der wirksamen Substanz für die Nervenzelle begünstigt. Das hämolytische Vermögen des Hühnerserums wird in keiner Weise durch die Injektion der nervösen Substanz von Meerschweinchen beeinflußt. Es scheint, daß die Injektion der Substanz der Nebennieren und des defibrinierten Blutes sich gegenseitig beeinflussen und neutralisieren. Durch Injektionen der Thyreoidea des Hundes kann man beim Huhn ein Serum erzielen, welches sehr ausgesprochene cytologische Wirksamkeit für die Thyreoidea des Hundes besitzt; seine Wirkung äußert sich auch auf das Nervensystem des Hundes und des Meerschweinchens, während für das letztere Tier keine schädigende Wirkung auf die Thyreoidea zu beobachten ist.

38) **Sulli, G.**, Das myelotoxische Serum. Rif. med., Vol. I, No. 11—12.

Durch Injektionen von Stücken des Knochenmarks des Kaninchens unter die Haut des Hundes konnte der Autor ein myelotoxisches Serum gewinnen in dem Sinne, daß es fähig war, strukturelle und funktionelle Veränderungen im Knochenmark der Kaninchen herbeizuführen, welchen es eingeimpft wurde; die Hauptveränderungen betreffen die Erythroblasten und die Megakaryocyten. Dem Autor gelang es auch, ein antimyelotoxisches Serum darzustellen, indem er einem Kaninchen aufeinanderfolgende Injektionen kleiner Dosen von myelotoxischem Serum verabreichte.

39) **Tarozzi, G.**, Ueber die Herkunft der Leukocyten bei der Hyperleukocytose. Il Morgagni, No. 9. u. 10.

Die Resultate der Untersuchungen des Autors schließen es aus, daß die akute experimentelle, auf die Defibrinierung des Blutes folgende Hyperleukocytose (und analogerweise vermutlich auch die anderen akuten Formen von Hyperleukocytose, welche dieselben morphologischen Charaktere besitzen) die Folge einer Leukocytenneubildung sei; die Regeneration fängt erst später langsam und allmählich an und hauptsächlich seitens der Milzfollikel; sie stützen in keiner Weise die Meinung, daß die Leukocyten in den Blutkreislauf besonders von einigen speziellen Organen her (Knochenmark) übergehen, sondern zwingen wohl zu der Annahme, daß bei den verschiedenen Kapillargebieten des Organismus ohne Unterschied polymorphe Leukocyten, welche aus den Gefäßen ausgetreten waren, aus den Zwischenräumen der Gewebe direkt wieder in den Kreislauf gezogen werden.

40) **Tarozzi, G.**, Beitrag zur Kenntnis der Endocarditis tuberculosa. La clin. med., No. 34.

Ueber einem Papillarmuskel der Valv. tricuspidalis einer an allgemeiner Miliartuberkulose gestorbenen Frau saß ein kugeliges, weißgraues, fest anhaftendes Knötchen mit glatter Oberfläche, welches bei mikroskopischer Prüfung sich als wesentlich aus Fibrin und ihm beigemischten Leukocyten bestehend erwies; die Bildung war vollständig von Tuberkelbacillen durchsetzt. Das Endokard zeigte an seiner Fläche die charakteristischen Zeichen der akuten Entzündung und Tuberkelbacillen existierten auch an der Oberfläche des Entzündungsherdes. Der Autor nimmt aus Gründen, auf welche hier einzugehen nicht möglich ist, als primäre Erscheinung die Endocarditis an, als

sekundäre Erscheinung die Thrombusbildung, in welche die Bacillen aus dem Endokard eingewandert seien, woselbst sie sich lebhaft vermehrt hätten.

41) **Varaldo**, Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zur fortschreitenden perniciösen Anämie. Annali ostetr. e ginecol., No. 10.

Nach dem Autor stellen die Veränderungen des Sympathicus, welche nur am Ganglion coeliacum ausgesprochen sind, eine der wichtigsten pathologisch-anatomischen Erscheinungen der Krankheit dar.

42) **Vassale, G.** u. **Zanfrognini, A.**, Ueber die jungen roten Blutkörperchen im zirkulierenden Blute. R. Accad. delle sc. di Modena, 30 Aprile e 26 Maggio.

Für die Untersuchung der jungen roten Blutkörperchen verwenden die Autoren folgende Mischung: reines Glycerin 5 ccm, Chlornatrium (1-proz.) 15 ccm, Toluidinblau 10 ccm; sie lassen dieselbe lange Zeit durch 12—24 Stunden auf das Blut wirken, welches auf Uhrgläschen ausgetrocknet und durch eine Stunde den Formoldämpfen ausgesetzt wird; die erwachsenen Blutkörperchen färben sich grün, die jungen tiefviolett. Es sind die letzteren dieselben Blutkörperchen, welche frisch mit Methylenblau und Neutralrot färbbar sind; ihre Vermehrung im zirkulierenden Blute ist ein Zeichen des Funktionsgrades der blutbildenden Organe. Die Untersuchungen, welche die Autoren zu diesen Schlüssen geführt haben, wurden bei den verschiedensten physiologischen und pathologischen Zuständen ausgeführt, deren einzelne Resultate im Original nachzulesen sind.

43) **Viola, G.** u. **Tarugi, B.**, Der Einfluß der Galle auf die Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen. Rif. med., Vol. III, No. 65, 66.

XII. Verdauungsapparat.

1) **Fabris, A.**, Ueber die erworbenen Divertikel des Dickdarmes. Giorn. R. Accad. med., Torino, Fasc. 4—5.

In dem vom Autor berichteten Falle haben sich die Divertikel unabhängig von jeder Kreislaufstörung entwickelt, unter dem wiederkehrenden Einfluß der Stauung und des Meteorismus, welche umschriebene Veränderungen der Muskulatur und auch des intramuskulären Bindegewebsteiles des Colon hervorriefen.

2) **Folli, A.** u. **Bernardelli, U.**, Ueber die plastische Linitis von Brington. Rif. med., Vol. IV, No. 54, 55, 56, 57.

Sorgfältige histologische Untersuchung von 4 Fällen, welche makroskopisch alle Charaktere darboten, die von Brington für die nach ihm genannte Erkrankung beschrieben werden, während mikroskopisch nachgewiesen werden konnte, daß es sich um ein von den Magenwänden ausgebreitetes Carcinom handelte.

3) **Olivetti, B.**, Ein seltener Fall von Diverticulum oesophageum supradiafragmaticum. Giorn. R. Accad., Torino, Fasc. 8, 9.

Wird vom Autor als eine kongenitale Anomalie betrachtet.

4) **Tarozzi, G.**, Erkrankung von Hirschsprung und Megacolon idiopathicum. Rif. med., Vol. III, No. 38, 39.

Von der Hirschsprungschen Erkrankung, welche die Genese in einer kongenitalen Entwicklungsanomalie des Colon ohne Stenose hat, muß man die im erwachsenen Alter beobachteten Fälle von Megacolon unterscheiden, welche von verschiedenen, nicht immer genau nachweisbaren Ursachen abhängen; in dem Falle des Autors ist es wahrscheinlich, daß die erste determinierende Ursache von einer langsam fortschreitenden funktionellen Veränderung neuropathischer Herkunft dargestellt würde.

XIII. Leber, Pankreas und Peritoneum.

1) **Caminiti, R.**, Die Regeneration der Leber bei den Echinococcuscysten und anderen Krankheiten der Leber (Syphilis, Malaria). Policlin. sez. chir., Fasc. 9.

Bei einem Falle von Echinococcuscyste, bei einem von Syphilis der Leber und bei verschiedenen Malarialebern konnte der Autor im Organe histologische Erscheinungen nachweisen, welche für einen mehr oder weniger lebhaften Vorgang von Regeneration sprechen; sie ist nicht die Folge einer Hypertrophie, sondern einer kompensatorischen Hyperplasie; das pathologische Moment der Leberregeneration bei diesen verschiedenen pathologischen Zuständen muß man nicht in der Natur des pathologischen Prozesses suchen, sondern vielmehr in der mehr oder weniger heftigen Weise seiner Wirkung und darin, daß es an einer oder an verschiedenen Stellen lokalisiert bleibt, während andere Teile des Organes unversehrt bleiben.

2) **Carbone, T.**, Ein Fall von akuter Leberatrophie. Rif. med., Vol. I, No. 58, 59.

Der Fall ist wichtig wegen des Alters des Patienten (ein Kind), wegen der Gegenwart von Cirrhoseerscheinungen, welche sich im Anfangsstadium befanden, der Atrophie vorausgingen und von latentem Verlauf waren; und wegen der Tatsache, daß die Veränderung der Mesenterialganglien für die toxische intestinale Herkunft der Erkrankung spricht. Nach dem Autor stellt die akute Leberatrophie hinsichtlich der Aetiologie

keinen einheitlichen Prozeß dar, sondern ist eine Folgeerscheinung der Wirkung verschiedener infektiöser, toxischer oder andersartiger Ursachen, welche die Ernährung der Leberzelle tiefgreifend zu stören vermögen; da aber die Mannigfaltigkeit der Aetiologie nicht die Einheit der anatomischen Läsion ausschließt, ist es notwendig, einen gemeinsamen Mechanismus anzunehmen, welcher von den verschiedenen Ursachen in Gang gesetzt wird, und der Autor glaubt, diesen Mechanismus als Selbstverdauung der Leberzelle bestimmen zu können.

3) **Fabozzi, S.,** Beitrag zur Histogenese des Lebercarcinoms und der Carcinomcirrhose. Giorn. intern. Sc. med., No. 9.

Aus der histologischen Untersuchung von 7 Fällen von primärem Lebercarcinom kommt der Autor zu dem Schluß, daß die Genese des Carcinoms die Epithelien der Gallengänge sind und daß die entfernten Bindegewebshyperplasieen durch die Gegenwart der Carcinomknötchen hervorgerufen werden.

4) **Jona, G.,** Zur Pathogenese der Carcinomcirrhose der Leber. La clin. med., No. 3—7.

Der Autor erläutert von der klinischen und histologischen Seite einen Fall, welcher ohne weiteres klar beweist, daß die Cirrhose die Grunderkrankung und das Carcinom eine Nebenerscheinung ihrer Entwicklung ist.

5) **Italia, F. E.,** Pankreas und Tuberkulose. Wirkung des Tuberkelbacillus auf das Pankreasgewebe und des Pankreasaufgusses auf die tuberkulösen Gewebe. Rif. med., Vol. I, No. 55, 56, 57.

Die Pankreaszelle mit ihrem Inhalt besitzt die Eigenschaft, die Bacillen, welche durch irgend eine Weise zu ihr gelangen, rasch zu vernichten; die Toxine rufen die Reaktion des interstitiellen Gewebes hervor, welches zuerst wuchert und dann schrumpft. Wenn man Pankreasaufguß und Tuberkelkultur den Meerschweinchen und Kaninchen zusammen einimpft, hat der erstere so eine deletäre Wirkung auf die Bacillen, welche durch Kontrollversuche als virulent erwiesen waren, daß ihre Entwicklung bei infektionsfähigen Tieren verhindert wird. Wenn die Tuberkelinfektion bei den Versuchstieren schon sich verallgemeinert hat, hat der Pankreasaufguß keinen Einfluß auf den Verlauf und die Folgen der Infektion. Wenn die spezifische experimentelle Läsion noch lokalisiert ist, heilt der Pankreasaufguß den spezifischen Herd, indem er insbesondere die Auswanderung der Phagocyten anregt. Wenn man den konzentrierten Aufguß oder den Organsaft injiziert, findet eine heftige Reaktion der Gewebe dort statt, wo die Injektion ausgeführt wird, welche Reaktion sogar bis zur Sklerose führt; wenn man aber verdünnten Aufguß einspritzt, findet fast keine Reaktion oder wenigstens nur eine sehr leichte statt. Die kleinen Gaben erzeugen eine bedeutende Zunahme des Gewichtes bei den Versuchstieren, die häufigen und starken Gaben eine Abmagerung. Das Pankreatin in wässriger Suspension von 2 Proz. besitzt eine schnellere und stärkere Wirkung als der einfache Aufguß des Pankreas. Das Trypsin ruft dort, wo es injiziert wird, eine außerordentliche Zerstörung der Gewebe und in großen Gaben den Tod der Versuchstiere durch Lähmung der Nervenzentra hervor.

6) **Pepere, R.,** Zur kongenitalen Herkunft des solitären Adenoms der Leber. Arch. per le sc. med., Fasc. 2.

Das solitäre Adenom der Leber ist eine gutartige Bildung kongenitaler Herkunft, welche aus einer Entwicklungsstörung bei der Embryogenese des Organes stammt; ein solcher Bildungsfehler kann in den verschiedenen Perioden der Organogenese der Drüse vorkommen, was die Verschiedenheit der Lage, der Struktur etc. von Fall zu Fall erklärt.

7) **Petrone,** Die Wirkung der Leber auf verschiedene Arten von Colibacillus und ihre Toxine. Die Wirkung des Leberglykogens auf verschiedene Bakterien in vitro. La Pediatria, No. 6.

Die Kaninchenleber besitzt keine Schutzvorrichtung gegen den Bac. coli comm. und seine Toxine; sie scheint dieselbe nur gegen einige toxische Produkte von unmittelbarer Wirkung zu besitzen, welche sich schon in den Kulturen des Bac. coli vorgebildet finden. Das Leberglykogen hat in vitro bakterizide Wirkung auf verschiedene Mikroorganismen; in den dasselbe enthaltenden Nährböden ist die Entwicklung wenig kräftig und sehr früh nimmt das Mittel eine ausgesprochen saure Reaktion an; diese beiden Erscheinungen können als wahrscheinlicher Grund der Sterilität des Eiters in den Leberabscessen angeführt werden.

8) **Sotti, G.,** Primäres Carcinom der Leber und adenomatöse Cirrhose. Giorn. R. Accad. di med., Torino, Fasc. 10, 11.

Der Autor meint, daß bei der Carcinomcirrhose der Leber die Cirrhose der Carcinomentwicklung vorhergehen kann, aber keine absolute Fähigkeit besitzt, die Neubildung hervorzurufen; die zwei Prozesse können gleichzeitig vorkommen, sie sind aber notwendig unabhängig voneinander.

9) **Tiberti, N.,** Ueber die feineren Veränderungen des Pankreas, welche dem Verschluß des Ductus Wirsungianus folgen. Sperimentale, Fasc. 3.

Als Folge des Verschlusses des Ductus Wirsungii beim Kaninchen findet

zunächst eine deutliche Hypersekretion von Granulis in den Pankreaszellen statt, welcher rasch ein Zustand von Hypersekretion folgt, bis die Granulabildung vollständig aufgehoben wird. In dem Bindegewebe, welches die Drüsenacini und die Ausführungsgänge umgibt, findet zunächst eine bedeutende Zellinfiltration statt, welche nachher von reichlicher Bindegewebshyperplasie gefolgt wird. Die Ausführungsgänge dehnen sich allmählich aus, bis sie einen starken Grad von Ektasie in einer vorgerückten Periode der Ligatur des Ductus erreichen. Ausgedehnt wird auch das Lumen der Drüsenläppchen, von denen einige das Aussehen echter und richtiger Cystenhöhlungen annehmen. Durch die Wirkung des sich stauenden Sekretes verfällt die Mehrzahl der Zellen der Atrophie und verschwindet schließlich vollständig; andere dagegen behalten ihre Lebensfähigkeit und gehen dem unter dem Namen Entdifferenzierung bekannten Prozeß entgegen, nehmen nämlich die Charaktere junger embryonaler Zellen an. Diese Zellen vermehren sich und bekommen allmählich wieder ihre Spezifizität, d. h. das Sekretionsvermögen, was durch das Wiederauftreten der Sekretionsgranula gekennzeichnet ist. Sie ordnen sich so an, daß Zellnester entstehen, inmitten deren man nachher ein kleines Drüsenlumen beobachtet; diese Zellnester nehmen immer mehr das Aussehen echter Acini an, so daß 2 Monate nach dem Verschluß des Ductus zwischen dem reichlich neugebildeten Bindegewebe und in der Nähe von atrophischen Läppchen und stark ausgedehnten Ausführungsgängen aus an Granulis reichen Zellen bestehende Acini beobachtet werden, welchen die Bedeutung von regenerierten Drüsenläppchen zuzuschreiben ist.

XIV. Knochenmark, Milz, Lymphdrüsen.

1) **Azzurrini, P.**, Beitrag zum Studium der Milzveränderungen bei der Lebercirrhose. Sperimentale, Fasc. 5, 6.

Bei den der gemeinen Lebercirrhose folgenden Milzvergrößerungen sind die histologischen, an der Milz vorkommenden Veränderungen in den verschiedenen Perioden entsprechend identisch mit jenen der Stauungsmilz und bestehen in einer Ausdehnung der Venen und des kavernösen Bindegewebes der Milzpulpa, welche durch die Anhäufung von roten Blutkörperchen erzeugt wird; in einer darauffolgenden Ausdehnung der Kapillargefäßchen der Malpighischen Follikel, welche von der Peripherie aus nach der Arteria centralis zu unter Auswanderung der Blutelemente und Dissociation der die Follikel bildenden Zellelemente fortschreitet; in einer Verdickung der Kapsel, der Trabekeln und der Adventitia der Venen; in einer umfangreicheren Zerstörung der roten Blutkörperchen als unter normalen Zuständen; in einer Reihe von Degenerationserscheinungen, welche die der Milzpulpa zugehörenden Zellelemente betreffen und welche mit der granulären Entartung derselben enden.

2) **Carbone, T.**, Milztuberkulose und Lebercirrhose. Bull. soc. med. chir. di Modena.

Bei einem mit chronischer Milztuberkulose behafteten Individuum wies der Verf. einen schweren umfangreichen Cirrhoseprozeß der Leber nach, welchen er von Tuberkeltoxinen, die aus der Milz unaufhörlich der Leber zuflossen, abhängen läßt, und er erklärt die Beziehungen zwischen der Milzläsion und jener der Leber in ähnlicher Weise, wie es für die nach Banti genannte Erkrankung (Milzvergrößerung mit Lebercirrhose) geschieht.

3) **Cima**, Beitrag zum Studium der histologischen Veränderungen der Milz bei der infektiösen lienalen Anämie der Kinder. La Pediatria, No. 10.

Autor berichtet über 2 Fälle; in dem ersten herrschte eine Hypertrophie und Hyperplasie des Bindegewebes mit Follikelsklerose vor, bei dem zweiten war Verdickung des Bindegewebes, es herrschte aber die Schwellung der Malpighischen Follikel durch Infiltration der Lymphelemente vor.

4) **Lucibelli, G.**, Ueber die histologischen Veränderungen in einigen Organen der der Milz beraubten Tiere. Gazz. intern. di med. prat., No. 16.

Die Splenektomie bei den gesunden Tieren ist eine harmlose Operation. Bei den Infektionen ist die Leber, wenn die Milz entfernt ist, das geschädigste Organ, wo eine heftige Infiltration der einkernigen Elemente stattfindet. Die Veränderungen in den anderen Organen stimmen mit der Tatsache überein, daß sie gesteigerte Widerstandsfähigkeit gegen die Infektion zeigen.

XV. Harnapparat.

1) **Ferrarini, G.**, Ueber die Pathogenese der Albuminurie bei den Nierenläsionen. Morgagni, No. 11.

Die Alteration der Niere des Kaninchens, welche der Injektion von Pirogallussäure folgt, wird durch eine Degeneration der Epithelien der gesunden Harnkanälchen charakterisiert, welche zuerst um den Kern herum vakuolisiert, dann in dem gestreiften Teil ohne Fibrillen und nekrotisch, schließlich kernlos und ausgestoßen erscheinen. Bei diesen Degenerationen der Niere erscheint der Glomerulus manchmal unversehrt, manchmal von einer Entzündung im Kongestionsstadium, manchmal von Blutungserscheinungen

heimgesucht; im letzteren Falle sind sehr oft die Hämoglobingranula im Protoplasma der Epithelien ausgebreitet, welche im Zerstörungsvorgang sich befinden. Wenn das Gift in anfangs schwacher Dosis, welche nur allmählich langsam gesteigert wird, unter die Haut injiziert wird, dann bleibt gewöhnlich der Glomerulus unversehrt und dann ist der Harn ausnahmslos eiweißfrei. Wenn der Glomerulus eine Entzündung zeigt, enthält der Harn Serin und Globulin. Durch diese Untersuchungen wird also noch einmal bestätigt, daß das Vorhandensein des Eiweißes im Harn immer das Zeichen einer glomerulären Läsion ist.

2) **Pinotti, R.** u. **Tedeschi, B.,** Veränderungen der Nebennieren und Pellagra. Rif. med., Vol. II, No. 20 u. 21.

In den Nebennieren der Pellagrakranken existieren mit einer gewissen Beständigkeit histologische Veränderungen (kleinzellige Infiltration, Wucherung des Bindegewebes zum Nachteil der Zellelemente, Nekrose dieser letzteren etc.). Es ist nicht unwahrscheinlich, daß einige der Pellagrasymptome auf diese Insufficienz der Nebennieren zurückzuführen sind.

3) **Giuranna, G. D.,** Beitrag zur pathologischen Physiologie der Nebennieren. La clin. med., No. 51—52.

Der Bulbus der der Nebennieren beraubten Tiere enthält Substanzen, welche, während sie für die Nervenelemente toxisch sind, die Funktion der Nebennieren anregen. Um diese Beziehung zwischen dem Bulbus und den Nebennieren zu erklären, setzt der Verf. voraus, daß diese letzteren eine Substanz ausscheiden, welche den Stoffwechsel der Nervenelemente erregt; wegen der Abwesenheit dieser Substanz bei den der Nebennieren beraubten Tiere würden, da sich die Nervenelemente von den toxischen, dem Nervenstoffwechsel zugehörenden Substanzen nicht von selbst befreien können, Degenerationserscheinungen auftreten.

4) **Giuranna, G, D.,** Einige histologische Veränderungen der Nebennieren infolge der Syphilis. La clin. med., No. 46.

Diese bestehen in Bindegewebszunahme, in hyaliner Degeneration des Bindegewebes und der Gefäße, in verschiedenen Veränderungen des Protoplasmas und des Kernes, in Unregelmäßigkeit bei der Verteilung des Pigments, in der Gegenwart von Granulis mit verschiedenen Färbungsreaktionen.

5) **Jacobelli, R.,** Experimentelle Untersuchungen über die aufsteigenden Infektionen der Niere. XVI. congr. soc. ital. di chirurg.

Der Autor konnte eine aufsteigende Pyelonephritis erzielen, einfach durch die Einführung von Bakterien in die Blase und durch eine Unterbrechung des absteigenden Harnstromes von nur 24 Stunden, ohne irgend eine Blasenstauung und ohne ein dauerndes Hindernis der Harnausscheidung aus der Niere.

6) **Jatta, M.,** Experimenteller Beitrag zur Genese der Fibrincylinder in der Niere. Policlin. sez. prat., Fasc. 17.

Die Untersuchungen des Autors führen ihn zu der Annahme, daß die Fibrincylinder unabhängig von den Veränderungen der Nierenepithelien sich bilden, und daß das Fibrin, aus welchem sie bestehen, aus dem Blut stammt, das aus den Gefäßen austritt und in die Harnkanälchen eindringt.

7) **Luzzatto, A. M.,** Beitrag zur Histologie der primären Tumoren der Niere. Riv. ven. di sc. med., Dic. 1901.

Histologische Untersuchung von 12 primären Nierengeschwülsten und Betrachtungen hauptsächlich hinsichtlich der Histogenese; die Arbeit läßt sich nicht in einem summarischen Bericht zusammenfassen; die untersuchten Tumoren sind je ein Fall von Fibrolipom, von Sarkom, von Endotheliom, von Adenoma papilliferum, von Cystadenom, von tubulärem Adenom und von Carcinom, 4 Fälle von Hypernephrom und einer von Adenocarcinoma papilliferum der Niere und der Nebenniere.

8) **Marchetti, G.,** Ueber einige in der Nierenrinde nachgewiesene Konkremente. Giorn. R. Accad. di med., Torino, Fasc. 10—11.

Bei einer atrophischen Niere fand der Autor auf der Rinde Bildungen mit konzentrischer Schichtung, welche bezüglich der Färbung und der Reaktionen den sogenannten Inklusionskörpern der Riesenzellen ähnlich sind; diese Körper haben einen Kern von organischer Substanz, welche die Reaktionen des Eisens und des Elastins gibt.

9) **Marchetti, G.,** Ueber eine Cyste der Nebenniere. Giorn. R. Accad. di Torino, Fasc. 6—7.

10) **Parodi, M.,** Beitrag zur Kenntnis der Cystenniere. Giorn. R. Accad., Torino, Fasc. 8—9.

Die Bildung der Cyste ist in dem vorliegenden Falle durch einen mechanischen Retentionsvorgang bedingt, der durch die überreiche Bindegewebsbildung hervorgerufen ist; die intrakanalikuläre Epithelwucherung ist sekundär nach der Dilatation, welche einige Kanälchen erfahren haben; es bleibt dunkel, ob die cystische Degeneration auf ein Trauma zurückzuführen sei.

11) **Salvioli, J.,** Einige Untersuchungen über die Wirkungsweise der wässrigen Auszüge von Nebennieren. Gazz. osped. e clin., No. 15.

Die Untersuchungen des Autors würden annehmen lassen, daß die Steigerung des Blutdruckes, welche auf die Injektion des Nebennierenextraktes folgt, vielmehr einer direkten Wirkung der Substanz auf die Blutgefäße zuzuschreiben sei, als einer Wirkung, die vom Zentralnervensystem herrührt.

12) **Salvioli, J. u. Pezzolini, P.**, Ueber die verschiedene Wirkungsweise der Extrakte des Marks und der Rinde der Nebennieren. Gazz. osped. e clin., No. 5.

Der aus der Marksubstanz gewonnene Auszug ist zweifellos toxischer als der aus der Rindensubstanz gewonnene. Beide Extrakte wirken auf den Blutdruck steigernd, aber die von dem Markextrakt erzeugte Steigerung ist ausgiebiger und dauernder als jene durch das Rindenextrakt hervorgerufene. Dieses letztere verlangsamt die Herzsystole, welche an Stärke gewinnt; das des Markes beschleunigt sie dagegen und schwächt sie. Das Markextrakt wirkt auch auf die Atmung, welche häufiger und oberflächlicher wird, während das Rindenextrakt den Atmungsrhythmus fast in keiner Weise verändert.

13) **Salvioli, J. u. Pezzolini, P.**, Weiterer Beitrag zum Studium der Funktion der Nebennieren. Gazz. osped. e clin., No. 30.

Nach Cybulski und anderen Verfassern bestände die Funktion der Nebennieren darin, in das Blut eine spezielle Substanz abzusondern, deren Funktion es wäre, das kardiomuskuläre System in einem Tonus zu erhalten. Die Autoren bringen eine Bestätigung dieser Anschauung, indem sie die Gegenwart dieser Substanz in dem aus den Nebennierenvenen zurückfließenden Blute nachweisen.

14) **Vassale, G. u. Zanfrognini, A.**, Ueber die Folgen der Ausrottung der Marksubstanz der Nebennieren. Rif. med., Vol. IV, No. 27.

Die Autoren sind, indem sie totale oder partielle Ausrottung der Marksubstanz der Nebennieren ausführten, dazu gekommen, eine spezifische Funktion dieser Substanz nachzuweisen, welche sie durch fernere Untersuchungen gründlicher zu studieren beabsichtigen; zwischen der Mark- und Rindensubstanz der Nebennieren würden dieselben Beziehungen bestehen wie zwischen der Thyreoidea und den Parathyreoideae.

XVI. Geschlechtsorgane.

1) **Bruno, L.**, Klinischer und anatomischer Beitrag zur Kenntnis der Knötchentuberkulose des Penis. Policlin. sez. chir., Fasc. 12.

2) **Coen Cagli, G.**, Beitrag zum Studium der primären Tuberkulose der Brustdrüse. Gazz. osped. e clin., No. 82.

3) **Cova**, Histologische Untersuchung eines Falles ven Elephantiasis der Vulva. Boll. soc. toscana di ostetr. e ginecol., No. 1, 2.

Die Neubildung besteht lediglich aus Bindegewebe; bemerkenswert die Hyperplasie und die Hypertrophie der elastischen Fasern.

4) **Falcone, C.**, Läsionen des Eierstockes bei dem experimentellen chronischen Merkurialismus. Arch. di farmacol. sper., Fasc. 11.

Die Wirkung der chronischen Vergiftung durch Quecksilberchlorid äußert sich am Ovarium, indem es eine ausgedehnte und tiefgreifende Degenerationszurückbildung der Eier und der Elemente der Granulosa hervorbringt; infolge des Umfanges der interstitiellen Veränderungen und der Gefäßwände nimmt das Organ allmählich das Aussehen an, welches mit dem Namen der mikrocystischen Degeneration belegt wird.

5) **Fiori, P.**, Die Histologie der Tuben während der Schwangerschaft des Uterus. Rif. med., Vol. II, No. 3.

Der den Tuben zugehörende Teil beim normalen Schwangerschaftsvorgang ist nicht sehr bedeutend; bloß ihr Gefäßsystem nimmt an jener Entwicklungszunahme teil, welche bei allen den geschlechtlichen Apparat bildenden Geweben stattfindet.

6) **Fiori, P.**, Beitrag zur experimentellen Hydrosalpinx und der pathologischen Physiologie der Tuben und des Ovarium. Policlin. sez. chir., Fasc. 4, 5.

1) Die Herbeiführung einer Hydrosalpinx durch den Verschluß beider Mündungen der Tuben ist eine gut gesicherte Tatsache; sie ist auch möglich durch den einfachen Verschluß der abdominalen Mündung. 2) Die Unterbindung der Uterusmündung erzeugt in der Mehrzahl der Fälle keine bemerkenswerten Veränderungen bei den Tuben; sie kann auch Hydrops verursachen, wenn die Bauchmündung, sei es durch vorher existierende Anomaliebildungen, sei es infolge der Operation, sich im Zustand unzureichender Permeabilität befindet; die am peripheren Stumpf erzeugte Ansammlung in den Fällen von multiplen Unterbindungen, welche nicht die Bauchmündung betreffen, entsteht auch unter dieser Bedingung. 3) Bei der experimentellen Hydrosalpinx muß man einen bedeutenden Einfluß dem Sekretionsvermögen des Tubenepithels zuschreiben, welches Vermögen sich unter dem Einfluß einer Reizung wahrscheinlich steigern kann. 4) Die angesammelte Flüssigkeit besitzt die Eigenschaften des physiologischen Sekretes und zeigt wie dieses vorwiegend ähnliche Eigenschaften wie das Mucin. 5) Die vom Zellkörper verarbeitete Substanz existiert im granulären Zustand im Protoplasma der nackten, unter den Flimmerzellen eingeschalteten Zellen und wird als solche direkt ausgeschieden.

6) Wegen der unbedeutenden Veränderungen der Tubenwand ist es nicht logisch, wie Kahrer meint, die experimentelle Ansammlung ausschließlich auf Kreislaufstörungen oder auf einen richtigen katarrhalischen Vorgang der Mucosa absoluterweise zurückzuführen. 7) Das Ovarium kann durch reiche Ansammlungen in den Tuben bemerkenswert beeinflußt werden; eine solche Beeinflussung äußert sich hauptsächlich in Gefäßbindegewebsläsionen und infolgedessen in Ernährungsstörungen des Follikels, so daß sie ihn zur hydropischen Degeneration führen können.

7) **Michelazzi,** Ueber einen vom Corpus luteum ausgehenden Ovarialtumor. Rif. med., Vol. III, No. 40—41.

Der Tumor ist interessant wegen seiner Seltenheit und weil er noch einmal zeigt, daß viele Geschwülste leicht dort auftreten, wo physiologische Neubildungen stattfinden; er kann zum Beweis dienen, daß einige Neoplasmen bei ihrer Entwicklung den Typus spezieller Zellelemente und spezieller Gewebe wiedergeben, von welchen sie herstammen. Der Tumor ist an einigen Stellen ein globifusocelluläres Sarkom, gibt bei anderen den Typus des myxomatösen Stadiums des physiologischen Corpus luteum mit großem Reichtum an Gefäßen und häufigen Zentralhämorrhagieen wieder.

8) **Mirto, F.,** Ueber die Folgen der Bakterieneinführungen in die Vagina mit unversehrter Mucosa vaginalis. Annali Igiene sperim., Fasc. 3.

Unter normalen Verhältnissen der Vagina rufen die Kulturen von Pneumococcus, Milzbrand, Prodigiosus, Staphylococcus aureus, Typhus und Diphtherie in Berührung mit der unversehrten Mucosa vaginalis keine Infektion hervor; bloß der Diphtheriebacillus verursacht den Tod der neugeborenen Meerschweinchen bis zum 5. Lebenstag. Unter normalen Zuständen gestattet die Mucosa vaginalis das Eindringen einer gewissen Menge Bakterien, welche den lymphatischen Weg nehmen und im Inneren der Lymphganglien aufgehalten, geschwächt und nach einer gewissen Zeit vernichtet werden. Der Schwangerschafts- und Puerperiumszustand macht das Eindringen einiger Bakterien schwieriger, jenes anderer unmöglich. Die Mucosa vaginalis, welche öfters nacheinander die Gegenwart einer großen Menge Bakterien erträgt, reagiert in der Mehrzahl der Fälle, indem sie ihr Eindringen erschwert; sie wird aber manchmal überwunden, und dann wird die allgemeine Infektion hervorgerufen. Unter dem Einfluß spezieller Substanzen (Blut oder Organe von Milzbrandtieren), welche den Milzbrandbacillus begleiten, werden die Schutzvorrichtungen der Vagina und der Lymphdrüsen unterdrückt, und die in die Vagina verpflanzten Tiere sterben an allgemeiner Milzbrandinfektion.

9) **Rolando,** Ueber die Folgen des Ein- und Ausschneidens der Vaginalis parietalis des Hodens. La clin. chir., No. 2.

Die Incision der Vaginalis parietalis ruft konstant das Zusammenwachsen beider Serosaseiten durch Bindegewebsneubildung hervor. Die darauffolgenden Hodenläsionen betreffen ausschließlich das Epithel der Samenkanälchen, bei welchen die Spermatogenese vollständig eingestellt wird. Einen Monat nach der Operation fängt die Samenbildung an dem zentralen Teile der Drüse wieder an und breitet sich allmählich auf jenen der Peripherie aus; erst nach 5 Monaten gewinnt die Drüse ihre vollständige Funktion wieder. Aehnliche Folgen verursacht am Hoden das Ausschneiden der Vaginalis.

10) **Salvioli, J.,** Ueber die Wirkungen der intravenösen Injektion des Extraktes der männlichen Genitaldrüse auf die Blutgerinnung und auf den spermatotoxischen Wert des Serums. Gazz. osped. e clin., No. 4.

Die Wirkung auf das Blut besteht in einer bedeutenden Verlangsamung der Gerinnung, die Wirkung auf das spermatotoxische Vermögen des Serums besteht in einer Verminderung desselben im Vergleich mit jenem des normalen Blutes.

11) **Virnicchi,** Beitrag zur Histologie der Ovarien bei der Osteomalacie. Arch. di ostetr. e ginec., No. 11.

Bei den von einer Osteomalaciekranken genommenen Ovarien fand der Autor tiefgehende Veränderungen; die spezifischen funktionellen Elemente waren geradezu verschwunden und an ihrer Stelle waren bloß spärliche, mit Flüssigkeit gefüllte ausgedehnte Höhlungen, welche in ein an Elementen und hauptsächlich an Gefäßen reiches Bindegewebe eingebettet waren; viele Gefäße waren von einer diffusen Degeneration betroffen.

12) **Zanfrognini u. Soli,** Ueber die Gegenwart der roten unreifen Blutkörperchen in dem Schwangerschafts- und Puerperiumsblute. Ia. rium. della. soc. ital. di patol., Torino.

Im Schwangerschaftszustand treten die roten unreifen Blutkörperchen (welche mit Methylenblau färbbar sind) schon seit den ersten Monaten in größerer Menge auf, als im normalen Zustande, und allmählich vermehren sie sich gegen das Schwangerschaftsende; diese Vermehrung wird ausgiebiger im Wochenbette bis gegen den 10. Tag, dann kehrt sie langsam zum normalen Zustand zurück, welcher ca. einen Monat nach der Geburt erreicht wird; diese Rückkehr zum Normalen erfolgt langsamer bei den Frauen, welche stillen.

XVII. Muskeln, Knochen, Zähne, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

1) **Bacialli, P.**, Beitrag zum Studium der Pathogenese und der histologischen Veränderungen des Muskelgewebes bei der primären akuten Polimyositis. Policlin. sez. med., Fasc. 1.

In dem vom Autor untersuchten Falle war der Prozeß von dem Staph. pyog. albus in ganz schwacher Virulenz unterhalten; dies beweist die Wirklichkeit der Existenz von septikämischen Formen mit sehr langsamem Verlauf, von echten chronischen Septikämieen, über deren Existenz wiederholt Zweifel ausgesprochen worden ist. Die Veränderungen des Muskelgewebes, welche lediglich entzündlicher Natur und ohne irgend einen spezifischen Charakter sind, stellen die Folge einer von dem spezifischen Virustoxin erzeugten Intoxikation dar.

2) **Martinotti, C.**, Ueber einige Eigentümlichkeiten der Struktur der quergestreiften Muskelfasern in Beziehung zur Diagnose der Akromegalie. Annali di Freniatria, Fasc. 1.

Bei den Muskeln eines Akromegaliekranken beobachtete der Autor Vermehrung der Zahl der Sarkolemmkerne und Neubildung von Fibrillen, welche eine Zunahme des Querdurchschnittes der Faser verursachte: diese Fibrillen wiesen oft eine anomale Anordnung auf.

3) **Morpurgo, B.**, Spongiöse Strukturen in der Rinde von langen Knochen bei osteomalacischen Ratten ohne Entstellung des Skelettes. R. Accad. fisiocritici di Siena, 26 Nov.

Diese Studie weist nach, daß in den Fällen, wo der pathologische Prozeß nicht so weit fortschreitet, daß Auseinanderlösungen, Vertiefungen oder Infraktionen zu stande kommen, eine einfache partielle Reduktion der kompakten Substanz auf ihre primären spongiösen Bestandteile, die Kanälchen und die elastischen Lamellen möglich ist, d. h. eine Verminderung des festen Materials mit Erhaltung der den funktionellen Ansprüchen entsprechenden Architektur.

4) **Morpurgo, B.**, Weitere Versuche über die Osteomalacie und Rachitis infektiösen Ursprunges bei den weißen Ratten. Ia. riun. patol. ital., Torino.

Ueber die wichtigsten Ergebnisse siehe dieses Centralblatt, Bd. 13, No. 4.

5) **Morpurgo, B.**, Vollständiges Gelingen einer Ueberpflanzung von osteomalacischen Knochen. R. Accad. fisiocrit. di Siena, 26. Nov.

6) **Picchi, L.**, Beitrag zur Kenntnis der Dermatomyositis. Lo speriment., Fasc. 55.

Aus den eingehenden histologischen Untersuchungen, welche der Autor an den Muskeln, wie auch an den verschiedenen inneren Organen des Körpers in einem Fall von Polimyositis mit Hautläsionen (hartes Oedem, Erythem) angestellt hat, ergibt sich wesentlich, daß das hauptsächlichste anatomische Substrat der Dermatomyositis in einer Degeneration der Muskelfaser durch Verflüssigung des Sarkoplasmas besteht. Hinsichtlich der Aetiologie ist es wahrscheinlich, daß es sich um eine Infektion handelt, bei welcher aber der Entstehungsmechanismus der Muskelläsionen auf eine toxische Wirkung zurückzuführen ist.

XVIII. Aeussere Haut.

1) **Bosellini, P.**, Ueber die sogenannten Plasmazellen bei den Hautgranulomen. Giorn. ital. mal. veneree e della pelle, Fasc. 1 u. 2.

Die Plasmazellen sind pathologische, den Granulomen eigentümliche Elemente; sie entstehen aus Bindegewebszellen. Ihr Schicksal ist verschieden, je nach den Granulomen; bei einigen zeigt sich die Fähigkeit, sich in neugebildete Bindegewebszellen umzuwandeln, andere entarten, indem sie manchmal den Epithelzellen ähnliche Formen bilden, manchmal Formen von kolloidalen oder hyalinen Zellen. Sie zeigen kein phagocytäres Vermögen. An den Stellen, wo sie erscheinen, verschwindet sofort die elastische und die kollogene Substanz. Man muß sie schließlich von Elementen von Gefäßherkunft unterscheiden, welche ihnen sehr ähnlich sein können und welche man Pseudoplasmazellen nennen könnte.

2) **Giovannini, S.**, Ueber die histologischen Veränderungen der Keratosis pilaris. Giorn. R. Accad. Torino, Fasc. 6 u. 7.

3) **Secchi, T.**, Histologische Beobachtungen über die Infektiongranulome. I. Mitt. Riforma med., Vol. I, No. 73.

Der Autor beschäftigt sich in dieser ersten Mitteilung mit der Mycosis fungoides und schließt, daß sie ein Granulom ist, welches von den anderen durch folgende Tatsachen sich unterscheidet: 1) Bei ihm ist der Entzündungscharakter sehr ausgesprochen; in der Tat tritt außer einer reichlichen leukocytären Infiltration auch fibrinöse Exsudation und starkes Oedem auf; es ist aber nicht ausgeschlossen, daß in gewissen Fällen und in einer gewissen Periode um das Exsudat herum ein Wucherungsprozeß auch mit Bildung einiger Riesenzellen vorkommen kann; dies würde beweisen, daß das vermutete Virus sich abschwächen kann. 2) Bei diesem Granulom ist mehr als bei

den anderen ein Bindegewebsnetz sichtbar, was für eine schwache nekrobiotische Wirksamkeit des vermuteten Krankheitserregers spricht. 3) Diese schwache nekrobiotische Wirksamkeit macht sich auch bei den eigenen Granulomselementen geltend; und zwar kommen bei den Lymphocyten nicht die schweren Veränderungen vor, welche gewöhnlich bei den übrigen Granulomen vorkommen; sie sind Folgeerscheinungen des Entzündungsödems und lassen sich als Quellung, Polimorphismus, Karyolyse und Karyorhexis zusammenfassen. 4) Auch die Qualität der Leukocyten bei diesem Granulom ist verschieden; es sind meistenteils kleine Lymphocyten: selten sind die Plasmazellen. 5) Das Oedem ist aber sehr deutlich in den ausgedehnten Kapillaren; daher nimmt ihr Endothel, bei Längsschnitten in ihrer Fläche gesehen, epitheloides Aussehen an; diese Zellen darf man nicht mit richtigen Epitheloidzellen verwechseln, welche in einigen Fällen auch auftreten können, wenn nämlich Zeichen von Wucherung seitens des Kapillarendothels und des Bindegewebes vorhanden sind. 6) Von der Mycosis fungoides unterscheidet sich der Sarkoides von Kaposi außer durch die hämorrhagischen Erscheinungen auch durch den Reichtum an plasmatischen Zellen und die ausgesprochene Vermehrungstätigkeit.

4) **Secchi, T.,** Histologische Beobachtungen über die Infektionsgranulome. II. Mitt. Riforma medica, Vol. II, No. 32 u. 33.

In dieser zweiten Mitteilung beschäftigt sich der Autor mit der Aktinomykosis und schließt: 1) Der Actinomyces hat eine pyogene und eine neoplastische Wirkung. 2) Die pyogene Wirkung ist aber nicht vollständig gleich derjenigen der gewöhnlichen Pyogene: er erzeugt keine richtige Eiterung; er hat eine chemotaktische Wirkung nicht nur auf die mehrkernigen Leukocyten, welche um ihn herum liegen bleiben, sondern auch auf die einkernigen, welche in der Peripherie liegen. Das kann man mit der Annahme erklären, daß die Virulenz des Actinomyces von kurzer Dauer ist, früh sich abschwächt, und lediglich in Reizungswirkung sich umwandelt. 3) Wenn der Actin. mehr reizende als nekrotische Wirkung hat, ruft er Granulome, echte Granulome mit Epitheloid- und Riesenzellen hervor; die Epitheloidzellen sind aber nicht in solcher Zahl vorhanden, um dem Granulom das epitheloide Aussehen verleihen zu können; das kommt selten vor, und auch dann ist die Anordnung der Epitheloidzellen nicht immer, wie sie die ersten Beobachter beschrieben haben. Im allgemeinen besteht das aktinomykotische Granulom meistenteils aus Lymphocyten mit einigen plasmatischen Zellen, es ist ein Lymphoidgranulom. 4) Daher ist es sehr ähnlich den von den Pseudotuberkelbacillen erzeugten Granulomen, welche vorwiegend Lymphoidbildungen sind, mit wenigen und nicht beständigen Epitheloid- und Riesenzellen; so unterscheidet sich das aktinomykotische Granulom von jenem echten, vorwiegend epitheloiden Tuberkelgranulom; daher muß man es unter die Pseudotuberkulosen einreihen. 5) Der aktinomykotische Prozeß breitet sich durch die Phagocyten aus, welche Riesen- und Epitheloidzellen und Leukocyten sein können. 6) Das aktinomykotische Granulom zeigt durch seinen Entstehungsmechanismus, seine Ausbreitungsweise, durch die Schnelligkeit der Nekrose, große Analogie mit den gummösen syphilitischen und tuberkulösen Bildungen; daher kann es als eine Gummoidneubildung bezeichnet werden.

5) **Secchi, T.,** Histologische Beobachtungen über die Infektionsgranulome. III. Mitteil. Rif. med., Vol. IV, No. 21, 22 u. 23.

In dieser dritten Mitteilung beschäftigt sich der Autor mit der Lepra und kommt zu folgenden Schlüssen: 1) Beim Lepragranulom sind die Quellung und die Vakuolisierung der Zellen von parasitärer Natur und sind als Degenerationserscheinungen zu betrachten. 2) Die Vakuolisierung ist nicht als eine einfache, wässerige, vesikuläre Degeneration zu betrachten, sondern als eine wässerig-schleimige Degeneration, da sie die metachromatische Reaktion des Mucins zeigt. 3) Die Bildung dieser Substanz und der Vakuolen sind nicht als eine lediglich physikalische Erscheinung oder intracelluläre Verdauung zu betrachten, sondern als Folge der Wirkung und der Sekretion des Leprabacillus. 4) Wie andere Bakterien, wirkt der Leprabacillus auf die Gewebe in verschiedener Weise und er besitzt eine Reizwirkung, welche sich in vorübergehender Hypertrophie und Hyperplasie der Bindegewebszellen äußert, und eine nekrobiotische Wirkung, welche in Quellung und Vakuolisierung der Zellen und manchmal in käsiger Degeneration und Bildung von tuberkelähnlichen Herden zu Tage tritt. 5) Daher soll der Wirkungsunterschied des Leprabacillus und des Tuberkelbacillus auf folgende Grenzen beschränkt werden: alle beide besitzen eine nekrobiotische und eine neubildende Wirkung; der Tuberkelbacillus zieht im allgemeinen die käsige Degeneration vor, der Leprabacillus im allgemeinen die vakuoläre Degeneration, der eine wie der andere ruft Zellhypertrophie hervor, aber die Riesenzellen von Langhans stellen das gewöhnliche Produkt des Tuberkelbacillus dar, selten das des Leprabacillus; der eine wie der andere erzeugt Epitheloidzellen, aber der Tuberkelbacillus besitzt oft ausgesprochene Entzündungswirkung, welche sich in der Bildung von Lymphoidtuberkeln äußert, was der Leprabacillus nicht tut. 6) Die Pathogenese des Lepragranuloms ist fast identisch mit

jener des epitheloiden Tuberkelgranuloms; in den Kapillargefäßchen, wo sich die Bacillen während der Fieberperioden befinden, rufen sie zuerst eine Wucherung in den Endothelien hervor, sodann, nachdem sie durch die Gefäßwände durchgedrungen sind, in dem umgebenden Bindegewebe; aber fast gleichzeitig dringen sie in viele Zellen ein, vermehren sich dabei außerordentlich stark und so entstehen die Leprazellen. Von diesen aus, welche als die Zentren der Herde betrachtet werden können, wandern die Bacillen, sich kontinuierlich vermehrend, in die Interstitien, in die lymphatischen Räume ein, indem sie extracelluläres Leben vorziehen und vorwiegend eine neoplastische Wirkung ausüben. Aus den Gefäßen können auch Leukocyten auswandern, aber nur in geringer Menge und für sehr kurze Zeit, da die Bindegewebsneubildung die Oberhand gewinnt und an dieser dieselben Gefäßwände teilnehmen. 7) Daher besteht die Hauptmasse des Lepragranuloms aus Bindegewebe, welches manchmal epitheloides Aussehen zeigt; daher sind die Leukocyten und die plasmatischen Zellen selten und zufällig; daher gehört das Lepragranulom in die Reihe der Epitheloidgranulome.

6) **Secchi, T.**, Histologische Beobachtungen über einen Fall von Bromakne. Cagliari 1902.

Den Prozeß kann man als eine Perifolliculitis und eine hypertrophische granulomatöse Dermitis definieren, zu welcher als Komplikationen Eiterungserscheinungen hinzukommen können.

7) **Vignolo-Lutati, C.**, Erster Beitrag zur Restitutio ad integrum der Haut bei den Entzündungen. Giorn. ital. delle malat. veneree e della pelle, Fasc. 2—3.

Aus den Untersuchungen des Autors ergibt sich wesentlich, daß die letzten Reste eines Entzündungsprozesses der Haut außerordentlich langsam resorbiert werden, was man als Grund der leichten Rezidive der Dermatosen anführen könnte.

XIX. Sinnesorgane.

1) **Tartuferi, J.**, Ueber die pathologische Anatomie der chronischen katarrhalischen und purulenten Dakryocystitiden und über die Ausschabung des Thränennasengangs. Bull. scienze med. di Bologna, Fasc. 5.

Referate.

Stoss, Die Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 56, 1902, Heft 4.)

Stoss hat auf Grund eigener Beobachtungen und unter Berücksichtigung der Literatur die Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter genau studiert. Wie durch die bakteriologische Untersuchung sichergestellt ist, kann der Diplococcus der Pneumonie Peritonitis hervorrufen, zumeist abgegrenzte Entzündungen von gutartigem Verlauf. Die Kokken kommen auf verschiedenen Wegen, z. B. durch die Darmwand in die Bauchhöhle. Bei rechtzeitiger Eröffnung der Eiteransammlung der abgesackten Form ist die Prognose günstig. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

von Brunn, M., Die Pneumokokkenperitonitis. Ein typisches Krankheitsbild. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 39, 1903, S. 57.)

An der Hand zweier selbst beobachteter Fälle und zahlreicher Beobachtungen aus der Literatur, die ausführlich referiert werden, entwickelt Verf. das Krankheitsbild der Pneumokokkenperitonitis, das er für charakteristisch genug hält, um auch ohne bakteriologische Untersuchung wenigstens die Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu ermöglichen. Die Fälle sind klinisch dadurch ckarakterisiert, daß auf ein Initialstadium mit schwersten peritonitischen Symptomen unter Nachlaß der stürmischen Erscheinungen ein langdauerndes chronisches Stadium folgt, in dem sich ein eitriger Erguß im Abdomen ausbildet. Dieser kapselt sich mit Vorliebe in den mittleren unteren Teilen des Abdomens ab und hat große Neigung, am

Nabel durchzubrechen. In den hochgradigsten Fällen nimmt die Eiteransammlung scheinbar das ganze Abdomen ein, doch können auch dann noch die Darmschlingen durch Pseudomembranen sehr vollständig geschützt sein. Sie liegen dann zu einem Klumpen geballt der Wirbelsäule auf. In dieser typischen Weise verläuft die Erkrankung hauptsächlich bei Kindern, unter denen fast ausschließlich die Mädchen betroffen sind. Erliegen die Patienten im akuten Anfangsstadium, so findet man eine gewöhnliche fibrinös-eitrige Peritonitis. Bei Erwachsenen ist dieser akute Verlauf häufiger als der chronische, auch überwiegt bei ihnen nicht so ausgesprochen das weibliche Geschlecht.

Der eigenartige Verlauf dürfte seine Erklärung darin finden, daß es bei dem sehr fibrinreichen Pneumokokkenexsudat schon frühzeitig zu ausgedehnten Verklebungen kommt, so daß die Entzündungsprozesse sich lokalisieren, ferner darin, daß die Virulenz der Pneumokokken eine sehr labile ist. Der Pneumokokkeneiter ist von charakteristischer Beschaffenheit, geruchlos, graugelb, meist mit einem deutlichen Stich ins Grünliche, und sehr fibrinreich. Er kann unter Umständen viel zur Stellung einer richtigen Diagnose beitragen.

Das Krankheitsbild ist sehr häufig mit Appendicitis oder tuberkulöser Peritonitis verwechselt worden. Eine richtige und möglichst frühzeitige Diagnose ist von großer praktischer Wichtigkeit, damit die Patienten rechtzeitig in chirurgische Behandlung überwiesen werden. Es sind zwar ganz vereinzelte Fälle von Spontanheilung nach Durchbruch am Nabel beobachtet, doch sind die meisten Patienten ohne operative Behandlung verloren, während die Laparotomie von schneller und vollständiger Genesung gefolgt zu sein pflegt. *Selbstbericht.*

Rauenbusch, L., Beiträge zur Lokalisation und Verbreitungsweise der eitrigen Peritonitis. (Mitt. a. d. Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. 10, 1902, Heft 5.)

R. teilt aus Ponficks Institute 18 Sektionsfälle mit, welche er in supraomentale, infraomentale, von oben nach unten hinabsteigende, von unten nach oben aufsteigende einteilt und deren Verbreitungsweisen er unter Heranziehung der Literatur erörtert. *Friedel Pick (Prag).*

Borchgrevink, O., Fall von anatomisch nachgewiesener Spontanheilung der tuberkulösen Peritonitis. (Dtsch. medizin. Wochenschr., 1903, No. 3.)

Ein junges Mädchen, das früher eine Pericarditis durchgemacht hatte, erkrankte an chronischer Peritonitis, deren tuberkulöse Natur durch Tierversuche mit Punktionsflüssigkeit festgestellt war. Nach 15 Monaten verschwand das Exsudat im Abdomen und nach weiteren 3 Jahren starb Pat. an Herzschwäche. Bei der Sektion fand sich eine verkäste Bronchialdrüse, ihr benachbart die Reste tuberkulöser Erkrankung des völlig obliterierten Herzbeutels. Im Abdomen fanden sich nun zahlreiche Adhäsionen und fibröse Peritonealverdickungen; diese bestehen nur aus zellarmem, fibrösem Gewebe ohne irgend ein Zeichen für Tuberkulose. In der Schleimhaut von Tuben und Uterus konnten zum Teil fibröse Tuberkel nachgewiesen werden; Verf. glaubt an sekundäre Infektion der Genitalien vom Bauchfell aus. Aehnliche Befunde am Peritoneum sind mehrfach als chronische idiopathische Peritonitis beschrieben worden. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Klapp, R., Ueber Bauchfellresorption. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 10, 1902, Heft 1 u. 2.)

Auf Grund von Tierversuchen mittelst intraperitonealer Injektion von Milchzucker gelangt Kl. zu folgenden Schlüssen: Die Bauchfellresorption ist an Größe der parenchymatösen überlegen und die Zuckerausscheidung kommt derjenigen bei intravenöser Injektion gleich. Die Ueberlegenheit der Bauchfellresorption beruht auf ihrer großen Oberfläche. Denn vergrößert man die subkutane Resorptionsfläche, so bleibt die Resorption kaum hinter der Bauchfellresorption zurück. Ferner fand er, daß die Resorption wasserlöslicher Substanzen aus der Bauchhöhle vorwiegend auf dem Blutwege erfolgt, daß man mit äußerlich applizierten Mitteln (Alkohol, Kälte- und Wärmeeinwirkung) die Blutverhältnisse bis in größere Tiefen hinein zu beeinflussen vermag, daß schließlich Veränderungen der Blutverhältnisse auch solche der Resorptionsgröße bedingen. *Friedel Pick (Prag).*

Lennander, K. G., Beobachtungen über die Sensibilität in der Bauchhöhle. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 10, 1902, Heft 1 u. 2.)

Auf Grund eingehender Beobachtungen bei Operationen in der Bauchhöhle gelangt L. zu dem Schlusse, daß das Peritoneum parietale sehr empfindlich für alle operativen Eingriffe ist, daß aber der Darmkanal und die Mesenterien, der Magen, der vordere Rand der Leber und die Gallenblase, das große Omentum, die Serosa an der Harnblase sowie das Nierenparenchym vollkommen unempfindlich für alle operativen Eingriffe (auch für den Thermokauter) sind, und diese weder als Schmerz noch als Berührung empfunden werden. Das Peritoneum parietale bekommt seine Sensibilität von den Interkostalnerven in der Subserosa. Auch der kranke Wurmfortsatz hat, wenn er nicht angewachsen ist, weder Schmerz noch Berührungsempfindung. Für das Peritoneum parietale gelang es L. nicht, darüber Aufklärung zu erlangen, ob von ihm irgendwelche Empfindungen von Berührung, Kälte oder Wärme ausgehen können. Es scheint nur Schmerzempfindung zu besitzen. Auch die vordere Wand der Trachea sowie die Lungen besitzen keine Sensibilität, ebenso die Rektalschleimhaut. Diese letztere ist, wie Versuche zeigen, nur für Ausdehnung empfindlich und zwar tritt Stuhldrang auf, wenn die Ausdehnung einem Durchmesser von $3^1/_2$—4 cm entspricht. Auch bei Operationen am Hoden zeigt sich Empfindlichkeit der Hüllen, Unempfindlichkeit von Orchis und Epididymis. Diese ganzen Befunde sprechen dafür, daß solche Organe, die nur vom N. sympathicus innerviert werden, kein Gefühl haben.

Friedel Pick (Prag).

Sommerfeld, P., und **H. Roeder,** Zur Kenntnis des physikalisch-chemischen Verhaltens der kindlichen Gewebssäfte. (Archiv f. Kinderheilkunde, Bd. 36, 1903, Heft 3—6.)

Nachdem in einer I. Mitteilung (Arch. f. Kinderheilkde., Bd. 34) der gegenwärtige Stand der Lehre von der Gefrierpunktsbestimmung der Gewebssäfte kurz dargestellt worden ist, beschäftigen sich die Verf. in der vorliegenden Arbeit mit dem kryoskopischen Verhalten des normalen (II. Mitteilung) und nephritischen Harns (III. Mitteilung) bei Kindern. Sie kommen auf Grund ihrer Untersuchungen zunächst zum Schluß, daß die normale Nierenarbeit des Säuglings von derjenigen des Erwachsenen wesentlich verschieden ist — ferner erbringen sie den Nachweis der Wichtigkeit eines bisher wenig berücksichtigten Faktors — nämlich der

Art der Ernährung — für die molekulare Konzentration des Harns sowohl gesunder als erkrankter Nieren, und fordern eine Berücksichtigung desselben bei der Nachprüfung der von anderer Seite speziell über den Nephritisharn veröffentlichten Ergebnisse (Koranyi, Lindemann).

Rohmer (Straßburg).

Simon, O., Zur Kenntnis der Albumosen im Sputum Tuberkulöser. (Archiv f. exper. Pathol. etc., Bd. 49, 1903, S. 449—456.)

Aus tuberkulösem Sputum wurden reichlich Albumosen gewonnen, die aber nicht als Akroalbumosen angesprochen werden können; auch Nukleohiston und freies Histon konnte nicht gefunden werden. Mit den durch Autolyse aus Leber, Milz und Thymus gewonnenen Albumosen können die Sputumalbumosen nicht verglichen werden, da in diesen Organen bei der Autolyse überhaupt nur minimale Mengen von Albumosen gebildet werden. Mit den Sputumalbumosen kann bei normalen Meerschweinchen Temperatursteigerung bis zu 39,6° C erzeugt werden; bei tuberkulös infizierten Tieren erzeugt 1 cg bereits ein Fieber bis zu 41,2°; 0,5 g tötet bereits das Tier. Verf. meint, daß die im tuberkulösen Sputum enthaltenen Albumosen auch für die Genese des tuberkulösen Fiebers herangezogen werden müssen, und dies um so mehr, als der tuberkulöse Organismus sehr empfindlich auf diese Substanzen reagiert.

Löwit (Innsbruck).

Friedmann, Friedrich Franz, Der Schildkrötentuberkelbacillus, seine Züchtung, Biologie und Pathogenität. (Deutsche medizin. Wochenschr., 1903, No. 26.)

Aus den Lungen von 2 Schildkröten, die an spontaner Tuberkulose gestorben waren, konnten säurefeste Tuberkelbacillen kultiviert werden, die bei 22° und bei 37° in verschiedener Weise wachsen. Bei 37° sind die Kulturen dem menschlichen Tuberkelbacillus außerordentlich ähnlich, in späteren Generationen nicht mehr zu unterscheiden, ebenso wie im mikroskopischen Verhalten kein Unterschied besteht. Im Körper des Kaltblüters (Schildkröten, Ringelnatter, Eidechse, Blindschleiche und Frosch) erfahren die Bacillen eine enorme Vermehrung und Ausbreitung und führen meist durch Miliartuberkulose zum Tode. Die meisten Warmblüter sind völlig immun gegen den Schildkrötentuberkelbacillus oder bekommen einen rasch ausheilenden, lokalen Herd. Nur Meerschweinchen gehen bei Verimpfung großer Dosen in wenig Tagen zu Grunde. Ueberleben sie die Infektion, so kommt es zu lokaler echter Tuberkulose, bei intraperitonealer Impfung gewöhnlich in Netz und Leber. Aber auch hier zeigen die tuberkulösen Prozesse eine Neigung zu Heilung und Abkapselung, ja sie können sogar vollständig verschwinden. (Die Ausgangsfälle sind in Heft 4 der Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen veröffentlicht.)

Gierke (Freiburg).

Plehn, A., Ueber eine lepraähnliche Krankheit im Kamerungebiet. (Arch. f. Dermatol. u. Syphil., Bd. 64, 1903, Heft 1.)

Verf. berichtet über eine eigentümliche, lepraähnliche Krankheit, die im Bereich des Wuri- und Mungoflusses und in Duala vorkommt, und scheinbar in den letzten Jahren sich mehr ausbreitet. Das Leiden beginnt damit, daß sich gelbbraune bis rotbraune Flecken auf der Haut bilden (Rumpf, Extremitäten, am wenigsten im Gesicht); Temperatursinn und Tastempfindung bleiben innerhalb der Flecken stets vollkommen erhalten. In diesem Stadium bleibt die Krankheit etwa

10 Jahre, dann tritt sie in das zweite Stadium, dessen Anfang durch die Entstehung von Ulcerationen an den Fußsohlen, die dem mal perforant ganz ähnlich sehen, gekennzeichnet ist. Später kommen noch Zerstörungen der Phalangen, Eiterungen, frequente Fieberzufälle hinzu, welche häufig zum Exitus führen. Wird das zweite Stadium überstanden, so tritt im dritten Heilung durch Vernarbung ein. Das Gesicht bleibt stets frei. Ist schon klinisch, durch das Fehlen größerer Knoten, Fehlen von Sensibilitätsstörungen und Verdickungen der Nervenstämme, durch das Freibleiben des Gesichts Lepra auszuschließen, so ergeben die histologischen, bakteriologischen Untersuchungen ebenfalls keine besonderen Kriterien. Es handelt sich also um eine lepraähnliche Erkrankung, die in Kamerun vorkommt; weiterhin wird zu untersuchen sein, ob wirklich die wahre Lepra in Kamerun heimisch ist, wie allgemein angenommen wird, oder ob es sich nur um eine Pseudolepra handelt. Wenigstens hat Plehn bei 15000 während 5 Jahren in Kamerun behandelten Patienten niemals echte Lepra konstatiert. *Frédéric (Straßburg).*

Buntaro-Adachi, Syphilis in der Steinzeit in Japan. (Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, Bd. 64, 1903, Heft 1.)

Bei der Herstellung einer Sammlung aus der Steinzeit in Tokio fand Verf. eine gut erhaltene Tibia mit deutlichen Zeichen von Lues; er kommt zum Schluß, daß schon in der Steinzeit Syphilis in Japan vorhanden war, wenn er auch der Ansicht nicht entgegentritt, daß im 16. Jahrhundert die Lues von neuem vom Occident her in Japan eingeschleppt worden ist. *Frédéric (Straßburg).*

Fischer, B., Ueber Chemismus und Technik der Weigertschen Elastinfärbung. Weiteres zur Technik der Elastinfärbung. (Virch. Arch., Bd. 170, 1902, Heft 2; Bd. 172, 1903, Heft 3.)

Die Mitteilungen des Verf. beruhen auf umfassenden Untersuchungen über verschiedene Modifikationen und Kombinationen der Weigertschen Elastinfärbung. Als vollkommen zuverlässig erkennt Verf. nur diejenigen nach Weigerts Resorcin-Eisenchloridmethode dargestellten Farbstoffe an, welche alkoholbeständig sind; weitaus am sichersten ist die Weigertsche Fuchsinlösung, doch liefert auch Safraninfärbung bei gleicher Herstellung gute Bilder. Die einzelnen Vorschriften, welche im Original nachgelesen werden müssen, beziehen sich auf Kombinationen der Elastinfärbungen mit Kernfärbung (Lithion, Karmin, Alaunhämatoxylin), Färbung der kollagenen Substanzen (Gieson), Weigertscher Fibrinfärbung, Bakterienfärbungen, und namentlich (s. die 2. Mitteilung) mit Fettfärbungen (Sudan, Scharlach). Die histologische Technik ist durch diese Methoden erheblich bereichert worden. *Beneke (Braunschweig).*

Claudius, Eine neue Methode zur Aufbewahrung anatomischer Präparate. (Hospitalstidende, Jahrg. 46, 1903, S. 135.) [Dänisch.]

Da die Farbe und Zeichnung der Gewebe zum größten Teil von der Blutverteilung abhängt, sucht Verf. die Blutfarbe zu fixieren dadurch, daß er das leicht dissociierbare Oxyhämoglobin in das beständigere Kohlenoxydhämoglobin überführt durch Imprägnierung der Organe mit Leuchtgas. Die imprägnierten Organe werden in einer gesättigten Lösung von Ammoniumsulfat gehärtet und aufgehoben. Die Imprägnierung wird in einem Glasgefäß, das zum Drittel mit einer gesättigten Lösung von Ammonium-

sulfat gefüllt ist, vorgenommen. Der Boden des Gefässes muß mit Krystallen von Ammoniumsulfat bedeckt sein. Etwa in der Mitte des Gefäßes auf einem Drahtgeflecht liegen die Organe, die Schnittfläche nach oben. Das Leuchtgas wird gleich unter die Oberfläche der Lösung geleitet und strömt nach außen durch ein Loch im Gefäßdeckel. Die Imprägnierung dauert für kleinere Organe 6—12, für größere 24 Stunden. Die Organe werden dann, während das Gas stets die Lösung durchströmt, auf den Boden gebracht; nach 2—3 Tagen ist die Härtung vollendet. Die Präparate müssen in einer gesättigten Lösung von Ammonsulfat aufgehoben werden. Die Blutfarbe ist hochrot geworden; falls man eine dunklere Farbe wünscht, härte man einige Zeit ohne Gasdurchleitung. Die Farbe ist nur haltbar, wenn die Aufbewahrungsgläser ganz mit der Lösung gefüllt sind. *Victor Scheel (Kopenhagen).*

Berichte aus Vereinen etc.

Berliner medizinische Gesellschaft.

(Deutsche medizinische Wochenschrift.)

Sitzung am 21. Januar 1903.

Gerber: Ueber einen Skleromherd in Ostpreußen. Im Jahre 1897 wurden die ersten Fälle dicht an der russischen Grenze beobachtet, seitdem hat sich dieser Herd ständig vergrößert.

Sitzung vom 28. Januar 1903.

Abel: Myome mit Schwangerschaft kombiniert, deren eines Retentio placentae bewirkte, deren anderes völliges Geburtshindernis darstellte; beide Frauen durch abdominelle Totalexstirpation des Uterus geheilt.

Alexander: Fall von Sklerom. 26-jähr. Patient, stammt aus einem Skleromherd in Russisch-Polen; es wurden von ihm spezifische Kapselbacillen gezüchtet.

Senator: Perniciöse Anämie bei 16-monatlichem Mädchen. Letal verlaufende Erkrankung mit Rhachitis und Anämie ohne Milz- und Lymphdrüsenschwellung. Die roten Blutkörperchen zeigten Abnahme an Zahl, absolute und relative Hämoglobinverminderung, Mikro-, Makro- und Poikilocyten, in einzelnen Mitosen. Die weißen Blutkörperchen nicht vermehrt (1:388), auffällige Zunahme der Lymphocyten (73,5 Proz.), zahlreiche Mitosen in den weißen Blutkörperchen. Durch Ausschluß anderer Blutkrankheiten muß die Diagnose auf perniciöse Anämie gestellt werden.

In der Diskussion (fortgesetzt am 11. Februar) hält Heubner die Vermehrung der Lymphocyten bei kleinen Kindern nicht für krankhaft; Japhe schließt aus der Kernteilung der weißen Blutkörperchen auf Leukämie.

Sitzung am 4. Februar 1903.

v. Hansemann: Ueber Fütterungstuberkulose. (Ist als Originalartikel der Berliner klinischen Wochenschrift, 1903, No. 7 u. 8 referiert.) In der Diskussion wird mehrfach (B. Fraenkel, Benda, Cornet) darauf hingewiesen, daß die Fälle von v. Hansemann nicht eine Uebertragung von Rindertuberkulose beweisen, da auch eine Fütterung mit menschlichen Tuberkelbacillen möglich sei.

Sitzung am 11. Februar 1903.

C. Davidsohn: Perforation eines Aneurysma des Sinus Valsalvae aortae in den Sinus Valsalvae dexter arteriae pulmonalis. Die klinischen Daten werden von Strauss mitgeteilt. Während Vorwölbung eines Aortenaneurysmas in die Pulmonalis mehrfach beschrieben ist, ist eine Perforation erst einmal beobachtet.

Sitzung am 18. Februar 1903.

Henneberg: Todesfall durch Fliegenmaden. Psychisch minderwertige, verwahrloste Patientin mit Weichselzopf, in dem zahllose Maden die Kopfhaut ge-

schwürig zerstört hatten. Sepsis. Aus den Maden konnten Schmeißfliegen gezüchtet werden.

Helbing: Hyperphalangie beider Daumen. Verkürzung und gute Stellung durch Resektion.

Martens: Blumenkohlartige, rasch wachsende Geschwulst der rechten Handfläche bei einem 12-jähr. Mädchen, die Vortr. nach den Schilderungen französischer Autoren für eine Bothriomycesgeschwulst hält.

Sitzung am 25. Februar 1903.

Borchardt: Aetiologie des Klumpfußes. Vorstellung eines 1½-jähr. Kindes mit Verkürzung des rechten Beines durch Fehlen der Tibia und mit Klumpfußstellung des rechten Fußes, beides hervorgerufen durch abnorme Druckwirkung des Amnion. Außerdem werden noch primäre idiopathische Klumpfüße demonstriert, bei einem 38-jähr. Mann mit kongenitalem doppelseitigen Klumpfuß und seiner 3 Kinder mit derselben Mißbildung, während die 3 anderen Kinder normal gebaute Füße haben.

Landau: Fall von Hermaphroditismus.

Lewinson: Angeborene Ptosis beider Augen bei einem Patienten, dessen Vater und eines seiner Geschwister an derselben Affektion leiden.

Sitzung am 4. März 1903.

Rosenstein: Doppelseitiger, geplatzter Tubenabort. Unicum in der Litteratur. Operativ geheilt.

Sitzung am 11. März 1903.

O. Heubner: Ueber die Barlowsche Krankheit. Besprechung der Symptomatolgie, der Stellung zum Skorbut, und der Therapie der Krankheit, die in den letzten Jahren im Zunehmen begriffen ist.

James Israel: Ueber eine operativ geheilte Rückenmarkslähmung. Dattelgroßes Chondrosarkom vom Körper des 6. Brustwirbels entspringend und das Rückenmark komprimierend. Paraplegie und Sensibilitätsstörung der unteren Körperhälfte. Am 19. Tage nach der Operation beginnend Rückkehr der Sensibilität und Motilität von unten nach oben. Am 81. Tage der erste Steh-, 14 Tage später der erste Gehversuch.

Sitzung am 18. März 1903.

Ledermann: 11-jähr. Knabe mit Aplasia pilorum nodosa s. Trichorrhexis nodosa. Die Mutter leidet an derselben Affektion.

Westenhoeffer: Positive direkte Uebertragung menschlicher Tuberkulose auf das Rind. 2 Monate nach der Infektion Tuberkulinreaktion. Sektionsbefund typisch für Perlsucht. In der Diskussion demonstriert Max Wolf ähnliche Präparate.

Sitzung am 25. März 1903.

Max Koch: Eiserner Stift, der mit dem vorderen spitzen Ende im Septum ventriculorum zweifingerbreit oberhalb der Herzspitze fest fixiert ist, während das hintere Ende frei in die Herzhöhle hineinragt und mit Bindegewebe überzogen ist. Ueber den Modus des Eindringens ist nichts bekannt. Eine Narbe ist nicht auffindbar.

Sitzung am 29. April 1903.

v. Oettingen: Ueber Anaërobie und Symbiose. Die Symbiose kommt nur dadurch zu stande, daß die Aëroben durch ihre starke Oxydierungskraft, den Anaëroben, denen diese Oxydierungskraft fehlt, die Existenz sichern.

Sitzung am 6. Mai 1903.

L. Pick: Demonstration einiger bemerkenswerter Tumoren aus der Tierpathologie, insbesondere gutartiger und krebsartiger Bildung bei Kaltblütern. 1) Medullarcarcinom, Schweißdrüßencarcinom bei einer Maus. 2) Pseudoneoplasma in der Darmschleimhaut eines Hundes, hervorgerufen durch Rundwürmer. 3) Lebertuberkulose beim Vogel, die wohl oft mit Carcinom verwechselt wird; sichere maligne Tumoren bei Vögeln sind nicht bekannt. 4) Zweifelhaft maligne und gutartige Geschwülste bei einem Salamander und einer Schlange (Struma thyreoidea) und eine unzweifelhaft bösartige Geschwulst bei einem Riesensalamander, ein Cystoma testiculi mit carcinomatösen Einschlüssen. Letzter Fall ist, wie v. Hansemann in der Diskussion hervorhebt, der erste sichere Fall von Carcinom beim Kaltblüter.

Arnheim: Zur Pathogenese des Keuchhustens. Die von dem Vortr. früher beschriebenen Bacillen können auch aus dem Leichenmaterial gezüchtet werden. In der Diskussion wird über die Identität mit den von Ritter früher demonstrierten Mikroorganismen gestritten.



Sitzung am 13. Mai 1903.

Borchardt: a) Multiple kartilaginöse Exostosen bei einem 20-jähr. jungen Manne, zum Teil mit symmetrischem Sitze. In der rechten Schulter wahrscheinlich großes Myxochondrosarkom.

b) Talustumor bei 26-jähr. jungen Mann. Talus von Sarkomcysten durchsetzt.

c) Sarkom der Patella bei 46-jähr. Patientin.

Lassar: Tuberculosis verrucosa cutis an den Händen eines Tierarztes infolge von Uebertragung boviner Tuberkulose.

Sitzung am 20. Mai 1903.

Frantz: Angeborene Verkürzung der rechten Unterextremität, besonders des Oberschenkels, Fuß in Equino-valgusstellung. Die Ursache sucht Vortr. in abnormen Verwachsungen des Amnion mit Druckwirkung, etwa in der 5.—8. Woche des fötalen Lebens. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Literatur.

Zusammengestellt von Oberbibliothekar Dr. E. Roth (Halle).

Lehrbücher und Sammelwerke.

Barlow, W. S. L., The elements of pathological anatomy and histology. London 1903, Churchill. 8°.

Blumer, G., The method employed in examining and recording pathological material. Albany medical Annals, Vol. XXIII, 1902, S. 386—387.

Benjamin, H., Pathologie animale. Archives générales de médecine, Année 80, 1903, Tome I, No. 7, S. 406—416.

Bulloch, William, The teaching of pathology in Great Britain and especially in the Metropolitan medical schools. Pathologisch-anatomische Arbeiten Johannes Orth zur Feier seines 25-jährigen Professorenjubiläums gewidmet von den Göttinger Assistenten, Schülern und Freunden, Berlin 1903, S. 709—719.

Coyne, P., Traité élémentaire d'anatomie pathologique. 2. édition. Paris 1903, J. B. Baillière & Co. XII, 1054 SS. Avec 355 figures coloriées et noires.

Dürck, Hermann, Atlas und Grundriß der pathologischen Histologie nebst Anhang über pathologisch-histologische Technik. III. Teil. Allgemeine pathologische Histologie. München 1903, Lehmann. 8°. IX, 410 SS. 77 vielfarb. u. 31 zweifarb. Taf.

Ferré, H., Deux pièces d'anatomie pathologique. Bulletin de la société médicale de Paris, 1902, No. 8, S. 139—142.

Foà, Pio, Der Lehrstuhl der pathologischen Anatomie an den italienischen Universitäten. Pathologisch-anatomische Arbeiten Johannes Orth zur Feier seines 25-jährigen Professorenjubiläums gewidmet von den Göttinger Assistenten, Schülern und Freunden, Berlin 1903, S. 705—709.

Gourdet, J., Manuel d'anatomie, de physiologie et de pathologie élémentaires à l'usage des sages-femmes. Paris 1903, Doin. 4°. VIII, 801 SS. 3 planches, 571 fig.

Kraus, Fr., Ueber die Beeinflussung pathologischer Anschauungen durch die physikalische Chemie. Deutsche Medizinalzeitung, Jahrgang 24, 1903, No. 23, S. 249—253.

v. Lenhossek, M., Ein kleiner Beitrag zur Technik des anatomischen Unterrichtes. Anatomischer Anzeiger, Band 22, 1903, No. 23, S. 502—504.

Marie, N. N., Ueber die Aufgaben der vergleichenden Pathologie. Russkij Wratsch, 1902, No. 42. (Russisch.)

Martin, J. San, Curso de anatomia e histologia patologicas. Revista Escueles de Médecine Habana, 1902, Tom. I, S. 51—60.

Monti, Alois, Krankheiten der Neugeborenen. Wien 1903, Urban & Schwarzenberg. 8°. 7 SS.

Naegeli-Akerblom, H., Die Geminität in ihren erblichen Beziehungen. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 170, 1902, Heft 2, S. 305—363. Mit 10 Stammbäumen.

Ophüls, W., Der Unterricht in der Pathologie in den medizinischen Schulen von Nordamerika. Pathologisch-anatomische Arbeiten Johannes Orth zur Feier seines 25-jährigen Professorenjubiläums gewidmet von den Göttinger Assistenten, Schülern und Freunden, Berlin 1903, S. 723—729.

Orchansky, J., Die Vererbung im gesunden und krankhaften Zustande und die Entstehung des Geschlechts beim Menschen. Stuttgart 1903, Enke. 8°. XI, 397 SS. 41 Abb.

Pommer, Gustav, Die Bedeutung der Funktion für die Erklärung in der neueren Pathologie. Inaugurationsrede in Innsbruck 1902. 8°. 55 SS.
Schwarz, Carl, Die Motorenanlage des Institutes für allgemeine und experimentelle Pathologie an der K. K. Universität Innsbruck. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 13, 1902, No. 24, S. 989—991. Mit 2 Abb.
Stewart, J., The contribution of pathology to surgery. Montreal medical Journal, Vol. XXXI, 1902, S. 700—709.
Tschistowitsch, Th., Das pathologisch-anatomische Studium in Rußland. Pathologisch-anatomische Arbeiten Johannes Orth zur Feier seines 25-jährigen Professorenjubiläums gewidmet von den Göttinger Assistenten, Schülern und Freunden, Berlin 1903, S. 720—723.
Welch, William H., The Huxley lecture on recent studies of immunity with special reference to their bearing on pathology. Bulletin of the John Hopkins Hospital, Vol. XIII, 1902, No. 141, S. 285—299.
Windle-Bertram, C. A., A handbook of surface anatomy and landmarks. London 1902, Lewis. 3. Edition. 8°. XVI, 104 SS.

Harnapparat und Nebenniere.

Stumpf, Krankheiten der Harnorgane beim Weibe. Jahresberichte über die Fortschritte auf dem Gebiete der Geburtshülfe und Gynäkologie 15 für 1901 : 1902, S. 357—515.
Sultan, G., Die Verletzungen und chirurgischen Krankheiten der Blase. 7. Jahresbericht über die Fortschritte der Chirurgie für 1900 : 1902, S. 977—1011.
Thomson, G., Chronic catarrh of the bladder. St. Louis Clinique, Année 15, 1902, S. 133—135.
Tubenthal, Eine Stichwunde in die Niere. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 45, S. 1886.
Valentino, Ch., Oedèmes et hydrorrhées au cours des néphrites chroniques. Revue de médecine, Année 22, 1902, No. 10, S. 890—905.
Vosseler, F., Dipterenlarven aus der Blase einer Frau. Verhandlungen der deutschen Zoolog. Gesellschaft, 12. Vers., 1902, S. 215.
Wagner, Max, Ueber parenchymatöse Nephritis bei Lues. Aus d. med. Klinik in Leipzig. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 50, S. 2073—2075; No. 51, S. 2150—2152.
Walker, Thomas James, Sarcoma of the kidney in a child three years and ten months old. The Lancet, Vol. CLXIII, 1902, No. 4135, S. 1458.
Webb, Eustace, Malignant tumour of the kidney in childhood. The Lancet, Vol. CLXIII, 1902, No. 4129, S. 1048—1049.
Woolley, Paul G., Adrenal tumors. American Journal of the medical Sciences, Vol. CXXV, 1903, No. 1 = No. 370, S. 33—46.
Wuhrmann, F., Die bewegliche Niere und ihre Anteversion. Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte, Jahrgang 32, 1902, No. 17, S. 530—534; No. 18, S. 562—566. Mit Abb.
Ziegler, F., Verletzungen und chirurgische Krankheiten der Nieren und Harnleiter. 7. Jahresbericht über die Fortschritte der Chirurgie für 1900 : 1902, S. 917—977.

Männliche Geschlechtsorgane.

Bierbaum, Hypertrophie der Prostata und galvanokaustische Behandlung nach Bottini-Freudenberg. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 47, S. 1963—1964.
Carey, H. W., Report of two testicular teratomata with a review of the recent literature. Bulletin of the Johns Hopkins Hospital, Vol. XIII, 1902, No. 140, S. 268—279.
Dalché, Paul, Dystrophie orchidienne. Troubles vaseux. Bulletins et mémoires de la médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XIX, 1902, S. 478—480.
Englisch, Jos., Das Peniscarcinom. Wiener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 52, 1902, S. 1929—1934; No. 42, S. 1985—1998; No. 43, S. 2033—2038; No. 44, S. 2081—2083; No. 45, S. 2133—2138; No. 46, S. 2181—2184; No. 47, S. 2227—2231; No. 48, S. 2289—2292 ff.
Geiger, Ignatz, Nekrotischer Zerfall des Scrotums und Präputiums infolge von Anthrax. Wiener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 52, 1902, No. 44, S. 2079—2080. Mit 1 Abb.
Greanelle, W. J., Anomalies of the prepuce in the newborn. Pediatrics, Vol. XIII, 1902, S. 177—179.
v. Karwowski, Adam, Ein Fall von positivem Gonokokkenbefund in einem epididymitischen Absceß. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 35, 1902, No. 11, S. 517—523.
Kirchhoff, E., Die Verletzungen und chirurgischen Krankheiten der männlichen Genitalien. 7. Jahresbericht über die Fortschritte der Chirurgie für 1900 : 1902, S. 1023—1044.

Morestin, H., Cancer de la verge. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, Série VI, Tome IV, 1902, No. 6, S. 597—600.
Poross, Moriz, Ueber Prostatitis und deren Behandlung. Ungarische medizinische Presse, Jahrgang 7, 1902, No. 32, S. 617—619.
Remete, J., Beiträge zur Pathologie der Prostata. Gyogyaszat, 1902, No. 48/49. (Ungarisch.)
Schmidt-Petersen, Ueber Selbstkastration. Zeitschrift für Medizinalbeamte, Jahrgang 15, 1902, No. 20, S. 735—737.
Thorel, Ch., Ueber die Aberration von Prostatadrüsen und ihre Beziehung zu den Fibroadenomen der Blase. Allg. Krankenhaus in Nürnberg. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 36, 1902, Heft 2, S. 630—643.
Volpert, Drohende Gangrän des Penis infolge Abschnürung durch einen Stahlring. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 49, S. 887.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Agniel, Jean Marie, Contribution à l'étude des tumeurs des lobes aberrants de la mamelle. Lyon 1902. Rey. 8°. 80 M.
Amann, J. A. jr., Zur Frage der weiblichen Genitaltuberkulose. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 16, 1902, Ergh., S. 586—629.
Arribat, Un cas d'abcès du sein. Montpeltier médical, Série II, Tome XIV, 1902, S. 342—344.
Ayers, G. A., Uterine displacements complicating pregnancy. Medical Record, New York, Vol. LXI, 1902, S. 811—813.
Baldy, J. M., Primary carcinoma of the uterine fundus. American Journal of Obstetrics, Vol. XLV, 1902, S. 356—359.
Bamberg, Ueber Elephantiasis vulvae chronica ulcerosa syphilitica. Archiv für Gynäkologie, Band 67, 1902, Heft 3, S. 591—606.
— Uterus rudimentarius mit Vagina rudimentaria. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 48, 1902, Heft 1, S. 153—154.
Bandel, Rudolf, Ein Fall von Eierstocksschwangerschaft. Allg. Krankenhaus in Nürnberg. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 36, 1902, Heft 3, S. 657—664.
Bandler, S. W., On the etiology, histology and unusual course of ectopic gestation. American Journal of Obstetrics, Vol. XLV, 1902, S. 609—623. With 19 fig.
Banks, William M., Our present position in regard to mammary cancer. Liverpool medico-chirurgical Journal, 1902, No. 42, S. 151—168.
Bensinger, Max, Septische Mastitis. Centralblatt für Gynäkologie, Band 26, 1902, No. 52, S. 1437—1440.
Beuttner, O., Beitrag zum Studium der pathologischen Anatomie der Atresia hymenalis congenita. Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 6, 1902, Heft 3, S. 381—386. Mit 4 Illustr.
— Ueber Schleimhautpolypen der Uterushöhle. Ebenda, S. 394—405.
Bötticher, C., Verletzungen und chirurgische Krankheiten der Brustdrüse. 7. Jahresbericht über die Fortschritte der Chirurgie für 1900:1902, S. 510—520.
Bouglé, J., Cancer du corps de l'utérus considéré comme inoperable dix-huit mois auparavant. Hytérectomie abdominale totale. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, Série VI, Tome IV, 1902, S. 591—594.
Boursier, A., Un cas d'hematocèle rétroutérine par avortement tubaire complet. Journal de médecine de Bordeaux, Année 32, 1902, S. 389—392.
Brock, J. H. E., A case of gestation and labour at full term or uterus didelphys. The Lancet, Vol. CLXIII, 1902, No. 4133, S. 1319—1321.
Bröse, Primäres Scheidencarcinom. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 48, 1902, Heft 1, S. 180.
Burckhardt, O., Ueber Störungen der Menstruation. Festschrift für Rudolf Massini in Jahresbericht über die allgemeine Poliklinik des Kantons Basel-Stadt für 1901:1902, S. 69—74.
Carmalt, C., Lipoma of the vulva. Americau Journal of Obstetrics, Vol. XLV, 1902, S. 688—691.
Chavannaz, G., Carcinome du sein droit. Bulletin de médecine, Année XVI, 1902, S. 297—298.
Cipriani, A. G., Un caso di fistola retto-vaginale prodotta da myasis ab ingestis. Morgagni, 1902, Vol. I, S. 384—388.
Clarke, H. R. and **Nichol, R. S.,** Case of prolonged lactation. British medical Journal, 1902, Vol. I, S. 1143.
Couvreur, Clément, Les hémorrhagies des kystes d'ovaire. Lille, Masson, 1902. 8°. 84 SS.
Cova, Studio istologico di un caso di elefantiasi della vulva. Bollettino della societa toscana di ostetricia e ginecologia, Tome I, 1902, S. 9—13.

Czerwenka, K., Beitrag zur pathologischen Anatomie der Vulvitis. Pruritus vulvae. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 16, 1902, Heft 6, S. 1013—1017.
— Phlebolithen im Genitalorgan des Weibes. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 15, 1903, No. 2, S. 47—48. Mit 1 Abb.

Darvis, Edward P., Two conditions simulating ectopic gestation. American Journal of the medical Sciences, Vol. CXXIV, No. 4 = 367, 1902, S. 563—567.

Delagénière, H., De la grossesse tuboutérine ou interstitielle. 2 Observations. Archives provinces de chirurgie, Année XI, 1902, S. 261—274.

Delbet, P., Fibromes et grossesse. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Année 28, 1902, S. 603—609.

Denis, A propos d'un cas de grossesse extrautérine. Gazzette médicale d'Orient, Vol. XLVII, 1902, S. 87—90.

Dienst, Arthur, Ueber den Bau und die Histogenese der Placentargeschwülste. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 48, 1903, Heft 2, S. 191—261. Mit 1 Taf. u. 1 Abb.

Doche, Jean, De la grossesse ovarienne. Lyon, Storch et Co., 1902, 8⁰. VII, 69 SS.

Dorff, Grossesse et fibromes. Bulletin de la société belge de gynécologie et d'ostétrique, Année 13, 1902, S. 13—16.

Ewald, L. A., Versioflexionen des Uterus. Allgemeine Wiener medizinische Zeitung, Jahrgang 47, 1902, No. 48, S. 404—505; No. 49, S. 514—516; No. 50, S. 528—529.

Ewald, L. A., Ueber Bedeutung, Pathogenese und Therapie der Versioflexionen des Uterus. New Yorker medizinische Monatsschrift, Vol. XIV, 1902, No. 9, S. 381—395.

v. Fellenberg, R., Ein eigentümlicher Fall von Inversio uteri senilis . . . Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 6, 1902, Heft 3, S. 387—393. Mit 1 Fig.

Ferf, Boele Jacobus, Over het knobbelvormig carcinoma cervicis uteri. Leiden 1902. 8⁰. 56 SS. 1 plat. (Inaug.-Diss.)

Flaischlen, Fibrom des Ovarium. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 48, 1903, Heft 1, S. 179.
— Ovarialtumor in der Schwangerschaft. Ebenda, S. 179.

Franz, Neubildungen des Uterus. Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 15 für 1901 : 1902, S. 148—204.

Freund, Herm. W., Gynäkologie. Jahresbericht über Fortschritte und Leistungen der gesamten Medizin, Jahrgang 36, Band 2, 1902, S. 623—650.

Fritsch, Heinrich, Die Krankheiten der Frauen. 10. Aufl. Leipzig, Hirzel, 1902. 8⁰. XII, 460 SS. Mit 278 Abb.
— Bericht über die Leistungen in der Frauenheilkunde und Geburtshülfe im Jahre 1901. Schmidts Jahrbücher der in- und ausländischen gesamten Medizin, Band 277, 1903, Heft 1, S. 1—4.

Gebhard, C., Eine Mischgeschwulst des Uterusendothelioms mit Fett- und Knorpelgewebe. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 48, 1902, Heft 1, S. 111—121. Mit 3 Abb.
— Seltene Uterusgeschwulst. Ebenda, Heft 2, S. 363.

Graefe, M., Ein Fall von primärem Tubencarcinom. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 26, 1902, No. 51, S. 1389—1392.
— Pathologie der Gravidität. Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 15 für 1901 : 1902, S. 672—790.

Grande, E., Ematocele pelvico con aborto tubarico. Gazzetta medica lombarda, Vol. LXI, 1902, S. 201—206.

Gratiot, Jean, De quelques formes de stomatites chez les nouveau-nés et de la forme nécrosante en particulier. Paris, Steinheil, 1902. 8⁰. 52 SS.

Hansen, P. N., Haemangioendothelioma intravasculare uteri. Path.-anat. Instit. d. Univ. Kopenhagen. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 171, 1903, Heft 1, S. 14—34. Mit 1 Taf.

Heimerdinger, Kurt, Ueber das uterine Flimmerepithel, speziell bei Erkrankungen der Gebärmutter. Halle a. S. 1902. 8⁰. 57 SS. Inaug.-Diss.

Hellendall, Hugo, Ueber Impfcarcinose im Genitaltraktus. Aus der Frauenklinik der Univ. Straßburg i. E. Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 6, 1902, Heft 3, S. 422—436. Mit 1 Taf.

Holzapfel, Karl, Krankheiten der Ovarien. Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Geburtshülfe und Gynäkologie, 15 für 1901 : 1902, S. 205—294.

Hübl, Hugo, Ueber das Chorioepitheliom in der Vagina bei sonst gesundem Genitale. Wien, Safar, 1903. 8⁰. 41 SS. Mit 4 Taf. u. 3 Abb.

Jelke, William Frederick, Studies of ovarian embryomata or so-called ovarian dermoid cysts. American Journal of the medical Sciences, Vol. CXXV, 1903, No. 1 = No. 370, S. 6—32.

Kermauner, Fritz, Ein Fall von Placentarretention mit Untersuchung der retinierten Eiteile. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 16, 1902, Heft 6, S. 975—979.

— Schwangerschaft und Geburtskomplikationen bei Atresie und Stenose der Scheide. Ebenda, Heft 5, S. 863—875.

Knorr, Uterusmyom von eigentümlichem Bau. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 48, 1902, Heft 1, S. 181—182.

— Oberflächenpapillom des Ovariums. Ebenda, S. 182—183.

Knoblauch, A., Epitheliale Neubildungen der Eileiter. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Jahrgang 7 für 1900, 1901 : 1902, S. 23—35.

Kristinus, Karl, Gleichzeitige Gravidität beider Tuben. Allg. Krankenhaus, Abt. v. Hochenegg. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 15, 1902, No. 47, S. 250—253. Mit 2 Abb.

Kritzer, Symptomatische Mastitis. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 46, 1902, No. 42.

Lecène, Kyste dermoide de l'ovaire, présence de glande thyroide dans la paroi du kyste. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, Série VI, Tome IV, 1902, No. 5, S. 485—486.

Lederer, Camill, Gebärmutterverlagerungen. Der Frauenarzt, Heft 202 . . . Jahrgang 17, 1902, Heft 10. S. 441—443.

Leiste, Zwillingsschwangerschaft mit einer Traubenmole. Allgemeine deutsche Hebammenzeitung, Jahrgang 18, 1903, No. 1, S. 5—6.

Léo, Ruptures spontanées multiples et totales des poches d'un kyste multiloculaise de l'ovaire à contena gélatiniforme. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, Série VI, Tome IV, 1902, No. 5, S. 451—452.

Lewers, A. H. N., Cancer of the uterus. London, H. K. Lewis, 1902. 8⁰. 342 SS.

Lewis, Morris J., Infection of ovarian cysts during typhoid fever, report of two cases, operation, relapse, recovery. American Journal of the medical Sciences, Vol. CXXIV, No. 4 = 367, 1902, S. 590—603.

Lönnberg, Ingolf, Eine Serie Gefrierdurchschnitte durch eine Kopfgeschwulst. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 17, 1903, Heft 2, S. 175—187.

Mackenrodt, Carcinomatöser Uterus. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 48, 1902, Heft 1, S. 184—187.

Martin, A., Ueber Genitaltuberkulose. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 16, 1902, Ergheft, S. 555—575.

Mendez de Léon et **Hollemann,** De la grossesse ovarienne. Revue de gynécologie Tome VI, 1902, S. 387—400. Avec 1 planche et 4 fig.

Moltzer, Jan Simon Petrus, Bijdrage tot de kennis der tubamenstruatie. Utrecht 1902. 8⁰. 68 SS. Mit 1 Tav. Inaug.-Diss.

Morestin, H., Tuberculose du sein chez l'homme. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome IV, No. 6, S. 588—589.

Moss, R. H., Cancer of the breast. International Journal of Surgery, Vol. XV, 1902 S. 68—71.

Mouchotte, J., Kyste parovarique droit à pédicule tordu. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, Série VI, Tome IV, 1902, No. 6, S. 567—571.

Naudin, Cancroide du clitoris. Recueail de médecine vétérinaire, Série VIII, Tome IX, 1902, S. 349—350.

Nunn, T. W., Ovarian tumour secondary to cancer of the breast. The Lancet, Vol. CLXIII, 1902, No. 4130, S. 1151.

Oehlecker, Franz, Drüsenuntersuchungen bei 7 Fällen von Uteruscarcinom. Kgl. Univ.-Frauenklinik in Berlin. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 48, 1903, Heft 2, S. 271—292.

Opitz, Gleichzeitiges Carcinom und Sarkom im Uterus. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 48, 1903, Heft 2, S. 354.

Orthmann, Embryom der Tube. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 48, Heft 2, S. 358.

Olshausen, R., Abdominale Exstirpation eines schwangeren Uterus, der ein Kind mit Sakraltumor enthielt. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 48, 1903, Heft 1, S. 171—171.

Parascandulo, Carlo, u. **Vincenzo de Meis,** Ein Fall von Eutertuberkulose bei einer Stute. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, Band 29, 1902, Heft 2, S. 198—208. Deutsch von Dezelski.

Petit, G., Généralisation du cancer de la mamelle chez la chienne et la chatte. Recueil de médecine vétérinaire, Série VIII, Tome IX, 1902, S. 234—236.

Petit, G., Fibroma maltiples du vagin avec mêtrite chronique et kystes de l'ovaire chez une chienne. Recueil de médecine vétérinaire, Série VIII, Tome IX, 1902, S. 237—238.

Phillips, John, A case of extrauterine associated with intrauterine foetation in which abdominal section was performed. The Lancet, Vol. CLXIII, 1902, No. 4130, S. 1122—1123.

Pick, L., Zur Kenntnis der Teratome, blasenmolenähnliche Wucherung in einer Dermoidcyste des Eierstockes. Landausche Privatklinik in Berlin. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 39, 1902, No. 51, S. 1189—1193. Mit 1 Abb.

Platon, J. C., et **Troin, V.**, Kyste de l'ovaire et grossesse. Marseille médical, Année 39, 1902, S. 289—303.

Poiteau, A., Un cas de tuberculose mammaire. Journal des sciences médicales de Lille, 1902, Tome I, S. 599—605.

Riss, Fibroma utérin sousmuqueux. Gazette des hôpitaux de Toulouse, Année 16, 1902, S. 187.

v. Rosthorn, A., Pathologie des Beckenbindegewebes. Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Gynäkologie und Frauenheilkunde, 15 für 1901 : 1902, S. 545—574.

Schaeffer, Norbertus Johannes, Over de aetiologie van de outijdige leslating der placente bij normale zitplaats gedurende de graviditeit. Leiden 1902. 8⁰. 74 SS. 2 plat. Inaug.-Diss.

—, O., Atlas manuel de gynécologie. Edit. franç. par Iulien Bnglé. Paris, Baillière, 1902. 8⁰. XVI, 333 SS. Avec 90 planch.

Seitz, Ludwig, Zur Opitzschen Diagnose des Abortes aus den Veränderungen der uterinen Drüsen. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 48, 1903, Heft 1, S. 63—64. Mit 3 Abb.

Sellheim, Pathologie des Uterus, exkl. Neubildungen. Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Geburtshülfe und Gynäkologie, 15 für 1901 : 1902, S. 66—147.

Shoemaker, Extrauterine Pregnancy. American Journal of Obstetrics, Vol. XLV, 1902, S. 563.

Silberberg, Ein Fall von Endothelioma uteri. Archiv für Gynäkologie, Band 67, 1902, Heft 2, S. 469—476. Mit 2 Abb.

Solowig, Zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Placenta. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 16, 1902, Heft 4, S. 719—744.

Steffeck, Pathologie der Geburt. Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Geburtshülfe und Gynäkologie, Jahrgang 15 für 1901 : 1902, S. 791—834.

Stenzel, Wilhelm, Ueber Angiome, Carcinome und Chondrome in der Milchdrüse der Haustiere. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, Band 29, 1902, Heft 1/2, S. 165—194. Mit Abb.

Stoeckel, Riesenmyom bei bestehender Schwangerschaft im 4. Monat. Sitzungsberichte der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde für 1902, Hälfte 1, S. 17—19.

Stolz, Max, Studien zur Bakteriologie des Genitalkanales in der Schwangerschaft und im Wochenbette. Graz, Leuschner u. Lubensky, 1902. 8⁰. III, 218 SS. 11 Tab.

Stumpf, Gerichtsärztliche Geburtshülfe. Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Geburtshülfe und Gynäkologie, Jahrgang 15 für 1901 : 1902, S. 998—1110.

Szasz, B. H., Die leukoplaktischen Veränderungen der Vulva, deren Verhältnis zur Kraurosis und im Anschluß daran 2 Fälle von Carcinoma vulvae. Magyar Orvosok Lapja, 1902, No. 39/40. (Ungarisch.)

— Ein mit Extrauteringravidität komplizierter Fall von Fibromyoma multiplex uteri. Ebenda, No. 50. (Ungarisch.)

— Ueber die durch den Tod des Foetus hervorgerufenen histologischen Veränderungen in der Placenta. Orvosi Hetilap, 1902, No. 50. (Ungarisch.)

Szili, Alexander, Ein Fall von Adenofibrom des Ligamentum rotundum. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 16, 1902, Heft 6, S. 979—989. Mit 1 Taf.

Veit, J., Ueber Tuberkulose der weiblichen Sexualorgane und des Peritoneums. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 16, 1902, Erg.-Heft, S. 525—554.

Volk, Richard, Ueber einen Fall von totaler Schleimhautatrophie des Uterus. I. Univ.-Frauenklinik in Wien. Schauta. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 26, 1902, No. 51, S. 1385—1389. Mit 1 Abb.

Wladimirow, W., Cyste der kleinen Schamlippe. Wratschebnaja gaseta, 1902, No. 25 u. 26. (Russisch.)

Wodarz, Zur Kenntnis vom Bau der Placenta circumvallata. Univ.-Frauenklin. zu Jena. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 26, 1902, No. 50, S. 1359—1361.

Wolff, Bruno, Primäre Abdominalschwangerschaft bei einem Kaninchen. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 48, 1902, Heft 1, S. 171—173.



Wormser, Pathologie des Wochenbettes. Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Geburtshülfe und Gynäkologie, Jahrgang 15 für 1901 : 1902, S. 835—939.

Zwicker, Ueber das Zurückbleiben der Nachgeburt bei Stuten. Berliner tierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1902, No. 26, S. 390—391.

Sinnesorgane.

Ackermann, H., Totale einseitige Oculomotoriuslähmung durch basale Blutung mit Sektionsbefund. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 40, Band 2, 1902, S. 306—311. Mit 1 Abb.

Adam, A., Ein Fall von Dacryocystitis und Orbitalphlegmone beim Neugeborenen. Festschrift für Rudolf Massini in Jahresbericht über die allgemeine Poliklinik des Kantons Basel-Stadt für 1901 : 1902, S. 53—58.

Alexander, G., Anatomisch-physiologische Untersuchungen an Tieren mit angeborenen Labyrinthanomalieen. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 15, 1902, No. 52, S. 1375—1378.

Apte, Y. G., A case of sarcoma of eyelid. Indian medical Record, Vol. XXII, 1902, S. 381—382. With 2 fig.

Ask, Frits, Cysticercus cellulosae subconjunctivalis. Lund 1902. 8°. XLII, 49 SS. Avec 2 Taf. Inaug.-Diss.

Assicot, L., Contribution à l'étude des colobomes du nerf optique. Paris, Rousset, 1902. 8°. 131 SS. Avec 2 planch.

Aubineau, E., Dacryoadénite à forme subaigue de nature syphilitique. Gazette médicale de Nantes, Année 20, 1902, S. 161—162.

Bernheimer, St., Aetiologie und pathologische Anatomie der Augenmuskellähmungen. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Band 8, 1902, S. 81—107.

Blascheck, A., Zwei Fälle von ringförmiger Trübung der Cornea. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 40, Band 2, 1902, S. 227—234. Mit 2 Abb.

Börner, Fritz, Die Kuhhornverletzungen des Auges. Halle a. S. 1902. 8°. 42 SS. Inaug.-Diss.

Bürkner, V., Ohrenkrankheiten. Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte der gesamten Medizin, Jahrgang 36, 1902, Band 2, S. 477—516.

Bürstenbinder, O., Beitrag zur Kenntnis der Mißbildungen des Auges. Atypische Iriscolobome. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 40, 1902, Band 2, S. 415—417.

Caspar, L., Tränensackentzündungen bei Heufieber. Centralblatt für Augenheilkunde, Jahrgang 26, 1902, No. 5, S. 333.

Christiansen, Vigego, Ein Fall von Schußläsion durch die zentralen optischen Bahnen. Medizinische Blätter, Jahrgang 25, 1902, No. 43, S. 721—724; No. 44, S. 737—742.

Chundadse, E., Zwei Fälle von Malariaconjunctivitis. Wratschebnaja gaseta, 1902, No. 25 u. 26. (Russisch.)

Collins, Sir W. J., A case of acute glaucoma (bilateral) reducing vision in a few days to Bare Conception of Light. The Lancet, Vol. CLXIII, 1902, No. 4133, S. 1321—1322.

— A case of tuberculosis of the conjunctiva. Ebenda, No. 4134 S. 1390.

—, **G. T.,** Infantile ophthalmia. Practitioner, Vol. LXVII, 1902, S. 423—443.

Coppez, H., Ein Fall von Conjunctivitis filamentosa. Allgemeine Wiener medizinische Zeitung, Jahrgang 47, 1902, No. 45, S. 470—471.

Dölger, Rob., Die Mittelohreiterungen 1869—1896 inkl. München, Lehmann, 1903. 8°. 145 SS. Mit 5 Tab.

Dunn, John, Ueber die untere occipitale Platte des Wurmfortsatzes, besonders in Beziehung auf die Bezoldsche Mastoiditis. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band 42, 1902, Heft 1, S. 28—32. Deutsch v. Th. Schröder.

Emanuel, C., Ueber intrabulbäre Tuberkulose bei Kindern und Bemerkungen über die Differentialdiagnose zwischen Tuberkulose und Netzhauttumoren. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 40, 1902, Band 2, S. 210—219. Mit 3 Abb.

Emptoz, Joseph, De l'ostéosarcome du bord supérointerne de l'orbite. Lyon, Legendre, 1902. 8°. 41 SS.

Evans, T. C., Foreign body in the eye. Medical Times, Vol. XXX, 1902, S. 109—110.

Fejér, Julius, Ueber die Kontusion des Bulbus, mit besonderer Rücksicht auf den traumatischen Iris- und Linsenverlust. Orvosok Lapja, 1902, No. 50. (Ungarisch.)

— Beiträge zur Lehre der Differentialdiagnose zwischen Glioma und Pseudoglioma retinae. Archiv für Augenheilkunde, Band 46, 1902, Heft 2, S. 144—153.

Fischer, H., Casuistische Beiträge zu den Difformitäten der Ohrmuscheln. Archiv für klinische Chirurgie, Band 69, 1903, Heft 1/2, S. 263—271. Mit Abb.

Friedenwald, Harry, Hintere Hornhautbeschläge. Centralblatt für Augenheilkunde, Jahrgang 26, 1902, Heft 9, S. 266—267.

Genth, A. W., Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung infizierter Verbände auf aseptisch geätzte Wunden des Augapfels, nebst Bemerkungen über Augenverbände überhaupt. Archiv für Augenheilkunde, Band 46, 1902, Heft 2, S. 135—143.

Gibert, Chancre induré de l'angle interne des paupières. Annales de thérap. dermatolog. et syphil., Tome II, 1902, S. 145—148, 169—171.

Giovannini, S., Zur Histologie der Keratosis pilaris. Dermat. Klin. d. Univ. Turin. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 63, 1902, Heft 2/3, S. 163--212. Mit 5 Taf.

— Eigentümliche leichte Ausziehbarkeit der Papillenhaare und ihrer Wurzelscheiden. Deutsch von Kurt Meyer. Dermatologische Zeitschrift, Band 9, 1902, Heft 6, S. 809—812.

Groenouw, A., u. Uhthoff, W., Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen der Krankheiten des Sehorganes. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Band 11, 1902, S. 497—576.

Grünwaldt, L., Etat actuel de la question de l'ozène. Annales des maladies de l'oreille . . . Tome XXVIII, 1902, No. 9, S. 246—250.

Grunert, K., Mittelohr-, Warzenfortsatz- und intrakranielle Folgeerkrankung der Otitis. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Band 7 für 1900/1901 : 1902.

— Weiterer Beitrag zur infektiösen Thrombose der Bulbus venae jugularis und zur Frage ihrer operativen Behandlung. Archiv für Ohrenheilkunde, Band 57, 1902, Heft 1/2, S. 23—45.

Guiot, Tumeur de l'orbite. Année médicale de Caen, Année 27, 1902, S. 74—76.

Haeckel, Beitrag zur Kenntnis der symmetrischen Erkrankung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen. Archiv für klinische Chirurgie, Band 69, 1903, Heft 1/2, S. 191—203.

Haug, Fremdkörper in der Tubargegend nach früherer Radikaloperation. Peritonsillärer Absceß. Archiv für Ohrenheilkunde, Band 57, 1902, Heft 1/2, S. 45—47.

Hauptmann, Emil, Blutungen durch die Hornkapsel. Tierärztliches Centralblatt, Jahrgang 26, 1903, No. 2, S. 22—23.

Helfrich, Charles H., The eye lesions consequent upon measles. Hahneman, Monthly, Vol. XXXVII, 1902, S. 266—278.

Hennicke, Vererbtes Iris- und Aderhaut-Colobom. Wochenschrift für Therapie und Hygiene des Auges, Jahrgang 6, 1902, No. 10. S. 73.

Hoppe, Hinüberwachsen der freien Oberlidbindehaut auf den Tarsus. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 40, Band 2, Okt. 1902, S. 233—238.

Ischreyt, G., Ueber das Verhalten der Elastica in der Umgebung des Sehnerveneintrittes glaukomatöser Augen. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 40, Band 2, 1902, S. 417—426. Mit 4 Abb.

Kampherstein, Ein Fall von glaukomatöser Exkavation mit retinaler Ausfüllung. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 41, Band 1, 1903, Heft 1, S. 25—27. Mit 1 Abb.

Kassel, Karl, Einiges über die chronische Mittelohreiterung. Reichsmedizinal-Anzeiger, Jahrgang 17, 1902, No. 22, S. 423—425.

Kasper, B., Ein Beitrag zur Kenntnis der Keratomykosis aspergillina. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 41, Band 1, 1903, Heft 1, S. 50—60. Mit 2 Abb.

Klug, Ferd R., Ueber die Infektionsfähigkeit der akuten eitrigen Mittelohrentzündungen. Orvosi Hetilap, 1902, No. 48/49, Beilage. (Ungarisch.)

Knapp, Arnold, Ein Fall von Kleinhirnabsceß nach Infektion durch das Labyrinth. Tod infolge von Meningitis. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band 42, 1902, Heft 1, S. 65—69. Deutsch v. Th. Schröder.

Koenig, Mélanosarcome du corps ciliaire et de l'iris. Recueil d'ophthalmologie, Série III, Tome XXIV, 1902, S. 187—191.

Koppen, Alfred, Ein Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Retina bei chronischer Nephritis, mit besonderer Berücksichtigung der Sternfigur in der Macula lutea. Zeitschrift für Augenheilkunde, Band 8, 1902, Heft 6. S. 603—619. Mit 2 Taf.

— Ueber einen Fall von Atrophia nervi optici und Mikrophthalmus im Anschluß an eine Läsion des Sehnerven intra partum. Ophthalmologische Klinik, Jahrgang 6, 1902, No. 20, S. 305—306.

Kretschmer, Ueber einige seltene Verletzungen der Augen. Centralblatt für Augenheilkunde, Jahrgang 26, 1902, No. 9, S. 268—269.

Kuwabara, Toshima, Ueber eine eigentümliche Art von Keratitis punctata superficialis. Centralblatt für Augenheilkunde, Jahrgang 26, 1902, No. 9, S. 263—266.

De Lapersonne, F., Les complications oculoorbitaires des sinusites. Annales des maladies d l'oreille . . . Tome 28, 1902, No. 9, S. 217—245.

Lehmann, H., u. Cowl, W., Totale Durchbohrung des Augapfels durch einen Eisensplitter, nebst einem Beitrag zur Röntgendiagnostik. Centralblatt für Augenheilkunde, Jahrgang 26, 1902, Heft 10, S. 290—295. Mit 5 Abb.

Lindner, E., Totale einseitige Oculomotoriuslähmung. Sophienspital in Wien. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 15, 1902, No. 45, S. 1193—1196.

Lobedank, Die Augenkrankheiten, ihre Verhütung und Behandlung. München 1902, Aerztl. Rundschau. 8°. 76 SS. Mit 14 Abb.
Lüttge, W., Panophthalmitis tuberculosa in puerperio. Archiv für Ophthalmologie, Band 55, 1902, Heft 1, S. 53—74.
Magoin, De l'ulcère serpigineux de la cornée. Nord médical, Année 9, 1902, S. 85—87.
Meyer, W. L., Verletzungen und chirurgische Krankheiten des äußeren Auges. 7. Jahresbericht über die Fortschritte der Chirurgie für 1900 : 1902, S. 372—381.
v. Michel, Die Tuberkulose des Sehnervenstammes. Univ.-Augenklinik zu Berlin. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 50. 1903, No. 1, S. 7—10. Mit 4 Abb.
Millée, E., et **Vidaur,** Double dacryoadénite avec iritis double. Le Progrès médical, Année 31, Série III, Tome XVI, 1902, No. 43, S. 257—259.
Mujica, Alejandro, Melanosarcoma de la conjunctiva del ojo izquierdo. Revista med. de Chile, Tom. XXX, 1902, S. 68—71. 1 fig.
Oliver, Charles A., A preliminary study of the ocular changes produced by the injection of pure cultures of the bacillus typhosus into the vitreous chambers of rabbits and guinea-pigs. American Journal of the medical Sciences, Vol. CXXIV, 1902, No. 4 = 367, S. 622—629.
Pagenstecher, A. H., Beitrag zur pathologischen Anatomie der kongenitalen Aniridie. Archiv für Ophthalmologie, Band 55, 1902, Heft 1, S. 75—84. Mit 5 Abb.
— Zwei Fälle von traumatischer Retinaveränderung Multiple isolierte Netzhautrupturen, Lochbildung in der Gegend der Macula lutea. Archiv für Ophthalmologie, Band 55, 1902, Heft 1, S. 135—144. Mit 4 Abb.
Petit et **Voisin,** Kyste de la queue du sourcil. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, Série VI, Tome IV, 1902, No. 5, S. 499—500.
Politzer, A., Textbook of diseases of the ear. Translated and edited by Milton J. Pallin and Clarence L. Heller. 4. Edition. London, Bailliere, 1902. 8°. 900 SS. With 346 Illustr.
Praure, G., Dreieckige Lochruptur der Regenbogenhaut. Centralblatt für Augenheilkunde, Jahrgang 26, 1902, No. 9, S. 269—270.
Pusey, Brown, The genesis of glioma retinae in neuroglia. Bulletin of the Johns Hopkins Hospital, Vol. XIII, 1902, No. 139, S. 229—234.
Querenghi, F., Ancora del glaucoma e della sua operabilità senza l'iridectomia. Tribuna medica, Anno 5, 1902, S. 83—84.
Raehlmann, E., Ueber die Erkrankung des Tarsus am Lidrande bei Trachom. Archiv für Augenheilkunde, Band 46, 1902, Heft 3, S. 263—286. Mit 9 Abb.
Randolph, Robert L., The role of the toxins in inflammations of the eye. American Journal of the medical Sciences, Vol. CXXIV, No. 5 = 368, S. 771—796.
Reis, W., Ueber Cystenbildung an der Hornhautoberfläche. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 40, Band 2, 1902, S. 279—306. Mit 1 Taf.
Reis, Wilhelm, Ueber eine eigentümliche Aderhautveränderung nach Ophthalmia nodosa. Kgl. Univ.-Augenklinik zu Bonn. Archiv für Augenheilkunde, Band 46, 1902, Heft 3, S. 250—262. Mit 1 Taf.
Resser, M., Ueber das Cholesteatoma des Mittelohres. Medicinskoje Obosrenje, 1902, No. 8. (Russisch.)
Richter-Hamm, Augenmuskellähmungen. Jahresbericht über die Fortschritte und Leistungen auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 5 für 1901 : 1902, S. 456—462.
Rudolphy, K., Ueber traumatische Gehörgangsatrophie. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band 42, 1902, Heft 1, S. 20—28.
Rumschewitsch, K., Anatomische Untersuchungen eines Falles von selbständigem Gumma der Regenbogenhaut. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 41, Band 1, 1903, Heft 1, S. 27—38. Mit 1 Abb.
— Ein seltener Fall von persistierender Pupillarmembran. Archiv für Augenheilkunde, Band 46, 1903, Heft 2. S. 154—161.
Rutten, Ein Fall von einseitigem und vorübergehendem Exophthalmus des linken Auges. Ophthalmologische Klinik, Jahrgang 6, 1902, No. 22, S. 337—338.
Sala, P., Ueber Veränderungen an den Ciliarepithelien bei Naphtalinvergiftung. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 41, Band 1, 1903, Heft 1, S. 1—11. Mit 3 Abb.
Schade, Wanderung eines Nagels vom Nasenrachenraum in das Mittelohr. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 44, S. 796.
Schimanowsky, A. F., Die Beziehungen des Ganglion supremum n. sympatici zum Auge. Westnik oftalmologii, 1902, Mai-Juni. (Russisch.)
Schroeder, W., Zwei Fälle schwerer Otitis media purulenta durch Schneeberger. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 47, S. 1963.
Schulze, Zur Kenntnis des Empyems des Saccus endolymphaticus. Ohrenklinik von Schwartze in Halle a. S. Archiv für Ohrenheilkunke, Band 57, 1902, Heft 1/2, S. 67—78.
Schwendener, B., Ueber einen Fall von Sarkom des Mittelohres. Festschrift für Rudolf

Massini in Jahresbericht über die allgemeine Poliklinik des Kantons Basel-Stadt im Jahre 1901: 1902, S. 147—160.

Seo, J., u. Yamaguchi, H., Pathologisch-anatomische Untersuchungen von Keratitis fascicularis und Pannus scrophulosus. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 41, Band 1, 1903, Heft 1, S. 38—50. Mit 3 Taf.

Selye, Hugo, Zwei Fälle von Augenverletzung mit Irisvorfall. Wiener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 52, 1902, No. 51, S. 2443—2445.

Sokolow, W., Ein Fall von maligner Geschwulst in der Gegend des Warzenfortsatzes und des Gehörganges. Medicinskoje Obosrenje, 1902, No. 8. (Russisch.)

Stölting, Folgen einer Chininvergiftung am Auge. Archiv für Ophthalmologie, Band 55, 1902, Heft 1, S. 85—93. Mit 6 Fig.

Sugar, Martin, Ueber hartnäckigen Pruritus im äußeren Gehörgang. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 16, 1902, No. 50, S. 956—958.

Terrien, F., Opacités congénitales de la cornée. Lésions anatomiques. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, Série VI, Tome IV, 1902, No. 5, S. 474—479. Avec 5 fig.

— Perforation traumatique des deux globes oculaires par bulle de revolver et perte complète de l'olfaction. Recueil d'ophthalmologie, Série III, Tome XXIV, 1902, S. 169—175.

Tertsch, R., Ein Neurom der Orbita. Archiv für Ophthalmologie, Band 55, 1902, Heft 1, S. 121—135. Mit 4 Abb.

Thilliez, L., Dacryoadénite lacrymale palpébrale suppurée. Journal des sciences médicales de Lille, Tome I, 1901, S. 296—300.

Velhagen, Beitrag zur Kenntnis der Mycosis fungoides. Archiv für Ophthalmologie, Band 55, 1902, Heft 1, S. 175—190.

Vieusse, L'ulcère serpigineux de la cornée et son traitement. Recueil d'ophthalmologie, Série III, Tome XXIV, 1902, S. 161—167.

Vossius, A., Schicksal eines Augensplitters, welcher 8 Jahre lang im Glaskörper eines 44 jährigen Patienten gesteckt hatte. Klinisch-therapeutische Wochenschrift, Jahrgang 9, 1902, No. 50, S. S. 1665—1672.

— Augenheilkunde. Jahresbericht über Fortschritte und Leistungen der gesamten Medizin, Jahrgang 36, Band 2, 1902, S. 699—787.

Weidenfeld, St., Ueber ein eigenartiges Krankheitsbild von Keratitis verrucosa. Univ.-Klinik von Kaposi in Wien. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 63, 1902, Heft 1, S. 75—96. Mit 2 Taf.

Wilson, R., Ophthalmia neonatorum. Philadelphia medical Journal, Vol. IX, 1902, S. 664—666.

Winselmann, Ist die durch Geschwürsbildung am Lidrande charakterisierte Form der Blepharitis als Ekzem aufzufassen? Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 40, 1902, Band 2, S. 393—408.

Zimmermann, G., Verletzungen und chirurgische Krankheiten des äußeren Ohres und der Nase. 7. Jahresbericht über die Fortschritte der Chirurgie für 1900: 1902, S. 381—397.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Arroyo, M., Perversiones del sentido genital. Revista de centro estud. de medec., Buenos Aires, 1902, Tomo 1, S. 82—88, 113—118.

Baumgarten, Isidor, Die sexuelle Perversität vom strafgerichtlichen Standpunkt. Klinikai Füzedek, 1902, No. 11. (Ungarisch.)

Brabec, Al., Vergiftung mit Viperngift. Chir. Klinik v. Maydl in Prag. Wiener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 52, 1902, No. 3, S. 2029—2033; No. 4, S. 2085—2091.

Brunn, Zwei Fälle tödlicher Vergiftung durch Genuß von Schwefelkohlenstoff. Zeitschrift für Medizinalbeamte, Jahrgang 15, 1902, No. 18, S. 646—648.

Cadman, Harold C., A curious case of acute lead poisoning in an infant. The Lancet, Vol. CLXIII, 1902, No. 4135, S. 1458—1459.

Canon, Ueber den Wert und die Methode bakteriologischer Blutuntersuchungen an der Leiche, besonders bei gerichtlichen Sektionen. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin und öffentliches Sanitätswesen, Folge 3, Band 25, 1903, Heft 1, S. 43—48.

Carrara, M., Ricerche sperimentali intorno all' azione disintossicante dei tessuti sulla stricnina. Ricerche di biologie, Bologna 1901, S. 90—117.

Caufeynon, La masturbation, et la sodomie féminines, clitorixme, saphisme, tribadisme, déformation des organes. Maisons Laffite. 8°. 112 SS.

Clemm, Walther Nic., Ueber Vanillinismus. Die medizinische Woche, 1902, No. 49, S. 514—515.

Clough, Harry, Ptomaine poisoning. The Lancet, Vol. CLXIII, 1902, No. 4136, S. 1599.

Cramer, A., Gerichtliche Psychiatrie. Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 5 für 1901: 1902, S. 992—1002.

Crépin, Un cas d'intoxication arsenicale par la bière anglaise. Gazette médicale de Picardie, Année 20, 1902, S. 521—523.
Dittrich, Gerichtliche Medizin. Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte der gesamten Medizin, Jahrgang 36, 1902, Band 1, S. 545—566.
Dreisch, Eine eigentümliche Atropinvergiftung. Centralblatt für Augenheilkunde, Jahrgang 26, 1902, Nov., S. 331—332.
Dubreuilh, W., Acrodynie et arsenicisme. Journal de médecine de Bordeaux, Année XXXII, 1902, S. 325—327.
Edelmann, M., Karbolvergiftungen. Pester medizinisch-chirurgische Presse, Jahrgang 38, 1902, S. 369—373.
Ferray, Pierre, Intoxication par le plombe métallique. Paris, Storck & Co., 1902. 8°. 146 SS. avec graphiques.
Friedeberg, Einige Bemerkungen über zwei seltene Vergiftungen. Centralblatt für innere Medizin, Jahrgang 33, 1902, No. 42, S. 1041—1043.
Fuller, A. W., Death under chloroform. The Lancet, Vol. CLXIII, 1902, No. 4133, S. 1353.
Ganea, E., Tabellarische Darstellung der inneren Krankheiten mit Einschluß der wichtigsten Vergiftungen. Teil 1. Wien, Braumüller, 1903. 8°. IV SS. u. 45 Blatt.
Goldenberg, A. F., Ein Fall von akuter Karbolsäurevergiftung. Praktitscheskij Wratsch, 1902, No. 14. (Russisch.)
Hirschlaff, Leo, Ein Heilserum zur Bekämpfung der Morphiumvergiftung und ähnlicher Intoxikationen. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 39, 1902, No. 49, S. 1149—1152; No. 50, S. 1174—1177.
Hoppe, Hugo, Simulation und Geistesstörung. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin und öffentliches Sanitätswesen, Folge 3, Band 25, 1903, Heft 1, S. 61—93.
v. Horoszkiewicz, Stefan, Zur Kasuistik der Vergiftungen durch Kupfersalze. Gerichtsärztl. Inst. d. k. k. Jagel. Univ. in Krakau. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin und öffentliches Sanitätswesen, Folge 3, Band 25, 1903, Heft 1, S. 1—6.
Humbert, Mathilde, Contributions à l'étude des accidents saturnins chez les électriciens. Paris, Rousset, 1902. 8°. 57 SS.
Hupfauf, Vergiftung durch Oleanderblätter. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 46, 1902, No. 46.
Jellinek, S., Zur Klinik der durch atmosphärische und technische Elektrizität verursachten Gesundheitsstörungen. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1902, No. 46, S. 1209—1216.
Katzenstein, Ein Fall von Morphiumvergiftung im frühesten Kindesalter. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 44, S. 1840—1842.
Kiwull, E., Bromoformvergiftung bei einem dreijährigen Kinde mit tödlichem Ausgang. Centralblatt für innere Medizin, Jahrgang 23, 1902, No. 50, S. 1233—1236.
Kister, J., und **Weichardt, W.,** Weiterer Beitrag zur Frage des biologischen Blutnachweises. Zeitschrift für Medizinalbeamte, Jahrgang 25, 1902, No. 20, S. 729—735.
Klein, Jos., Elemente der forensisch-chemischen Ausmittelung der Gifte. 2. Aufl. Hamburg, Voss, 1902. 8°. VII, 124 SS. 10 Abb.
Kobert, Rudolf, Ein Fall von Oxalsäurevergiftung. Instit. f. Pharmakol. u. physiol. Chemie zu Rostock. Centralblatt für innere Medizin, Jahrgang 23, 1902, No. 46, S. 1133—1149.
— Lehrbuch der Intoxikationen. 2. Aufl. Bd. 1. Allgemeiner Teil. Stuttgart, Enke, 1902. 8°. XXIV, 302 SS. 69 Abb.
Kratter, J., Zur forensischen Serumdiagnostik des Blutes. Wiener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 53, 1903, No. 1, S. 24—26.
Knaut, Zwei Fälle von Strammoniumvergiftung. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 39, 1902, No. 51, S. 1201—1202.
Kron, J., Ein Fall von Arseniklähmung, Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 21, 1902, No. 20, S. 930—936.
Kühner, A., Der Arzt vor Gericht. Der gewaltsame Tod und die Untersuchung von Leichen. Deutsche Medizinalzeitung, Jahrgang 23, 1902, S. 837—839 ff.
Ladányi, M., Sublimatvergiftung zufolge Arzneiverwechselung. Gyogyaszat, 1902, No. 50. (Ungarisch.)
Lafforgue, E., Le scorpion d'Algérie et en accidents d'envenimation dus à sa piquûre. Revue médical de l'Afrique du Nord, Tome V, 1902, S. 1730—1731.
Lamic, De l'empoisonnement par les champignons. Archives médicales de Toulouse, Année 8, 1902, S. 221—226.
Leibholz, A., Vergiftung mit Flores Arnicae. Deutsche Medizinalzeitung, 1902, S. 1062.
Lesser, Adolf, Stereoskopischer gerichtsärztlicher Atlas. 1. Abt. Breslau, Schles. Buchdr., 1903. 4°. 50 Taf. 64 SS Text.
Longard, Joh., Hypnose vor Gericht. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin und öffentliches Sanitätswesen, Folge 3, Band 25, 1903, Heft 1, S. 48—61.

Majer, Kohlenoxydvergiftung in einer Schule. Medizinisches Korrespondenzblatt des Württemberg. ärztlichen Landesvereins, Jahrgang 22, 1902, No. 43, S. 733—734.
Meyer-Wirz, C., Zur forensischen Bedeutung des Puerperalfiebers. Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte, Jahrgang 32, 1902, No. 17, S. 521—530.
Molnár, K. J., Sauerampfervergiftung bei Kindern. Orvosok Lapja, 1902, No. 40/42. (Ungarisch.)
Näcke, P., Kriminelle Anthropologie. Jahresbericht über die Fortschritte und Leistungen auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 5 für 1901:1902, S. 919—992.
Neri, S. A., Un caso notevole di pervertimento sessuale. Archivio di psichiatrio, Anno 23, 1902, S. 259—261.
Ogston, Frank, A new danger to beer drinkers from lead poisoning. Edinburgh medical Journal, Vol. LIV, 1902, No. 570 = New Ser. Vol. XII, No. 6, S. 550—553.
Ohlmacher, A. P., Upon an extensive outbreak of food intoxication and infection of unique origin. Journal of medical Researches, New Series Vol. II, 1902, S. 414—421.
Pagenstecher, Ernst, Vergiftungen. 7. Jahresbericht über die Fortschritte der Chirurgie für 1900:1902, S. 118.
Philipp, Zwei Vergiftungen mit Anaemorenin. Deutsche zahnärztliche Wochenschrift, Jahrgang 5, 1902, S. 389—391.
Placzek, Die Blutdichte als Zeichen des Erstickungstodes. Thiophysiol. Labor. d. landwirtsch. Hochschule zu Berlin. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin und öffentliches Sanitätswesen, Folge 3, Band 25, 1903, Heft 1, S. 13—22.
Puppe, Ueber larvierte sexuelle Perversität. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung, Jahrgang 8, 1902, No. 24, S. 497—499.
Raymond, Amnésie rétroantérograde et intoxication par l'oxyde de carbone. Revue de l'hypnotisme et de psychologie physiologique, Tome XVI, 1902, S. 311—314.
Reid, John, A point in arsenical poisoning. The Lancet, Vol. CLXIII, 1902, No. 4133, S. 1354.
Rénon, L., et **Gérandel, E.,** L'intoxication saturnine résultant du grassage des moules à glace artificielle. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XIX, 1902, S. 733—736.
Revenstorf, Ueber Gefrierpunktsbestimmungen von Leichenflüssigkeiten und deren Verwertung zur Bestimmung des Zeitpunkts des eingetretenen Todes. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin, Folge 3, Band 25, 1903, Heft 1, S. 23—42.
Salgó, Jakob, Die sexuellen Perversitäten vom physikalischen und strafrechtlichen Standpunkt. Gyogyaszat, 1902, No. 43—47. (Ungarisch.)
Schneider, A., Solaninvergiftung bei Schweinen. Berliner tierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1902, No. 25, S. 373—374.
v. Schrenck, Notzing, Kriminalpsychologische und psychopathologische Studien. Ges. Aufs. aus dem Geb. d. Psychopathosexual. d. gerichtl. Psych. u. Suggestionslehre. Leipzig, Barth, 1902. 8°. VIII, 207 SS.
Schuester, Colchiumvergiftung beim Rind. Wochenskrift für Tierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 46, 1902, No. 46.
Schunburg, Wurstvergiftung. Zeitschrift für Hygiene, Band 41, 1902, Heft 2, S. 183—185.
Schulz, Arthur, Zum Kapitel des biologischen Unterrichts. Zeitschrift für Medizinalbeamte, Jahrgang 25, 1902, No. 18, S. 637—646.
Schweizer, Konrad, Ueber Sauerampfervergiftung bei Kindern. Deutsche Medizinalzeitung, Jahrgang 1902, S. 825—829.
Siemerling, E., Forensische Psychiatrie. Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte der gesamten Medizin, Jahrgang 36, 1902, Band 1, S. 567—573.
Singer, M., Kohlenoxydvergiftungen. Orvosok Lapja, 1902, No. 40/42. (Ungarisch.)
Stottmeister, Massenerkrankung von Pferden an Verschlag infolge Aufnahme von Wiesenschaumkraut (Cardamine pratensis). Zeitschrift für Veterinärkunde, Jahrgang 14, 1902, Heft 11, S. 507.
Strauch, C., Gutachten über eine Untersuchung, betreffend Identifizierung aufgefundener halbverbrannter Knochen. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin und öffentliches Sanitätswesen, Folge 3, Band 25, 1903, Heft 1, S. 6—12.
Szigeti, H., Ueber die kontrasexuelle Empfindung vom gerichtlich-medizinischen und strafgerichtlichen Standpunkte. Gyogyaszat, 1902, No. 48—50. (Ungarisch.)
Sztahovszky, Anton, Ein Fall von enterogener Autointoxikation. Magyar Orvosok Lapja, 1902, No. 43—47, Beilage. (Ungarisch.)
— — Ungarisch-medizinische Presse, Jahrgang 7, 1902, No. 35, S. 677—679.
Terrien, F., Des troubles visuels d'origine électrique au point de vue médicolégal. Le Progrès médical, Année XXXI, 1902, Série III, Tome XVI, No. 49, S. 441—444.
Tövölgyi, E., Ueber Jodintoxikation im Anschluß an einen interessanten Fall. Orvosi Hetilap, 1902, No. 39/40. (Ungarisch.)

Weygandt, Ueber die Berechtigung der forensischen Psychiatrie. Psychiatrisch-neurologische Wochenschrift, Jahrgang 4, 1902, No. 29, S. 307—322.

Wilder, J., Pilzvergiftung mit trockenen Pilzen. Medizinische Blätter, Jahrgang 25, 1902, No. 52, S. 871—872.

Zur Frage der Phosphorvergiftungen in sanitätspolizeilicher Beziehung. Das österreichische Sanitätswesen, Jahrgang 14, 1902, No. 39, S. 429—439; No. 40, S. 441—446.

Technik und Untersuchungsmethoden.

v. Apáthy, Stephan, Ueber einige neue mikrotechnische Vorrichtungen. Verhandlungen des V. internationalen Zoologenkongresses zu Berlin 1901. Jena 1902, S. 269—290.

— Die drei verschiedenen Formen von Lichtzellen bei Hirudineen. Mit Demonstration von Monofibrillenpräparaten nach der Hämatein- und der Nachvergoldungsmethode. Ebenda, S. 707—728.

Bagshaw, W., Elementary photomicrography. London, Iliffe, 1902. 8°. 70 SS. With illustr.

Chilesotti, Ermanno, Une coloration élective des cylindre d'axe. Carmin aqueux chlorhydrique. Inst. pathol. de l'Univ. de Munich. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und mikroskopische Technik, Band 19, 1902, Heft 2, S. 161—175.

Deganello, Umberto, Ueber die supravitale Färbbarkeit der Zellen des akuten und chronischen Eiters des Menschen. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 13, 1902, No. 23, S. 941—943.

Feinberg, L., Ueber die Anwendung der Romanowskischen (Methylenblau-Eosin) Färbemethode in den Gewebsschnitten, speziell bei den Krebsgeschwülsten. Eine Differentialfärbung der in den Krebsgeschwülsten einzelligen selbständigen Organismen. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 34, 1902, No. 45, S. 1048—1051.

Ficker, Martin, Eine neue Methode der Färbung von Bakterienkörnchen. Hyg. Inst. d. Univ. Berlin. Hygienische Rundschau, Jahrgang 12, 1902, No. 22, S. 1131—1133.

Fischer, Bernhard, Ueber die Fettfärbung mit Sudan III und Scharlach R. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 13, 1902, No. 23, S. 943—946.

— Ueber Chemismus und Technik der Weigertschen Elastinfärbung. Pathol. Instit. der Univ. Bonn. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 170, 1902, Heft 2, S. 285—305.

— Ueber den Wert der Elastinfärbung für die histologische Diagnostik. Pathol. Instit. d. Univ. Bonn. Koester. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1902, No. 43, S. 1785—1787. Mit 4 Abb.

Golowine, Eugène, Sur le fixage des Neutralrotes. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und mikroskopische Technik, Band 19, 1902, Heft 2, S. 176—185.

Hartmann, J., Ein Hilfsmittel zur Untersuchung von Objektiven. Jahrbuch für Photographie und Reproduktionstechnik, Jahrgang 16, 1902, S. 151—161.

Kitt, Th., Praktische Neuerungen in der mikroskopischen und bakteriologischen Technik. Sammelreferat. Monatshefte für praktische Tierheilkunde, Band 14, 1902, Hefl 2, S. 84—96. Mit 3 Abb.

Kolmer, Walter, u. **Wolf, Heinrich,** Ueber eine einfache Methode zur Herstellung von dünnen Paraffinschnitten ohne Reagenzwirkung. Institut für allgem. u. exp. Pathol. in Wien. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und mikroskopische Technik, Band 19, 1902, Heft 2, S. 148—150.

Leiß, C., Ueber eine Verbesserung der Polarisatoreneinwirkung von Mikroskopen. Tschermaks mineralogische Mitteilungen, Band 21, 1902, S. 450. Mit 2 Abb.

— Neuer Krystallrefraktometer zur Bestimmung größerer und mikroskopisch kleiner Objekte. Zeitschrift für Instrumentenkunde, Jahrgang 22, 1902, Heft 2, S. 331—334. Mit 6 Abb.

Luzzatto, A. M., Ueber Ergebnisse der Nervenzellenfärbung in unfixiertem Zustande. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 39, 1902, No. 52, S. 1212—1214.

Marktanner-Turneretscher, Gottlieb, Fortschritte auf dem Gebiete der Mikrophotographie und des Projektionswesens. Jahrbuch der Photographie und der Reproduktionstechnik, Jahrgang 16, 1902, S. 273—293.

Marullio, Antonia, Eine neue Färbungsmethode für Kollagen. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 35, 1902, No. 12, S. 578—580.

Minervini, R., Modificazioni del metodo di Weigert per la colorazione specifica del tessuto elastico. Monitore zoologico italiano, Anno 13, 1902, No. 10, S. 255—256.

Müller, L., Ueber Entfernung von Pigment in mikroskopischen Schnitten. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 40, 1902, Band 2, S. 375—378.

Pollack, B., Anatomische Untersuchungsmethoden des Nervensystems. Jahresbericht über Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, Jahrgang 5 über 1901 : 1902, S. 1—10.

Sack, A., Zu der von Rasch vorgeschlagenen Verbesserung der Zinkleimdecke. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 35, 1902, No. 12, S. 580—581.

Schoenemann, A., Färbung und Aufbewahrung von Schnittserien auf Papierunterlage. Anatom. Institut in Bern. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und mikroskopische Technik, Band 19, 1902, Heft 2, S. 150—161.

Starlinger, Josef, Eine Neuerung beim Reichertschen Schlittenmikrotom. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und mikroskopische Technik, Band 19, 1902, Heft 2, S. 145—147. Mit 2 Abb.

Thorpes Methode der Photographie in natürlichen Farben. Jahrbuch für Photographie und Reproduktionstechnik, Jahrgang 16, 1902, S. 229—237.

Unna, P. G., Anwendungsweise und Resultate der neuen, von mir modifizierten Pappenheimschen Färbungsmethode (Methylgrün + Tyrosin-Methode). Deutsche Medizinalzeitung, Jahrgang 23, 1902, S. 813—815.

Wandolleck, B., Objekttisch für Mikrophotographie mit auffallendem Licht. Verhandlungen der deutschen zoolog. Gesellschaft, 12. Vers., 1902, S. 215.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Amble, C. J. jr., Suppurative inflammation. Bacillus, Chicago, Vol. II, 1902, S. 348—350.

Arnaud, F., Gangrène du membre inférieur gauche au cours d'une fièvre typhoide, Thrombose de l'artère et de la veine fémorales. Marseille médical, Année 39, 1902, S. 321—336.

Arnold, Julius, Ueber Fettansatz und Fettwanderung, Fettinfiltration und Fettdegeneration, Phagocytose; Metathese und Synthese. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 131, 1903, Heft 2, S. 197—225. Mit 1 Taf.

Barfurth, Dietrich, Regeneration und Involution. Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte, Band 11 für 1901 : 1902, S. 517—582.

Barringer, Th. B. jr., A case of presenile or angiosclerotic gangrene precipitated by influenza. Medical Record, New York, Vol. LXI, 1902, S. 329—331.

Beketow, A. W., Gangraena spontanea sive senilis. Russkij Wratsch, 1902, No. 42. (Russisch.)

Bélin, L., Un cas de gangrène symétrique des extrémités aux cours de la fièvre typhoide. Bulletin et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XIX, 1902, S. 568—573.

Blum, Rudolf, Zur Statistik der amyloiden Regeneration. mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 16, 1903, No. 12, S. 349—351.

Bokorny, Th., Nochmals über Protoplasma und Enzym. Archiv für die gesamte Physiologie, Band 93, 1903, Heft 11/12, S. 605—640.

Bordereau, Jules, Les cellules géantes existent-elles dans les diverses lésions de la syphilis? Recherches histologiques, Lyon 1902, No. 86. 8°. 47 SS. Thèse.

Boveri, Marcelles, Ueber Mitosen bei einseitiger Chromosomenbildung. Aus d. zool. Instit. zu Würzburg. Jenaische Zeitschrift für Naturwissenschaft, Band 37, N. F. Band 30, 1903, Heft 3, S. 401—445. Mit 3 Taf. u. 25 Abb.

Broca, A., Gangrène symétrique des extrémités (maladie de Maurice-Raynaud). Bulletin medical, Année 16, 1902, S. 429—435.

Calleja, C., Contribucion al estudio de las karioquinesis patologicas. Medicina y cirurgia, Barcelona 1902, Tom. I, S. 93.

Canel, Un cas de gangrène symétrique des extrémités inférieures dans la fièvre typhoide. Bulletin de la société médicochirurgicale de la Drôme de l'Ardèche, 1902, Tome III, S. 65—67.

Capitan, La cellule, la genèse par les plasmas. Médecine moderne, Année 13, 1902, S. 243.

Cavazza, E., Sulla dottrina della degenerazione grossa. Supplem. al Policlinica, Tom. VIII, 1902, S. 961—963.

Cazzamali, G. A., A proposito di un caso di degenerazione amiloide. Morgagni, Anno 44, 1902, S. 438—446.

Chantemesse, L'inflammation granuleuse. Tribune médicale, Série II, Tome XXXV, 1902, S. 428—431.

Cochez, A., Gangrène symétrique des extrémités. Bulletin médical de l'Algérie, Série II, Tome XIII, 1902, S. 189.

Delestan, Jonis, Contribution à l'étude de la pathogénie des gangrènes typhiques et de leur traitement. Lyon 1902, No. 101. 8°. 80 SS. Thèse.

Ercassi, José, Un caso de gangrena espontanea. Revista medica de Sevilla, Ano 39, 1902, S. 59—61.

Ferraton, Louis, Trois cas de gangrène gazeuse terminés par guérison. Archives de médecine et de pharmac. militaires, Année XL, 1902, S. 64—71.

Gaylord, Harvey R., On the evidence of nuclear division in contain cells inclusions. From the Cancer laborat. of the New York State Dpt. of Health. Pathologisch-anatomische

Arbeiten Johannes Orth zur Feier seines 25jährigen Professorjubiläums gewidmet von den Göttinger Assistenten, Schülern und Freunden. Berlin 1903, S. 730. With 1 plate.

Giardina, Andrea, Intorno ai cangiamenti di forma e di posizione del nucleo cellulare. Univ. di Palermo, labor. di anat. compar. Anatomischer Anzeiger, Band 22, 1903, No. 17/18, S. 329—357. Mit 8 Abb.

Gilry, James, Two cases of gangrene of the extremities. The Lancet, Vol. CLXIII, 1902, No. 4130, S. 1124.

Gurwitsch, A., Zelle und Zellteilung. Jahresberichte über die Fortschritte der Anatomie und Entwickelungsgeschichte, N. F. Band 7, Liter., 1901, Teil I, S. 35—65.

Gutbrod, Druckgangrän, entstanden im eklamptischen Coma. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 48, 1902, Heft 1, S. 154—155.

Hardouin, P., Note sur un cas de charbon. Bulletin de la société scientifique et médicale de l'Ouest, Année XI, 1902, S. 290—297.

Hertwig, Richard, Ueber Korrelation von Zell- und Kerngröße und ihre Bedeutung für die geschlechtliche Differenzierung und die Teilung der Zelle. Biologisches Centralblatt, Band 23, 1903, No. 2, S. 49—92; No. 3, S. 108—119.

Holmgren, Emil, Neue Beiträge zur Morphologie der Zelle. Ergebnisse der Anatomie und Entwickelungsmechanik, Band 11 für 1901 : 1902, S. 274—329.

Kilbourn, C. L., Inflammation and sclerosis. New York medical Journal, Vol. LXXV, 1901, S. 59—60.

Klemensiewicz, Rudolf, Ueber Amitose und Mitose. Untersuchungen an Wanderzellen, Eiterzellen und freilebenden amöboiden Zellen. Aus dem Instit. f. experim. Pathologie in Graz. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 33, 1903, Heft 1/2, S. 51—97. Mit 2 Taf.

Koch, Waldemar, Die Lecithane und ihre Bedeutung für die lebende Zelle. Zeitschrift für physiologische Chemie, Band 37, 1903, Heft 3, S. 181—189.

Lafond, Jean Marie, De la gangrène des membres inférieurs dans les suites de couches. Bordeaux 1901/02. 8°. 64 SS. Thèse.

Landsteiner, Karl, Ueber trübe Schwellung. Aus dem pathol.-anatomischen Univ.-Institut in Wien (Weichselbaum). Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 33, 1903, Heft 1/2, S. 237—280. Mit 1 Taf. u. 2 Abb.

Legrand, Louis, Une exquisse du conflit entre la cellule et le milieu. Paris 1902, No. 400. 8°. 157 SS. Thèse.

Leguen, F., Gangrènes séclus et gangrène septique. In: Leçons de clin. chirurg., 1902 Tome I, S. 55—67. Avec 1 fig.

Levaditi, Constantin, Contribution à l'étude des mastzellen et de la mastzellenleucocytose. Paris 1902, No. 183. 8°. 78 SS. Thèse.

Levy, J. H., A case of intermittent claudication terminating in gangrene. Philadelphia medical Journal, Vol. IX, 1902, S. 661—664.

Limasset, Heori, Essai sur l'éosinophile dans le parasitisme vermineux chez l'homme. Paris 1901/02, No. 62. 8°. 90 SS. Thèse.

Lofton, L., A case of moist gangrene. Philadelphia medical Journal, Vol. IX, 1902, S. 721—722.

Longo, Nicola, Alcuni casi di lesioni traumatiche. Arte medica, Napoli 1902, Tomo IV, S. 192—194.

Marshall, J. N., Senile gangrene, amputation, recovery. Glasgow medical Journal, Vol. LVII, 1902, S. 255—256.

Maximow, Alexander, Ueber Klasmatocyten und Mastzellen. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 14, 1902, No. 3/4, S. 85—87.

Olmer, David Ravul, Recherches sur les granulations de la cellule nerveuse. Lyon 1901/02, No. 10. 8°. 94 SS. Thèse.

Pappenheim, A., In eigner Sache betr. Maximow: Entzündliche Neubildungen. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 36, 1903, Heft 4, S. 186—196.

Raymond et **Cestan, R.,** Sur un cas de papillome épithélioide du noyau rouge. Contribution à l'étude des fonctions du noyau rouge. Archives de Neurologie, Série II, Tome XIV, 1902, S. 81—100. Avec 6 fig.

de Rouville et **Soubeyran, Paul,** Gangrène spontanée massive et simultanée des deux membres inférieurs. Montpellier médical, Série II, Tome XIV, 1902, S. 301—309, 331—336.

de Sanctis, G., La gangrena delle extremità nei morbi infettivi. Rivista mediche, Milano, Anno 10, 1902, No. 9, S. 1—3.

— — Rivista di medicina, 1902, No. 10, S. 1—3.

Schulgin, K. J., Zur Frage über die Aetiologie des Pendinschen Geschwürs. Russkij Wratsch, 1902, No. 32 u. 33. (Russisch.)

Sherman, H. M. and **Huntington, P. W.**, Two cases of peripheral gangrene associated with localized disease of the arteries. Journal of the American medical Association, Vol. XXXVIII, 1902, S. 1370—1371.

Soukhanoff et **Czarnieck**, Les prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses des cornes de la moelle épinière chez les nouveau-nés. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, Année 15, 1902, No. 6, S. 530—538. Avec 8 fig.

Stauffacher, Hch., Einiges über Zell- und Kernstrukturen. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie, Band 73, 1903, Heft 3, S. 368—376. Mit 1 Taf. u. 4 Abb.

Stephan, P., Remarques sur les formes tératologiques des cellules séminales. Comptes rendus de la société de biologie de Paris, Tome LIV, 1902, S. 634—636.

Timofejew, S., Ueber die Aetiologie und Pathogenese der einfachen Geschwüre beim Menschen (amyloide Degeneration und Bakterienanhäufung in den Geschwüren). Russkij Archiw patologii, Band 13, 1902, No. 4 u. 5. (Russisch.)

Veillon, Emile, Contribution à l'étude des gangrènes primitives multiples de la peau. Lyon 1902, No. 136. 8°. 83 SS, Avec 3 planches. Thèse.

Zangger, H., Die Abhängigkeit unserer Vorstellung über die Morphologie der lebenden Substanz von den Untersuchungsmethoden. Schweizer Archiv für Tierheilkunde, Band 45, 1903, Heft 1/2, S. 1—15.

Geschwülste.

Aberastury, M., Linfangioma circumscripto de la pied. Revista de sociedad médica argentina, Tome X, 1902, S. 288—303. Con 2 fig.

Adami, J. G., Contribution to a discussion upon the parasitology of malignant growths on syncytioma malignum. Clinical Journal, Vol. XX, 1902, S. 141—144.

Aievoli, Eriberto, Documenti clinici ed anatomici per lo studio dei lipomi. Gazzetta medica italiana, Anno LIII, 1902, S. 413—417, 423—427.

— Per la genesi del lipoma. Gazzetta degli Ospedali, Anno 23, 1902, S. 1241—1242.

Alexandre, G., Tumeur mixte de la parotide. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 9, S. 929—936.

Apolant, H., und **Embden, G.**, Ueber die Natur einiger Zelleinschlüsse in Carcinomen. Instit. f. exper. Therapie zu Frankfurt a. M. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten, Band 42, 1903, Heft 3, S. 353—361. Mit 1 Taf.

Bassin, Lipome existant depuis plus de 12 ans, dégénéré en tumeur maligne. Centre médec. et pharmacol., Tome VIII, 1902, S. 16—17.

Bauermeister, Sarkomatose beim Pferd. Deutsche tierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 11, 1902, No. 6, S. 50—52.

Behla, Rob., Die pflanzenparasitäre Ursache des Krebses und die Krebsprophylaxe. Berlin, Schoetz, 1903. 8°. 50 SS. 4 Taf.

Bell, J., and **Keenan, C. B.**, A case of multiple myeloma. Montreal medical Journal, Vol. XXXI, 1902, S. 336—369.

v. Beesten, C., Myometastasen in Leber, Lunge und in der Muskulatur. Aus dem Augustahospital zu Köln, Abt. v. Minkowsky. Pathologisch-anatomische Arbeiten, Johannes Orth zur Feier seines 25-jährigen Professorenjubiläums gewidmet von den Göttinger Assistenten, Schülern und Freunden, Berlin 1903, S. 231—236.

Bland-Sutton, J., On the spontaneous disappearance of generalised cancer. Clinical Journal, Vol. XX, 1902, S. 120.

Borrel, A., Epithelioses infectieuses et épithéliomas. Annales de l'Institut Pasteur, Année 17, 1903, No. 2, S. 81—122. Avec 6 planches.

de Bovis, R., Du rôle des principaux facteurs accessoires dans l'étiologie du cancer. Semaine médicale, Année 22, 1902, S. 313—319.

— L'augmentation de fréquence du cancer, sa prédominance dans les villes et sa prédilection pour le sexe féminin sont-elles réelles ou apparentes? Ibidem, S. 297—302.

Brouha, Contribution à l'étude des tumeurs tératoides de l'abdomen. Revue de gynécologie, Année 6, 1902, S. 401—436. Avec 1 planche et 8 figures.

Bruandet, Ludwig, Carcinose coccidienne expérimentale. Presse médicale, 1902, Tome I, S. 400—402. With 4 fig.

Bouce, J., Etiology of cancer. Indian medical Record, Vol. XXIII, 1902, S. 267—269.

Brand, A. Th., The etiology of cancer. British medical Journal, 1902, Vol. II, S. 238—242.

Bruneau, Joseph Marie Seem, Contribution à l'étude de l'exubérance parotidienne. Lille, 1901/02, Série VI, No. 51. 8°. 72 SS. Thèse.

v. Brunn, Max, Ueber den primären Krebs der Extremitäten. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 37, 1903, Heft 1/2, S. 227—281.

Busse, Ueber Deciduoma malignum. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, Vereinsbeilage No. 38, S. 289—290.

Cestan, E. A., Lipomes symetriques multiples de la région lombosacrée. Toulouse médical, 1902, Tome IV, S. 81—82.

— — Echo médical, Série II, Tome XVI, 1902, S. 201—202.

Coplin, W. M. L., and **Brick, J, C.,** A branchial cyst, the wall of which contained a small hemangioma. Philadelphia medical Journal, Vol. IX, 1902, S. 760—761. With 1 fig.

Courtin, J., Kyste séreux congénital du cou chez un nouveau-né. Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux, Année XXIII, 1902, S. 449—451.

Czyzewicz, Adam, Ein Fall von retrosakralem Dermoid. Breslauer Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band XXXVI, 1902, Heft 1, S. 282—291.

Darmagnac, Ch., Carcinomatose généralisée. Recueil de médecine vétérinaire, Série VIII, Tome IX, 1902, S. 543—548.

Debersaques, Ch., Sarcome engoblant le nerf sciatique . . . Annales de la société belge de chirurgie, Année X, 1902, S. 109—122.

Dehay, François-Emile, Contribution à l'étude des lipomes intramusculaires. Lille, 1902. Série VI, No. 94. 8⁰. 48 SS. Thèse,

Dertinger, Karl, Ueber tiefsitzende Lipome. Stadtkrankenh. in Karlsruhe. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 38, 1903, Heft 1, S. 76—115. Mit 2 Abb.

Dubar, L., et **Potel, G.,** Les lipomes intramusculaires. Echo médical du Nord, Année VI, 1902, S. 325—328.

Dunlop, G. H. M., A case of chloroma with pathological Report and some notes descriptives of the disease, British medical Journal, 1902, Vol. I, S. 1072—1077. With 6 fig.

Ehrich, G., Ueber glattwandige falsche Cysten in Geschwülsten. Rostocker chir. Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 37, 1903, Heft 1/2, S. 597—638. Mit 2 Taf.

Feinberg, L., Ueber das Gewebe und die Ursache der Krebsgeschwülste. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 29, 1903, No. 4, S. 67—70.

Fiocre, Louis, Contribution à l'étude de l'éléphantiasis nostras variété lymphangiectaxique. Paris, 1901/02. No. 113. 8⁰. 99 SS. Thèse.

Fischer, L., Spindle-cells sarcoma of the thorax in a child. Archives of Pediatry, Vol. XIX, 1902, S. 339—348. With 4 fig.

Fitch, M. E., Phantom tumors. St. Louis medical Review, Vol. XLVI, 1902, S. 253—257.

Flouret, Gustave, Du cancer aigu à marche infectieuse. Lyon, 1902. No. 174. 8⁰. 63 SS. Thèse.

Fredet, P., et **Chevassu,** Fibrosarcome de la fesse. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 5, S. 452.

Gagliardi, Giulio, Endotelioma delle sierose in un cavallo. Clinica veterinaria, Anno 25, 1902, S. 505—506.

Giacomelli, Sopra un caso singolare di epitelioma sviluppatosi in un tessuto di cicatrice. Clinica moderna, Anno VIII, 1902, S. 339—341.

Gotti, G., Su di un caso di lipoma della mano. Clinica chirurgica, Milano, Anno 10, 1902, S. 520—525.

Grandclément, Le cancer est-il inoculable et contagieux? Importance du concours que l'observation clinique peut apporter à la solution de cette grave et difficile question. Lyon médical, Tome XCIX, 1902, S. 317—323.

Griewank, Sur un cas d'épithélioma développé sur une cicatrice. Journal de médécine de Bordeaux, Année 32, 1902, S. 444.

Gros-Devand, Louis, De carcinose herniaire. Paris, Soc. d'Impression, 1903. 8⁰. 77 SS.

Gümbel, Theodor, Ueber das Chlorom und seine Beziehungen zur Leukämie. Aus d. pathol. Instit. zu Straßburg. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 171, 1903, Heft 3, S. 504—523.

Hartzell, M. B., Benign cystic Epithelioma. Report of two cases presenting unusual features. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. V, 1902, No. 10, S. 315—325. With 3 fig.

Hauser, G., Gibt es eine primäre, zur Geschwulstbildung führende Epithelerkrankung. Ein Beitrag zur Geschwulstlehre. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 33, 1903, Heft 1/2, S. 1—31. Mit 2 Taf. u. 1 Abb.

Heinaz, W. N., Ueber Spätrezidive bei Carcinom. Russkij Wratsch, 1902, No. 44. (Russisch.)

Herman, G. E., Two cases of pelvic dermoids. Journal of Obstetr. and Gynaecol. of the Brit. Empire, Vol. II, 1902, S. 226—230.

Herr, Charles Ludovic, Elephantiasis nostras du membre inférieur (variété infectieuse). Paris, 1902. No. 451. 8⁰. 88 SS. Avec 2 planches. Thèse.

Hoppe, W., Beitrag zur Lehre von den angeborenen Kreuzsteißbeingeschwülsten. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 66, 1903, Heft 5/6, S. 529—558. Mit 6 Abb.

Ilifossovsky, N., Angeborene Neubildungen des Schädels und Cerebralhernien. Die medizinische Woche, 1902, No. 50, S. 522—524.

Klippel et **Lefas,** Contribution à l'étude et à la pathogénie des kystes séreux congénitaux. Archives d'anatomie pathologique et de médecine expérimentale, Série I, Tome XIV, 1902 No. 5, S. 621—625. Avec fig.

Koiransky, M., Ein Beitrag zum Vorkommen der Dermoidcysten beim Pferde. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, Band 29, 1902, Heft 1/2, S. 104—112.

Krewer, L., Ueber das Chorionepithelioma. Deciduoma malignum autorum. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 48, 1902, Heft 1, S. 66—93. Mit 1 Tafel.

Laurent, Firmin, Contribution à l'étude des chondromes. Dégénérescence muqueuses. Forme récidivante. Toulouse 1902. No. 477. 8°. 85 SS. Thèse.

Lecène, P., et **Legros, G.,** Tumeurs expérimentales. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 8, S. 764—768. Avec 4 fig.

Le Maire, M., Svangeskab og fødsel nel myom interm. Kjøbenhavn, 1902. 8°. 321 SS. 3 Tavler. Inaug.-Diss.

Letulle, Vascularite cancéreuse. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 5, S. 456.

Lewy, Heinrich, Ueber Centralkörperchen in Gliomen. Pathol.-anat. Anstalt des städt. Krankenh. am Urban in Berlin. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 171, 1903, Heft 2, S. 226—243. Mit 1 Taf.

Liell, E. N., The present status of cancer. Its etiology and pathology. Medical News, Vol. LXXXI, 1903, S. 545—548.

Lippmann, Tumeur paraintestinale. Bulletins et mémoire de la société anatomique de Paris, Année 77, Série VI, Tome IV, 1902, No. 8. S. 8—46.

Llobet, Andrès P., Microcarcinoma del hombre. Anaes de sanitar. milit., Buenos Aires 1902, Tom. IV, S. 516—521. 1 fig.

Lopéz, E., Neuroma plexiforme, fasciculado amielinico del parpado. Revista méd. Cubana, 1902, Tom. I, S. 165—166.

Lorcin, Paul Georges, Des tumeurs épithéliales bénignes des sinus de la face. Nancy 1902, No. 30. 8°. 87 SS. Thèse.

Lorgner, Jean Charles, Contribution à l'étude clinique des tumeurs bénignes d'origine nonglandulaire de la voûte palatine et du voile du palais. Lille 1901/02, Série VI, No. 58. 8°. 130 SS. Thèse.

Lusena, Gustavo, Contributo allo studio dei tumori misti con speciale riguardo a quelli congeniti della regione sacrococcigea. Istit. patol. di Strassburg (F. v. Recklinghausen). Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 32, 1902, Heft 3. 435—460.

Macauley, Bryce J., Case of large dermoid cyst complicating labour. The Lancet, Vol. CLXII, 1902, No. 4132, S. 1256—1257.

Madden, F. C., Cancer in tropical countries. British medical Journal, 1902, Vol. II, S. 730.

Malherbe, Albert, et **Henri,** Recherches sur le sarcoma. Gazette médicale de Nantes, Année 20, 1902, S. 385—389, 401—404.

Marsh, James P., A case of multiple melanotic sarcoma unsuccessfully treated by X-Rays. American Journal of the medical sciences, Vol. CXXV, 1903, No. 2 = 371, S. 238—243.

Martin, Albert, et **Nicolle, Ch.,** Tumeur mixte de la parotide (endothélioma d'origine lymphatique). Revue médicale de Normandie, 1902, No. 19, S. 401—405. Avec 2 fig.

Marx, E., u. **Sticker, Anton,** Untersuchungen über das Epithelioma contagiosum des Geflügels. Vgl. Inst. f. exp. Therapie in Frankfurt a. M. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1902, No. 50, S. 893—895.

Marchkilleisson, N., Ueber ein Cystoteratoma sacralis. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnei, 1902, No. 7 u. 8. (Russisch.)

Ménière, Emphysème de la région parotidienne et du cou par insufflations d'air avec la poire. Bulletin de laryngologie . . . Année 5, 1902, S. 161.

Merkens, W., Zur Krebsfrage nach Beobachtungen an Mammatumoren. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 66, 1902, Heft 1/2, S. 101—121. Mit 1 Abb.

Meyer, Robert, Die subserösen Epithelknötchen an Tuben, Ligamentum latum, Hoden und Nebenhoden, sogenannte Keimepithel- oder Nebennierenknötchen. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 171, 1903, Heft 3, S. 443—472. Mit 1 Taf.

Monod, Rhabdomyome chez un cheval. Recueil de médecine vétérinaire, Série II, Tome IX, 1902, S. 342—343.

— **Ch.,** et **Macaigne,** Sarcome du tibia traité par évidement. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, Série VI, Tome IV, 1902, No. 9, S. 926—927.

Montgomery, D. W., and **Sherman, H. M.,** Epithelioma of the upper lip. Occidental medical Times, Vol. XVI, 1902, S. 215—217. With 4 fig.

Morestin H., Myxome sacrococcygien. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 8, S. 799—805. Avec 3 fig.

Morestin, H., Sarcome du bassin. Désarticulation inter iléo-abdominale. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 8, S. 795—799. Avec 1 fig.

Mori, A., Contributo allo studio da tumori ombelicali. Gazzetta degli Ospedali, Anno 23, 1902, S. 632—634. Con 1 fig.

Msareulow, Ein Fall von Lymphangioma circumscriptum cysticum. Russkij Shurnal koshnych Band 3, 1902, No. 6—8. (Russisch.)

Nardi, J., Angiosarcoma del setto studio clinico ed istologico. Archivio italiano di laryngologia, Vol. XXII, 1902, S. 72—84.

Neumann, H., Vierjähriger Knabe mit intrathoracischem Tumor. Deutsche medizinische Wochenschrift, Vereinsbeilage, Jahrgang 29, 1903, No. 3, S. 17.

Park, R., The present aspect of the cancer problem. St. Louis medical Review, Vol. XLVI, 1902, S. 37—45.

Péraire, Maurice, Epithélioma pavimenteux primitif du cuir chevelu. Opération. Guérison. Examen histologique par Weinberg. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, Série VI, Tome IV, 1902, No. 8, S. 777—779. Avec 1 fig.

— Fibrome de la région lombaire. Ablation. Guérison. Examen histologique par Lefas. Ebenda, No. 5, S. 487—488.

Petit, G., Cancer parotidien du chat. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, Série VI, Tome IV, 1902, No. 9, S. 884—885.

— Plaques épithéliales de l'amnios chez la vache (plaques glycogéniques de Cl. Bernard). Ebenda, No. 7, S. 590.

Quéry, Léon Camille, Contribution à l'étude de la lipomatosa diffuse symétrique de prédominance cervicale. Paris 1902, No. 212. 8°. 77 SS. Thèse.

Quiot, Delphin, Des inclusions foetales de la région sacrococcygienne. Montpellier 1902, No. 56. 8°. 80 SS. Thèse.

Ravaut et **Tillaye,** Cancer mélanique. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, Série VI, Tome IV, No. 8, S. 823.

Raymond et **Cestan, R.,** Sur un cas d'éndothélioma épithélioide du noyau rouge. Revue neurologique, Année 10, 1902, S. 463—464.

Rego et **Balbino,** O Bazillo de Ducrey eo cancre molle. Porto 1902. 8°. 128 SS. 6 photogr.

Richter, Ueber generalisierte Xanthome, besonders das Xanthom en tumeurs. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 36, 1903, Heft 2, S. 57—76. Mit 1 Abb.; Heft 3, S. 126—144.

Sailer, J., Recent studies upon the etiology of carcinoma. Philadelphia medical Journal, Vol. IX, 1902, S. 81—82.

Schickele, Gustav, Weitere Beiträge zur Lehre der mesonephritischen Tumoren. Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologe, Band 6, 1902, Heft 3, S. 449—463. Mit 1 Taf.

Schönle, Eine Neubildung im Scheidenraum als Geburtshindernis. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 47, 1903, No. 2.

Sellei, Josef, Weitere Beiträge zur Pathologie der sogen. Sarcoma multiplex Kaposi. Magyar Orvosok Lapja, 1902, No. 31, Beilage.

de Sénarclens, Victor, Contribution à l'étude de l'épithéliome malin du chorion et de ses rapports chez la môle hydatique. Lausanne 1902. 8°. 56 SS. Inaug.-Diss.

Stahr, Hermann, Zur Aetiologie epithelialer Geschwülste. Epithelperlen in den Zungenpapillen des Menschen. Experimentell erzeugte Geschwulst der Rattenvallata. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 14, 1903, No. 1, S. 1—7.

Sykes, W., Cancerodermis and cancer infection. British medical Journal, 1902, Vol. II, S. 362.

Trifonnof, Georges P., L'étiologie et la sérothérapie des tumeurs malignes. Paris 1901/02, No. 79. 8°. 124 SS. Thèse.

Turner, Dawson, Cancer and the Roentgen rays. British medical Journal, 1902, Vol. II, S. 476.

Ulrich, A. N., Tendencies in the growth of sarcoma and carcinoma. Medical Times, Vol. XXX, 1902, S. 293—296.

Vecchi, M., Notable caso de teratoma con inclusiones fetales. Clinic. modern., 1902, Tom. I, S. 115—128. Con 2 tav. e 5 fig.

Vignard, Sarcome périostique de l'extrémité supérieure de l'humérus avec envahissement de l'aisselle et de la région scapulaire. Gazette médicale de Nantes, Année 20, 1902, S. 241—242.

Villemin, Exostose de croissance avec hygroma caséeux. Bulletin de la société de pédiatrie, 1902, S. 89—99. Avec 1 fig.

Wieting, J., Beitrag zu den angeborenen Geschwülsten der Kreuz-Steißbeingegend. Allg. Krankenhaus zu Hamburg-Eppendorf. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 36, 1902, Heft 3, S. 664—688.

Wooley, Paul Gerhardt, A primary carcinomatoid tumor (mesothelioma) of the adrenals with sarcomatous metastases. Transactions of the Associations of American Physicians, Vol. LVII, 1902, S. 627—643.

— A study of the reticular supporting Network in malignant neoplasms as stained by Mallory's method. Bulletin of the Johns Hopkins Hospital, Vol. XIV, 1903, No. 142, S. 21—24.

Zagorjanski, Kissei, Ueber das primäre Chorioepithelioma außerhalb des Bereiches der Eiansiedelung. Archiv für Gynäkologie, Band 67, 1902, Heft 2, S. 326—373. Mit 1 Abb.

Missbildungen.

Abramow, S., und **Rjesanow, M.,** Ein Fall von Sirenenbildung — Sympus apus. Prosekt. d. Nikolaistadtkrankenhauses zu Rostow a. D. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 171, 1903, Heft 2, S. 284—298. Mit 6 Abb.

Achard, Ch., Arachnodactylie. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XIX, 1902, S. 834—840.

Alaux, Louis, Contribution à l'étude clinique et anatomopathologique de la dextrocardie sans hétérotaxie. Lyon 1902, No. 76. 8°. 148 SS. Avec 1 planche. Thèse.

Aragon, Hermaphrodisme et pseudohermaphrodisme, tumeur du testicule chez un hypospade cryptorchide. Revue critique de médecine et de chirurgie, Tome IV, 1902, S. 95—98. Avec 3 fig.

Audebert, Mamelle dorsale surnuméraire. Echo médical, Série II, Tome XVI, 1902, S. 292—293.

Banley, Un cas de spina bifida. Echo médical, Série II, Tome XVI, 1902, S. 273—276.

v. Bardeleben, Heinrich, Beitrag zur geburtshilflichen, gynäkologischen und entwicklungsgeschichtlichen Bedeutung des Anus anomalus vulvovaginalis. Archiv für Gynäkologie, Band 68, 1903, Heft 1, S. 1—56.

Berkenheimer, Philipp, Zur Aetiologie der Bauchblasengenitalspalte. Chir. Univ.-Klinik von v. Bergmann. Archiv für klinische Chirurgie, Band 69, 1903, Heft 3, S. 669—676. Mit 2 Taf.

Berliner, Alfred, Ein Fall von Situs viscerum inversus. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 29, 1902, Vereinsbeilage, S. 35—36.

Blancard, Charles, Sur le rôle de l'amnios dans les malformations congénitales. Paris 1902, No. 390. 8°. 64 SS. Thèse.

Bosc, Monstre pseudencephalien thlipsencéphale. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, Sérfe VI, Tome IV, 1902, No. 9, S. 910—911.

Bougon, Les serpents à deux têtes. Naturaliste, Série II, Tome XXIV, 1902, S. 205—206.

Bousquet, H., Un cas de malformation de la main, pince de homard et syndactylie. Le Progrès médical, Année 32, 1903, Série III, Tome XVII, No. 7, S. 108—109. Avec 2 fig.

Boyd, G. M., A dicephalic monster obstructing labor. American Journal of Obstetrics, Vol. XLVI, 1902, S. 322—325. With 3 fig.

Bürger, Oskar, Ueber einen Fall seltener Mißbildung. Hemignathie. I. Univ.-Frauenklinik in Wien. Schauta. Archiv für Gynäkologie, Band 68, 1903, Heft 2, S. 295—309. Mit 2 Abb.

Chavannaz, G., Sur un cas de spina bifida. Revue mensuelle de gynécolog., obstetr. et paediat. de Bordeaux, Tome IV, 1902, S. 183—193.

Dar, K., Acardiacus anceps. Journal of Obstr. and Gynaecol. of the brit. Empire, 1902, Vol. II, S. 341—355. With 5 fig.

Davidsohn, Carl, Knochendeformationen bei einem Affen. Vergl. Messungen an 6 Hapaleskeletten, sowie klinische Bemerkungen. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 171, 1903, Heft 1, S. 167—176. Mit 4 Abb.

Debrie, E., Bec de lièvre congénital compliqué de fissure alvéolopalatine avec saillie et torsion des os intermaxillaires internes. Parole, Nouv., Série I, Tome III, 1902, S. 144—157. Avec 12 fig.

Delisle, F., Les macrocéphales. Bulletins et mémoires de la société d'anthropologie de Paris, Série VI, Tome II, 1902, S. 26—35.

Descos, André, Monstre anencéphale. Lyon médical, Tome 99, 1902, S. 293—294.

Duret, Spina bifida. Journal des sciences médicales de Lille, 1902, Tome II, S. 329—330.

Fischel, Alfred, Ueber einen sehr jungen pathologischen menschlichen Embryo. Zeitschrift für Heilkunde, Band 24, N. F. Band 4, 1903, Heft 1, Abt. F, Pathol. Anat., S. 1—13. Mit 6 Abb.

Flohr, Eine Mißgeburt. Allgemeine deutsche Hebammenzeitung, Jahrgang 18, 1903, No. 6, S. 106.

Franz, Dicephalosoma reflexum, Mißgeburt beim Kalb. Monatshefte für praktische Tierheilkunde, Band 14, 1903, Heft 6, S. 277—279. Mit 1 Abb.

Fuhrmeister, Eine plattgedrückte Frucht. Allgemeine deutsche Hebammenzeitung, Jahrgang 18, 1903, No. 2, S. 26—27.

Gallant, A. E., An anencephalic hemiovial monster. American Journal of Obstetrics, Vol. XLVI, 1902, S. 75—79. With 3 fig.
Garrè, Ein Fall von echtem Hermaphroditismus. Chir. Univ.-Klinik in Königsberg i. Pr. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 29, 1903, No. 5, S. 77—78. Mit 1 Abb.
Gheorghieff, J., Un monstre anencéphale. Med. Napredak, Sofia, 1902, Tom. III, S. 351—359.

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Berichte aus Vereinen etc.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B. | Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Strassburg i. E.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**

XIV. Band.	Jena, 30. September 1903.	No. 18.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Zur Genese der Sehnenflecke.

Von Dr. **Gotthold Herxheimer,**
Prosektor am städtischen Krankenhause zu Wiesbaden.

In einer Untersuchung „Ueber Sehnenflecke und Endokardschwielen“ in den Zieglerschen Beiträgen[1]) führte ich aus, daß die Sehnenflecke auf mechanische Ursachen zu beziehen seien. Ich fand zunächst Veränderungen der Perikarddeckzellen, welche der eigentlichen Sehnenfleckbildung, d. h. der Bindegewebswucherung, vorausgehen. Sie bestehen darin, daß zunächst die Epithelzellen abgeflacht, vereinzelte auch zerstört werden. Auch das darunter gelegene Bindegewebe erleidet kleine Schädigungen und nun wuchert dasselbe von Drucke befreit und bildet so eben den Sehnenfleck. Die Ursachen jener primären Epithelveränderungen aber sind mechanischer Art, sie sind auf erhöhten Druck zu beziehen. Dieselbe Genese konnte ich auch für die Knötchen nachweisen, welche gewöhnlich gleichzeitig mit Sehnenflecken vorkommend, ja manchmal in solche übergehend — daß sie den Sehnenflecken völlig analog sind, hatte ich schon in einer früheren Arbeit[2]) bewiesen und habe sie deshalb Sehnenfleckknötchen genannt — den Koronargefäßen folgen. Auch sie kommen durch den erhöhten Druck oberhalb dieser zu stande, und sitzen daher fast stets nur über den widerstandsfähigeren Arterien, weit seltener auch über den Venen, sowie ferner nur über den prominierenden Längsgefäßen,

1) Zieglers Beiträge, Bd. 32, S. 461.
2) Virchows Archiv, Bd. 165, S. 248.

nicht über den geschützt gelegenen zirkulär verlaufenden. An jener Stelle führte ich auch die sonstigen Gründe auf, welche gegen eine entzündliche, d. h. fibrinöse Genese der Sehnenflecke sprechen. Als ein Hauptmoment, das von vielen Autoren in diesem Sinne angegeben wurde, erwähnte ich auch den so seltenen Befund von zirkumskripten fibrinösen Entzündungen des Epikards, welche man doch, wenn aus ihnen die Sehnenflecke stets oder gewöhnlich hervorgingen, öfters finden müßte.

In der letzten Zeit nun erhob ich einen Befund, welcher wohl verdient, hier kurz erörtert zu werden, und welcher jener Auffassung über die Genese der Sehnenflecke zu widersprechen scheint, aber wie wir gleich sehen werden, der Grundlage derselben eher eine neue Stütze verleiht. Es handelte sich um die Sektion eines Phthisikers, welche sonst keinerlei Besonderheiten bot. Von Interesse war nur der folgende Befund am visceralen Perikard.

Auf der vorderen Fläche des Herzens fanden sich mehrere kleine, nicht erhabene, glatte, weiße, gewöhnliche Sehnenflecke. Außerdem sieht man auf der vorderen Fläche des rechten Ventrikels über dem Conus arteriosus dexter, also dem Lieblingssitz der Sehnenflecke entsprechend, einen ganz feinen Fibrinbelag. Die Ausdehnung desselben entsprach etwa der Größe eines Talers, doch ist die Begrenzung keine gerade, vielmehr ist die Grenzlinie des Belages eine ganz unregelmäßige, an einigen Stellen weiter vorgeschobene. Derselbe war ganz fein und ließ sich bei leisester Berührung von der Unterlage entfernen. Hierbei trat unter dem Fibrin an der versuchsweise abgekratzten Stelle anscheinend ein alter kleiner Sehnenfleck zum Vorschein, so daß zum Teil wenigstens diese fibrinöse Ausschwitzung denselben überlagerte. Ferner fand sich nun ein ebensolcher Belag entlang den absteigenden Gefäßen, im Sulcus longitudinalis ant. wie post., über diesen und zwar besonders über den Arterien, doch auch über den Venen. Dieser Fibrinstreifen überlagerte so die Gefäße auf eine lange Strecke und setzte sich auch auf einige Nebenäste derselben fort. Es muß bemerkt werden, daß der ganze übrige Herzbeutel überall spiegelnd, glatt, glänzend war und nicht die Spur einer Trübung oder eines fibrinösen Belages zeigte. So waren auch die tiefer gelegenen Gefäße im Sulcus circularis völlig frei von solchen.

Es handelte sich also hier um eine ganz zirkumskripte fibrinöse Auflagerung, einmal über dem Con. art. dexter und sodann über den Längsgefäßen, während die tiefer gelegenen zirkulären Gefäße frei waren. Diese fibrinöse Auflagerung saß also gerade an den Lieblingssitzen der Sehnenflecke bezw. Knötchen und entsprach solchen in Form und Ausdehnung. Es ist wohl als ganz sicher anzunehmen, daß aus ihr, wenn die Zeit dazu gegeben gewesen wäre, typische Sehnenflecke entstanden wären. Diese zirkumskripten Fibrinauflagerungen, welche als Einleitung der Sehnenfleckbildung anzusehen wären, werden, wie schon erwähnt, stets für etwas sehr Seltenes gehalten, und auch ich habe, während ich seit mehreren Jahren bei allen Sektionen den Sehnenflecken meine besondere Aufmerksamkeit zuwandte, nie sonst einen analogen Befund erhoben.

Die betreffenden Stellen wurden, ohne sie (bis auf jene versuchsweise abgetragene Stelle) vorher berührt zu haben, umschnitten und herausgeschnitten, in Formol und steigendem Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet und die Schnitte mit den gewöhnlichen Methoden — Van Gieson, Weigerts Fibrinfärbung und Weigerts Färbung auf elastische Fasern — gefärbt. Es zeigte sich auch hierbei, daß die fibrinöse Auflagerung eine ganz frische war. Das Epikard zeigte keine entzündlichen Ver-

änderungen, nirgends waren noch Zellen in das Fibrin hineingewandert, welche den Beginn der Organisation bedeuteten. Bei dem von der Vorderfläche des Herzens stammenden Stück fand sich dem makroskopisch Beobachteten entsprechend unter der Fibrinauflagerung das Epikard verdickt und sklerosiert, d. h. ein älterer Sehnenfleck, aber von weit kleinerem Umfange, so daß jenes Fibrin also nur stellenweise dieses verdickte, zum größten Teil aber ein unverändertes Epikard überlagerte. Letzteres war bei der Auflagerung oberhalb der Gefäße in ihrer ganzen Ausdehnung der Fall. Das Fibrin bot die Form eines Streifens dar, teilweise war es auch aus ganz kleinen zottenförmigen Gebilden, einander parallel geordnet, zusammengesetzt. Es liegt entweder dem Epikard direkt auf oder hat sich leicht von diesem abgehoben, so daß also ein enger Spalt dazwischen besteht, als Zeichen, wie lose nur diese ganz frische Auflagerung aufsaß. So entspricht das Bild also auch mikroskopisch durchaus dem einer ganz frischen fibrinösen Auflagerung.

Sehr schön nun läßt sich das Verhalten des Oberflächenepithels verfolgen und es ist dies ja bei den Fibrinauflagerungen auch der serösen Häute von besonderer Bedeutung. Das Epithel war allerdings trotz der vorsichtigen Behandlung nicht als vollständiger Streifen erhalten. Es ließ sich aber doch an vielen Stellen auf größere Strecken hin unversehrt verfolgen, und speziell unter dem Fibrin mußte es ja, wenn es dort überhaupt noch vorhanden war, erhalten geblieben sein. Die Gestalt des normalen Epithels an fibrinfreien Stellen war, wie dies früher beschrieben[1]), auch hier keine ganz flache, sondern eine flach-kubische. Ueberall nun, wo auch nur die geringste Spur von Fibrin das Epikard bedeckte, war das Epithel geschwunden. Bei größeren Auflagerungen fehlte dasselbe vollständig. Bei kleinen im allgemeinen auch, doch fanden sich manchmal dann unter dem Fibrin noch einige Epithelzellen. Dazwischen waren dann aber stets große epithelfreie Zwischenräume, durch die das Fibrin wohl ausgetreten war. An einigen wenigen Stellen ließ sich das Epithel noch eine kleine Strecke unter dem Fibrin verfolgen und hörte dann auf. Offenbar war hier das Fibrin über die benachbarten Epithelzellen eine kleine Strecke übergelaufen und hier geronnen. Es liegen also durchaus dieselben Verhältnisse vor, wie sie Weigert an den Schleimhäuten für Krup, Diphtherie etc. in seiner klassischen Arbeit geschildert hat.

Der eingangs erwähnten These, daß die Sehnenflecke einer Bindegewebshyperplasie infolge Epithelveränderungen durch Druck ihre Entstehung verdanken, scheint dieser Fund eines fibrinösen, also entzündlichen Vorstadiums zu widersprechen. Aber nicht nur, daß ein solches eben nur in extrem seltenen Fällen gefunden wird, und also offenbar in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auch sicher nicht vorausgeht — daß dieser Befund also die Ansicht von der gewöhnlichen Entstehungsweise der Sehnenflecke nicht widerlegen würde — sondern ich glaube sogar, daß dieser Fibrinbefund sich sehr wohl und ungezwungen mit obiger These in Einklang bringen läßt. Nur da kann die fibrinöse Auflagerung eintreten, und das war auch hier bei der außerordentlich kurzen Dauer derselben gut zu verfolgen, wo das Deckepithel vorher zerstört worden ist. Daß dies aber in vorliegendem Falle infolge einer Herzmuskelerkrankung oder einer Allgemeinerkrankung eingetreten wäre, dafür liegt sicher nicht der geringste Grund vor. Auch betrifft es nicht den ganzen Herzbeutel,

1) Zieglers Beiträge, Bd. 32, S. 461.

sondern nur ganz bestimmte Stellen, und zwar solche, wo die Sehnenflecke gewöhnlich sitzen, d. h. wo die Druckverhältnisse am ungünstigsten sind. Es liegt also sehr nahe, daß auch hier der Epithelverlust die Folge eines mechanischen Druckes ist, der die erste Veränderung darstellt und daß dann erst die fibrinöse Ausscheidung erfolgte. Diese sowie die folgende Organisation des Fibrins kann man unter diesen Verhältnissen ja als eine entzündliche bezeichnen, in letzter Instanz wäre dann aber die Entstehung auch dieser Sehnenflecke auf mechanische Ursachen zu beziehen. So wäre die Aetiologie, wenn auch nicht die Bildungsweise der Sehnenflecke, doch eine einheitliche. Ist also die durch den Druck erzeugte Epithelveränderung eine solche, daß ihr nur ganz vereinzelte Epithelien zum Opfer fallen, die Mehrzahl derselben sich aber abflacht — und das ist der ohne jeden Vergleich häufigste Fall — so ist die Bildung des Sehnenfleckes durch Bindegewebshyperplasie die Folge. In seltenen Fällen fällt das Epithel auf längere Strecken dem Druck ganz zum Opfer; dann entsteht der Sehnenfleck auf dem Umwege der fibrinösen Auflagerung.

Daß übrigens im vorliegenden Falle die Druckverhältnisse ganz besonders ungünstige waren, dafür spricht, daß sich das Fibrin auch über den Venen findet. Dies ist weit seltener der Fall, als über den mehr Widerstand bietenden Arterien. Unter 5 Fällen dieser Knötchen, die ich seiner Zeit untersuchte, fand ich sie nur einmal auch über Venen. In demselben Sinne zu verwerten wäre auch der Befund eines Teiles der Fibrinauflagerung auf der Vorderfläche des rechten Ventrikels, über einem älteren Sehnenfleck.

Nur kurz hervorheben möchte ich noch allgemein das völlige Fehlen des Epithels unter dem Fibrin, ein Punkt, der gerade bei den serösen Häuten eine Zeit lang nicht genügend betont wurde. Man suchte hier gerade — und auch ich habe derartige Befunde in einer Arbeit zusammengestellt [1]) — nach der Ausnahme, nämlich nach noch unter dem Fibrin und besonders im ersten Stadium erhaltenem Epithel. Denn derartige Befunde waren wichtig als Beweis gegen die Lehre von der „fibrinoiden Degeneration" (Neumann, Grawitz). Aber jetzt, wo der Kampf um diese ausgekämpft zu sein scheint, ist sicherlich das Gewöhnliche wieder zu betonen, daß man nämlich wohl fast stets eventuell erst auf Serienschnitten unter dem Fibrin, wo dasselbe nicht etwa erst sekundär über das Epithel übergelaufen ist, Epithelverlust findet. Auch in diesem Sinne ist das Verhalten bei der außerordentlich jungen Auflagerung vorliegenden Falles lehrreich. Wenn aber doch unter dem Fibrin manchmal zu Beginn noch Epithelien erhalten sind, so sind auch diese nach den Erfahrungen Weigerts, dessen mündlicher Mitteilung ich diese Wahrnehmung verdanke, wenn sie auch intakt erscheinen, doch dem Untergange geweiht. Im späteren Stadium der Fibrinauflagerung nämlich läßt sich von dem Epithel keine Spur mehr nachweisen.

1) Virchows Archiv, Bd. 162, S. 443.

Zur Frage der entzündlichen Gewebsneubildung.

Von Dr. med. **Alexander Maximow,**
Privatdozent an der kaiserlichen medizinischen Militärakademie zu St. Petersburg.

In dem 36. Bande der Monatshefte für praktische Dermatologie hat Pappenheim[1]) einen gegen meine Arbeit[2]) über entzündliche Neubildung von Bindegewebe gerichteten Artikel veröffentlicht.

Ich beabsichtige nicht, mich in eine Polemik mit Pappenheim einzulassen, besonders in eine solche, wie die von Pappenheim mit Almkvist vor kurzem in denselben Monatsheften geführte. Aus diesem Grunde lasse ich alle rein persönlichen Angriffe von seiner Seite, wie z. B. die Behauptung, meine Präparate (die Pappenheim niemals gesehen hat) wären minderwertig und andere ähnliche, von Anfang an ganz ohne Beachtung.

An dieser Stelle will ich bloß einige rein sachliche Bemerkungen machen.

Auf S. 186 sagt Pappenheim, mir wären Plasmazellenmitosen nicht bekannt, ich hätte keine Ahnung von dem raschen Ablauf solcher Mitosen und es bedürfe besonderer Fixation und Färbung (Flemming, Hermann, Weigert), um sie alle augenfällig zu machen.

Ich danke Herrn Pappenheim sehr für diese methodologischen Ratschläge, glaube aber selbst genügende Erfahrung in der Methodik der Fixation von Kernteilungsfiguren zu besitzen und behaupte, daß man an vollkommenen Zenkerschen Präparaten vom Bindegewebe der Säugetiere alle vorhandenen Mitosen noch unvergleichlich viel besser konserviert bekommt, als nach den von P. genannten Flüssigkeiten, die unter anderem auch das Protoplasma der Zellen sehr schlecht fixieren. Daß ich Plasmazellenmitosen beobachtet habe und sie möglicherweise noch besser kenne, als Pappenheim, das sieht man in meiner Arbeit auf S. 156.

Auf S. 187 seines Artikels und an anderen Stellen behauptet Pappenheim ferner, ich wäre den Beweis des Emigrationsvermögens der Lymphocyten bei der Entzündung schuldig geblieben.

Wie ich es in meiner Arbeit beschrieben habe, sind in Entzündungsstadien von 16—19 Stunden beim erwachsenen Kaninchen Emigrationsbilder von Lymphocyten allerdings sehr spärlich zu finden. Aber ebenso spärlich sind hier dieselben Bilder auch für die gewöhnlichen polymorphkernigen Leukocyten, die doch sicher aus dem Blute stammen; also ist das seltene Vorkommen von Emigrationsbildern in diesem Stadium an und für sich noch gar kein Beweis gegen den hämatogenen Ursprung der betreffenden Zellen. Außerdem findet man solche Bilder bei sorgfältiger Durchmusterung der Präparate schließlich doch, wie ich es auch in meiner Arbeit auf Taf. VIII, Fig. 4 abgebildet habe.

Bei meinen weiteren Untersuchungen (welche bald in den Beiträgen

---

1) Pappenheim, In eigener Sache. Monatshefte für praktische Dermatologie, Bd. 36, 1903.

2) A. Maximow, Experimentelle Untersuchungen über die entzündliche Neubildung von Bindegewebe. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie von Ziegler, Supplementheft 5, Jena 1902.



zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie erscheinen werden) habe ich gerade dieser Frage besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Es hat sich auch nun herausgestellt, daß der Emigrationsprozeß an fixierten Präparaten sehr leicht direkt zu beobachten ist, nur muß man noch frühere Stadien (4—6—10 Stunden) untersuchen; am besten gelingt dieses bei jungen Kaninchen, während sich erwachsene Tiere in dieser Beziehung als weniger zweckmäßig erweisen. Am vorteilhaftesten ist aber das Bindegewebe der weißen Ratte. Hier kann man im Laufe der ersten 24 Stunden der Entzündung, oft auch noch später, überall, beinahe an jedem Gefäß die unzweideutigsten Emigrationsbilder von Lymphocyten in großer Menge finden.

Wenn in dem lockeren Bindegewebe der weißen Ratte, welches an runden Wanderzellen arm ist, im Laufe der ersten 3 oder 4 Stunden nach Einführung eines blanden Fremdkörpers unzählige runde einkernige Zellen auftreten, die den Blutlymphocyten absolut gleichen, und wenn man dabei dieselben Zellen an beinahe jedem Gefäß in der Endothelwand stecken sieht, so wird uns Pappenheim doch nicht im Ernst einreden wollen, daß diese Zellen durch Vermehrung der Bindegewebszellen oder der präexistierenden Wanderzellen inzwischen entstanden sind und etwa noch von außen in das Gefäßlumen einwandern? Mitosen fehlen eben noch ganz und gar nach allen möglichen Fixationen, und die Bindegewebszellen und Klasmatocyten haben sich überhaupt noch nicht verändert.

Die in dem Entzündungsgebiete schon in den ersten Stunden auftretenden einkernigen runden Wanderzellen sind also keine histogenen „leukocytoiden“ Elemente, sondern es sind ausgewanderte Lymphocyten. Dieses ist eben durch die von anderen und von mir beobachteten Tatsachen bewiesen, und dagegen können alle auf theoretischen Spekulationen und Literaturzusammenstellungen basierenden Einwände nichts ausrichten, wenn es vielleicht manchem auch bitter erscheinen mag, sich von den mit so großer Mühe konstruierten Anschauungen wieder trennen zu müssen.

Pappenheim bedient sich einer nicht gerade passenden Ausdrucksweise, wenn er mich die einkernigen runden Granulationszellen (die Polyblasten) mit fixen Stromazellen des Gewebes, Fibroblasten und Klasmatocyten zusammenwerfen läßt. Gerade den Unterschied und die Beziehungen zwischen den Lymphocyten und Klasmatocyten, also den Polyblasten einerseits und den Fibroblasten andererseits habe ich überall in meiner Arbeit am ausführlichsten beleuchtet.

Wer meine Arbeit aufmerksam und vorurteilsfrei liest, der wird auch nicht behaupten, wie es Pappenheim S. 193 und 195 tut, daß ich vereinzelten Polyblasten eine Herkunft auch von Fibroblasten zugestehe. Diese Ausstreuungen involvieren, um mich eines Pappenheimschen Ausdruckes zu bedienen, eine grobe Unwahrheit.

P. zieht unter anderem auch embryologische Erfahrungen zu Gunsten seiner Anschauung herbei und beruft sich auf Saxer, nach welchem die ersten Wanderzellen bezw. Leukocyten primär extravaskulär entstehen, also histogene Zellen sind. Er wundert sich, wie ich mich auf den genannten Forscher berufen kann, wo ich doch die entzündlichen Rundzellen für emigrierte Lymphocyten halte; es soll dies nach seiner Meinung „meiner Logik gerade kein glänzendes Zeugnis ausstellen“ und auf ähnlichem Niveau sollen auch meine sonstigen Deutungen stehen. Wenn ich mich dieser Pappenheimschen Ausdrücke bedienen möchte, so würde ich genau dasselbe gerade von seinen eigenen Schlußfolgerungen sagen müssen.

P. argumentiert auf höchst einfache Weise: da nach Saxer die ersten Wanderzellen bezw. Leukocyten nicht emigrierte Blutzellen, sondern primär extravaskulär entstandene, direkt histogene Zellen sind, so erfordert die Logik (!) anzunehmen, daß auch bei der Entzündung die Rundzellen ebenso gebildet werden, wie die normalen embryonalen Leukocyten, nämlich extravaskulär, von fixen Zellen des fibrillären Gewebes.

Glaubt denn Herr Pappenheim wirklich, daß die runden Wanderzellen auf dem Entzündungsfelde ebenso entstehen müssen, wie die ersten Leukocyten in den Geweben des Embryo? Das Merkwürdigste dabei ist, daß er selbst S. 190 schreibt: „es dürfte aber doch ein gewisser gradueller Unterschied sein zwischen embryonalen und postembryonalen Dingen."

Gerade dieser „graduelle Unterschied" ist es eben, der die Beziehungen der Leukocyten (Polyblasten) zu den Fibroblasten bei der Entzündung verständlich machen kann. Eine ganz genaue Vorstellung von diesen Beziehungen werden wir natürlich nur dann bekommen können, wenn darüber spezielle embryologische Arbeiten gemacht sein werden; vorläufig existieren solche nicht.

Während beim Embryo die Elemente des ursprünglichen einheitlichen Mesenchyms sich einerseits zu Fibroblasten differenzieren, andererseits einen Stamm von primären Wanderzellen erzeugen, die zum Teil als Blutleukocyten in die Gefäße gelangen, zum Teil vielleicht als Klasmatocyten da oder dort im Gewebe wieder liegen bleiben, gibt es beim erwachsenen Tier, in dem schon endgültig differenzierten Bindegewebe, keine Produktion von neuen indifferenten runden Wanderzellen mehr. Diese Produktion hat sich eben im Laufe der Entwickelung mehr und mehr auf die blutbildenden Organe beschränkt, wo fortwährend Lymphocyten neu entstehen. Wenn die Entzündung anfängt, wandern die letzteren in kürzester Zeit in zahllosen Mengen aus den Blutgefäßen in das Gewebe aus und erscheinen hier als Polyblasten.

Was schließlich die Frage anbelangt, wie bei der Entzündung die kleinen Lymphocyten zu großen und diese dann weiter zu großen Polyblasten werden, so ist die direkte Verwandlung der ersteren in letztere durch rasche Hypertrophie, wie P. glaubt, nicht bewiesen, von mir am wenigsten.

Es ist klar, daß man einen solchen Vorgang nicht direkt beobachten kann. Man ist hier nur auf den Vergleich der histologischen Bilder und der Uebergangsformen zwischen den verschiedenen Zellarten angewiesen. Daß auch diese Beobachtungsmethode brauchbare Resultate liefern kann, das wird Herr Pappenheim wohl nicht bestreiten — ist doch sein eigenes Tatsachenmaterial ebenfalls ausschließlich histologischen Charakters, und stammen doch seine eigenen Präparate nicht von experimentell gewonnenen, sondern ausschließlich von pathologisch-anatomischen Objekten, wo man eben nur auf das Nebeneinander der verschiedenen Uebergangsformen im fertigen Präparat angewiesen ist und keine Ahnung von dem zeitlichen Verlauf der Prozesse haben kann.

Ich glaube nun behaupten zu dürfen, daß gerade bei meinen Untersuchungen die histologische Methode, verbunden mit passender Versuchsanordnung zur Gewinnung zweckmäßigen experimentellen Materials, im stande gewesen ist darzutun, daß die großen Polyblasten in den späteren Entzündungsstadien zum größten Teil direkt aus den kleinen Lymphocyten durch Hypertrophie entstehen und daß sie sich dann weiter in sessile klasmatocytenähnliche Zellen verwandeln.

Meine Untersuchungen ergeben nach alledem, wie ich glaube, doch

etwas mehr, als es von P. angenommen wird. Die beiden uns hier interessierenden Hauptergebnisse sind die folgenden:

1) Der größte Teil der bei der Entzündung auftretenden lymphocytären Wanderzellen, meiner Polyblasten, stellt aus den Gefäßen emigrierte einkernige Leukocyten, Lymphocyten vor. Der kleinere Teil wird von den mobil gewordenen Klasmatocyten gebildet.

2) Die kleinen Lymphocyten verwandeln sich nach der Emigration in große runde amöboide Polyblasten und diese dann später in fixe klasmatocytenähnliche Zellen.

Wenn die Deutung meiner Befunde, wie es Pappenheim glaubt, mit der Zeit von anderer Seite korrigiert werden wird, bezw. meine Methoden durch noch zweckmäßigere ersetzt sein werden, so kann diese weitere Entwickelung der freien Forschung für mich nur erfreulich sein. Vorläufig haben aber alle kritischen Bemerkungen von Pappenheim mich nicht bewegen können, auch nur irgend etwas von meinen Resultaten zurückzunehmen oder zu ändern. Ich werde getrost auf wirkliche experimentelle Nachprüfung meiner Befunde von anderer Seite warten und hoffe, die Polemik mit Herrn Pappenheim hiermit abschließen zu können.

Referate.

Audry, Ch., et Dalous, E., Lésions histologiques de l'épididymite blennorrhagique. (Annal. de dermatol. et de syphil. Mars 1903.)

Audry und Dalous exzidierten bei Gelegenheit eines chirurgischen Eingriffes, welcher wegen Verdachts auf Tuberkulose der Epididymis bei einem 22-jährigen, an Gonorrhöe leidenden Patienten gemacht wurde, einige kleine Gewebsstücke aus dem verdickten entzündeten Nebenhoden. Von Tuberkulose war nun nichts vorhanden, es handelte sich also um eine rein gonorrhoische Epididymitis. Die histologische Untersuchung ergab unregelmäßige Verdickung des Epithels des Vas epididymitis, Verlust der Cilien, Durchsetzung des Epithels mit Leukocyten, besonders polynukleären, im Bindegewebe Ansammlung von wesentlich mononukleären Leukocyten innerhalb der Lymphbahnen, also ist pathologisch-anatomisch die gonorrhoische Epididymitis als eine phlegmonöse Lymphangitis und erosive proliferierende „Epithelitis" zu definieren. Gonokokken fanden die Autoren nicht.

Frédéric (Straßburg i. E.).

Cotterill, J. M., Two cases of round-celled sarcoma of testis. (The scottish medical and surgical journal, XIII, 3. March 1903.)

C. beschreibt 2 Fälle von Rundzellensarkom des Hodens; der erstere, welcher zur Sektion kam, zeichnete sich durch sehr zahlreiche Metastasen aus. Solche fanden sich im Herzen, besonders zahlreich in beiden Lungen, ferner in der Leber, im Jejunum und Ileum sowie zwei im Gehirn. Letztere hatten keine Erscheinungen gemacht, bis ein mit dem einen Tumorknoten zusammenhängender Bluterguß in den rechten Seitenventrikel schwere Gehirnsymptome und 2 Tage darauf den Tod bedingte.

Im Anschluß an den 2. Fall, in dem es sich um ein Sarkom eines kryptorchidischen Hoden handelte, teilt C. mit, daß er kurz hintereinander

3 Fälle gesehen, in denen Sarkome kryptorchidischer Hoden zum Tode führten, und er regt die Frage an, ob man nicht prophylaktisch nicht herabgetretene Hoden entfernen soll. *Herzheimer (Wiesbaden).*

Söhngen, A., Ueber Prostatitis acuta mit Absceßbildung nach Furunkulose. (Deutsche Zeitschr. für Chir., Bd. 68, 1903, S. 508.)

Bei einem 42-jährigen Manne, der seit 20 Jahren häufig an Furunkulose litt, entstand nach einem Furunkel des Nackens und neben einem kleinen Furunkel der rechten Skrotalhälfte eine akute Prostatitis und Periprostatitis mit Absceßbildung. Nach Incision erfolgte Heilung. Der Eiter enthielt Staphylococcus pyogenes aureus in Reinkultur. Bei dem Fehlen jeder lokalen Ursache hält es Verf. für sicher, daß in diesem Falle die Prostatitis die einzige hämatogene Metastase von einem Furunkel aus darstellt. Er setzt die Erkrankung in Parallele mit der Osteomyelitis und anderen oft kryptogenetisch auftretenden Eiterungsprozessen und glaubt, daß die Mehrzahl der idiopathischen akuten Prostatitiden in analoger Weise entsteht.

M. v. Brunn (Tübingen).

Key, E., Fall von pigmentiertem Penissarkom. (Hygiea, 2. R., 3. Jahrg., 1903, S. 589.) [Schwedisch.]

Fall von primärem Melanosarkom am Frenulum glandis penis bei einem 74-jährigen Manne. Die Geschwulst hatte Metastasen nach der Urethralschleimhaut und der Oberseite des Glans gemacht. In der Literatur findet Verf. nur 4 ähnliche Fälle beschrieben. *Victor Scheel (Kopenhagen).*

Tomasczewski, E., Impfungen an Affen mit dem Erreger des Ulcus molle. (Deutsche med. Wochenschr., 1903, No. 26.)

Mit sicheren Reinkulturen von Streptobacillen aus weichen Schankern konnten bei Affen Geschwüre erzeugt werden, die klinisch und anatomisch die Charakteristica des Ulcus molle besaßen. Aus diesen Geschwüren konnten auf Blutagar wieder Streptobacillen kultiviert werden, mit denen sich der Verf. im Selbstversuch typische weiche Schanker inokulierte.

Gierke (Freiburg i. B.).

v. Büngner, O., Zur Anatomie und Pathologie der Gallenwege und des Pankreas. (Beiträge zur klin. Chir., Bd. 39, 1903, S. 131.)

Verf. suchte durch genaues Studium der Gallenwege und des Pankreas von 58 Leichen Erwachsener Aufschluß zu gewinnen über den Verlauf des Choledochus, über eine eventuelle Vereinigung desselben mit dem Ductus Wirsungianus und über die Beschaffenheit dieses letzteren selbst. Die Resultate sind wörtlich: „Der Choledochus geht vor seinem Eintritt in das Duodenum fast stets (in 95 Proz. der Fälle) durch die Substanz des Pankreas hindurch und nur selten (in 5 Proz. der Fälle) am Kopfe desselben vorbei. — Choledochus und Wirsungianus vereinigen sich fast nie (nur in 1—2 Proz. der Fälle), sondern münden fast ausnahmslos (in 98 bis 99 Proz. der Fälle) getrennt voneinander am Boden des Diverticulum der Papille. — Der Wirsungianus verläuft in der Regel ungeteilt. Nur selten (in etwa 10 Proz. der Fälle) gibt er einen Nebengang ab, der an anderer Stelle in das Duodenum einmündet."

Praktisch und pathologisch-anatomisch folgt daraus, daß die Freilegung des Choledochus meist nur bis zu seinem Eintritt ins Pankreas gelingt,

und daß Schrumpfung und pathologische Vergrößerung des Pankreaskopfes außer dem Ductus Wirsungianus auch den Choledochus in Mitleidenschaft zieht. Dagegen wird bei dem meist getrennten Verlauf der beiden Gänge die Verlegung des einen ohne gleichzeitige Verstopfung des anderen vorhanden sein können. Nur die Verlegung des Diverticulum der Papille wird beide Gänge in Mitleidenschaft ziehen und auch Ausfallserscheinungen der Pankreasfunktion bewirken, da ein zweiter Ausführungsgang in der Regel fehlt.

M. v. Brunn (Tübingen).

Rohde, E., Drei Fälle von primärem Lebercarcinom. (Hygiea, 2. R., 3. Jahrg., S. 55.) [Schwedisch.]

I. 23-jährige Frau. Im rechten Leberlappen sitzen eine kindskopfgroße und mehrere kleine Geschwülste. Die Leber ist sonst cirrhotisch und ikterisch (Gallenstauungscirrhose); wiegt 4 kg. In den Lymphdrüsen der Bauch- und Brusthöhle, in den Lungen und am Peritoneum zahlreiche Metastasen. Mikroskopisch wurden sowohl die Hauptgeschwulst wie die Metastasen von unregelmäßigen Balken von großen polygonalen Zellen gebildet, die auch in den Metastasen Gallenpigment enthielten.

II. 77-jähriger Mann. Die Leber verkleinert, 1400 g, wenig cirrhotisch, enthält zahlreiche Knötchen von Erbsen- bis Walnußgröße. Keine Metastasen. Mikroskopisch tubuläres Carcinom von kleinen kubischen Zellen, wahrscheinlich von den intrahepatischen Gallengängen ausgegangen.

III. 63-jähriger Mann. Die Leber hochgradig cirrhotisch, 2400 g, mit zahlreichen haselnußgroßen weichen Knötchen, die sich mikroskopisch als Adenocarcinome von den Leberzellen erwiesen. Einwuchs in die Gefäße in Porta hepatis. Keine Metastasen.

Victor Scheel (Kopenhagen).

Cornil, V., et Schwartz, Ed., Etude clinique et anatomo-pathologique de la cholécystite calculeuse. (Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale de Pozzi, VII, 1, 1903.)

Die Untersuchungen erstrecken sich nur auf Fälle von subakuter und chronischer Cholecystitis. In einem Falle, in dem es sich um ein akutes Rezidiv einer Cholecystitis handelte, fand sich eine diphtheritische Entzündung der Schleimhaut mit einer dicken fibrinösen Pseudomembran, welche auf der stark entzündeten Submucosa lag, welche im übrigen das Bild des richtigen Granulationsgewebes bot. Die Anwesenheit von Steinen bedingt bei der chronischen Cholecystitis eine Hypertrophie bezw. entzündliche Infiltration der Schleimhautfalten, die jedoch ihre Cylinderepithelbekleidung beibehalten. Die den Steinen dicht anliegenden Partieen der Schleimhaut haben ihr Epithel entweder ganz verloren oder werden von einem Belag von platten oder polymorphen Zellen bedeckt. Reste der so veränderten Schleimhautfalten finden sich dann als Zellzapfen, zuweilen ganz tief in der entzündeten Wand der Gallenblase.

Schickele (Straßburg).

Eppinger, Hans, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der menschlichen Gallenkapillaren mit besonderer Berücksichtigung der Pathogenese des Ikterus. (Auf Grund einer neuen Färbungsmethode.) (Zieglers Beiträge zur pathol. Anat. und zur allgem. Pathologie, Bd. 31, 1902, Heft 2. Mit 1 Tafel.)

—, Weitere Beiträge zur Pathogenese des Ikterus. (Ebenda, Bd. 33, 1903, Heft 2. Mit 1 Tafel.)

Eppingers neue Färbemethode zur Darstellung der Gallenkapillaren

schließt sich an die Weigertsche Neurogliafärbung insofern an, als die Stücke nach Härtung in 10-proz. Formol in die Neurogliabeize gebracht werden (10 Tage). Einbettung in Celloidin, Färbung der Schnitte in 1-proz. wässeriger Hämatoxylinlösung. Darauf werden die Schnitte in wässerige konzentrierte Kupferacetatlösung (5 Min.), sodann in Aqu. dest. gebracht. Differenzierung in Ferricyankali-Boraxlösung (Weigert) verdünnt. Abspülen in dest. Wasser, kurze Zeit einbringen in konzentrierte Lithion carbon.-Lösung, gründlich auswässern. Alkohol, Origanumöl, Kanadabalsam. — Eine Eosinfärbung kann erzielt werden, wenn nach der Behandlung mit Weigertscher Beize die Schnitte auf 5 Minuten mit Flemmingschem Osmiumgemisch in Berührung gebracht werden, alsdann läßt sich nach dem Auswässern die Eosinfärbung einschieben.

Mit der beschriebenen Methode lassen sich die Gallenkapillaren an Lebern menschlicher Leichen darstellen.

Die Ausführungen des Verf. über die normale Histologie menschlicher Gallenkapillaren lassen erkennen, daß im wesentlichen die Anordnung der menschlichen Gallenkapillaren mit der bei Tieren gefundenen übereinstimmt. Bezüglich der Verbindung der interlobulären Gänge mit den intralobulären Gallenkapillaren ist eine ampullenartige Erweiterung an der Uebergangsstelle des mit Epithel ausgekleideten Gallenganges in die Kapillaren hervorzuheben. „Es sind die Verhältnisse und menschlichen Lebern nur etwas komplizierter, was mit dem nachweisbar dichten Geflechte der Leberzellreihen in dem Läppchen zusammenhängt. Die Zerlegung des Geflechtes in Leberzellreihen führt allerdings zu der Wiederauffrischung der Annahme der Zusammensetzung der Läppchen aus Leberzellbalken, in deren Längsachsen die trabekulären Gallenkapillaren verlaufen.“ E. findet die Auffassung v. Ebners bestätigt, daß die Leberzellen zur Wandung der Gallenkapillaren gehören. Die trabekulären Kapillaren anastomosieren vielfach. Wichtig ist die Feststellung, daß es mit der beschriebenen Methode gelingt, intracelluläre Gallengänge zur Darstellung zu bringen (S. 247, 249). Den Gallenkapillaren wird eine strukturlose Wand zugeschrieben, die sich in den Kutikularsaum der Epithelien der interlobulären Gallengänge fortsetzt. — Auch die Kupfferschen Sternzellen sind mit der beschriebenen Methode gut darstellbar.

In seiner ersten Mitteilung beschäftigt sich Eppinger nach Feststellung der normalen Histologie der Gallenkapillaren mit der Pathogenese des mechanischen Stauungsikterus. „Bei Untersuchung menschlicher ikterischer Lebern wurde bis jetzt viel zu wenig Gewicht auf das Verhalten der Gallenkapillaren gelegt, weil dem pathologischen Histologen keine handliche Methode zur vollständigen und sicheren Darstellung derselben zur Verfügung stand.“ So konnte Eppinger an der Hand seiner Methode diese Untersuchungen aufnehmen.

Es sei gleich als eines der wichtigsten Resultate hervorgehoben, daß E. an der Hand seiner Methode den Beweis erbringen konnte, daß es bei mechanischem Ikterus tatsächlich zu einem Einreißen der Gallenkapillaren kommt. Nicht ganz leicht war es, einen typischen Fall von reinem mechanischen Stauungsikterus des Menschen zur pathologisch-anatomischen Untersuchung zu erhalten. Verschluß des Choledochus durch Krebs oder Steine, der zu Ikterus geführt hat, ist nicht ganz einwandsfrei brauchbar, da hier außer der Stauung noch Komplikationen vorliegen können. Bei einem operativen Verschluß des Ductus choledochus, den E. 48 Stunden nach der Operation untersuchen konnte, waren alle Bedingungen erfüllt, um den Fall als reinen Stauungsikterus ansehen zu können. E. konnte

in diesem Falle nachweisen, daß es innerhalb der 48 Stunden nicht nur zur Dilatation und Verlängerung der Gallenkapillaren, sondern auch zur Ruptur der distalen, blinden Enden der intercellulären Gallenkapillaren gekommen war. Die Ruptur erfolgte in Räume, welche E. als Lymphräume bezeichnet. Die Lymphbahnen stellen perivaskuläre Spalten dar. Das wird gerade durch pathologische Befunde (toxisches Oedem, Leukämie) erwiesen. Erfolgt nun ein Erguß der Galle in die Lymphbahnen, so wird eben durch diese die Galle dem Blute zugeführt. Auf Einzelheiten der im folgenden mitgeteilten Fälle von chronischem Stauungsikterus kann hier nicht eingegangen werden, die histologische Untersuchung zeigte auch hier das Einreißen der intercellulären Gallenkapillaren. Sogar Risse der trabekulären Gänge konnten konstatiert werden. Durch das Einreißen können Leberzellbalken zersprengt werden. Die Zellen solcher Leberzellbalken zeigen später Nekrose und Zerfall. Bei reinem unkomplizierten mechanischen Stauungsikterus kommt es nicht zur Cirrhose, sondern vielmehr zu einer einfachen Atrophie, der „ikterischen Atrophie" der Leber. Zugleich mit den atrophischen Zuständen lassen sich Regenerationsvorgänge nachweisen, wenigstens in vielen Fällen.

Ungleich schwerer als die Verhältnisse des Stauungsikterus sind die Vorgänge bei anderen Arten von Ikterus zu erforschen. In der zweiten Mitteilung bringt Eppinger seine Beobachtungen über einige Ikterusarten. Eine literarische Uebersicht über die Anschauungen betreffend die Pathogenese des Ikterus ist vorausgeschickt, wie überhaupt Eppinger in beiden Arbeiten die Literatur ausführlich berücksichtigt. Als Resultat des literarischen Studiums findet E.: „Während auf der einen Seite das Bestreben dahin geht, auch für diese Ikterusformen (d. i. die Formen, abgesehen vom Stauungsikterus) mechanische Momente in Betracht zu ziehen, gibt sich auf der anderen Seite das Bestreben zu erkennen, allen Ikterusarten eine gemeinsame Ursache, nämlich eine nicht greifbare Schädigung der Leberzellen zu Grunde zu legen." Als die Aufgabe seiner Untersuchung bezeichnet Verf. festzustellen, „ob in Fällen von nicht mechanischem Ikterus die Gallenkapillaren verändert sind, oder ob ich mich ebenfalls entschließen müßte, zu Hypothesen von nicht sichtbaren Schädigungen der Leberzellenfunktion selbst zu greifen." Eppinger konnte feststellen, daß die Ikterusformen histologisch höchst verschieden sind, „daß es ein einheitliches histologisches Bild für den Kollektivbegriff Ikterus nicht gibt." Natürlich muß die Pathogenese des Ikterus außer auf histologischem, auch auf experimentell-chemischem Wege gelöst werden, wie E. hervorhebt, E. will daher nur „einzelne typische Fälle herausgreifen, und auf Grund der Untersuchung derselben vom histologischen Standpunkte aus, die Verschiedenheit der Formen des nicht mechanischen Ikterus und ihre Pathogenese begründen." Die Ikterusformen, die E. behandelt, sind: I. Ikterus bei der Lannecschen Lebercirrhose; II. Ikterus bei Vergiftungen (toxischer Ikterus); III. cyanotischer Ikterus. Bei der Lebercirrhose kommt nach E. durch Bindegewebswucherung ein Verschluß der feineren Gallengänge zu stande, infolge dessen Gallenstauung, mechanischer Ikterus. Beim toxischen Ikterus (Phosphorvergiftung) und beim cyanotischen Ikterus kommt es zur Bildung von Gallenthromben durch Eindickung der Galle in den Gallenkapillaren. Durch die Gallenthromben kommt es zur Stauung der Galle, Riß der Gallenkapillaren, Ikterus. In letzter Linie beruht, so verschieden sich das histologische Bild auch darstellt, der Ikterus in allen untersuchten Fällen doch auf mechanischem Verschluß der Gallenwege an irgend einer Stelle. Es ist das sicherlich ein höchst wichtiges Resultat. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Jagić, N., Normale und pathologische Histologie der Gallenkapillaren. Ein Beitrag zur Lehre vom Ikterus und der biliären Cirrhose. (Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie und allgemeinen Pathologie, Bd. 33, Heft 1 und 2, 1903. Mit 1 Tafel.)

Jagić hat unter Weigert mit dessen Neurogliamethode gearbeitet, und auf diese Weise die Gallenkapillaren zur Darstellung gebracht. Seine Arbeit gliedert sich in Mitteilungen über die normale Struktur der Leber bezw. Gallengänge und in solche über die Veränderungen bei Ikterus. Um den normalen Bau der Gallenkapillaren zu erforschen, untersuchte J. Kaninchenleber und Menschenleber. Im ganzen stimmen die Strukturverhältnisse überein, vor allem ist ein Unterschied dadurch gegeben, daß die Gallenkapillaren beim Kaninchen sehr viel weiter sind, als beim Menschen. Jagić konnte niemals eine blinde Endigung der Gallenkapillaren nachweisen, was als solche imponiert, kommt durch den Schnitt zu stande. Alle Gallenkapillaren hängen untereinander zusammen. Sie verlaufen nie direkt neben den Blutgefäßen, kreuzen sich jedoch häufig mit denselben. Intracelluläre Gallengänge konnte Verf. nicht nachweisen, doch gibt er als möglich zu, daß im Protoplasma der Leberzelle wandungslose Spalträume existieren, die bei Ikterus mit Galle überfüllt werden können. — Um die Verhältnisse des Ikterus zu studieren, ging Verf. erstens experimentell vor und untersuchte zweitens menschliches Leichenmaterial. Er unterband bei Kaninchen den Ductus choledochus. — Nekrosen in der Leber wurden hierbei nur beobachtet, wenn eine Infektion zu stande gekommen war. In Fällen, in denen aseptischer Verlauf erzielt wurde, fand J. am Beginn des Ikterus die Gallenkapillaren größtenteils stark verengt. Diese Verengerung ist schwer zu verstehen, J. hält im Anschluß an Weigert eine Schädigung der Zelltätigkeit der Leberzelle für die wahrscheinlichste Ursache. Durch diese Schädigung wird die Gallensekretion beeinträchtigt, so ließe sich die auffallende Verengerung verstehen. Allmählich erholen sich die Leberzellen, produzieren Galle und nun kommt es naturgemäß infolge des Abschlusses des Choledochus zur Gallenstauung. Darauf kann Zerreißung der Gallenkapillaren folgen. Durch diese Zerreißung vermag die Galle in die perivaskulären Lymphräume zu gelangen, andererseits findet eine Schädigung der Leberzellen im Sinne einer Atrophie statt. Durch die Atrophie der Leberzellen ist ein Wachstumshindernis für das perilobuläre Bindegewebe beseitigt, wuchert dasselbe, so entsteht Cirrhose. — Im Anschluß an die Mitteilung seiner Tierexperimente gibt Verf. eine Uebersicht über die Untersuchungsresultate von drei Ikterusfällen bei chronischer Gallenstauung. Im wesentlichen bestätigen die Befunde die Vorstellungen, die aus dem Tierexperiment abgeleitet wurden. Einige weitere Untersuchungsergebnisse menschlicher krankhaft veränderter Lebern sind am Schlusse kurz erwähnt. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Ehrhardt, O., Ueber die Folgen der Unterbindung großer Gefäßstämme in der Leber. (Langenbecks Arch. für klin. Chir., Bd. 68, 1902, S. 460.)

E. benutzte zu seinen Versuchen Katzen, welche sich dank der starken Lappung ihrer Leber dazu besonders gut eignen. Nach isolierter Unterbindung großer Pfortaderäste (12 Fälle) trat in dem zugehörigen Leberlappen Schwund des normalen Fettgehaltes der Leberzellen und Abnahme der Blutfüllung der Läppchen auf ohne Ausbildung von Stauungen oder Blutextravasaten. In 2 Fällen trat nach 2—3 Monaten narbige Schrumpfung des betroffenen Lappens ein.

Nach Unterbindung einer so großen Anzahl von Pfortaderästen, daß die Blutzufuhr durch die Vene auf etwa $^1/_3$—$^1/_4$ herabgemindert war, wurden dieselben Veränderungen in wechselnder Ausdehnung angetroffen. In einem Falle kam es zur Ausbildung eines Ascites. An den intakt gebliebenen Leberteilen konnten weitgehende Rekreationsvorgänge, zahlreiche karyokinetische Teilungsfiguren, Vergrößerung der ganzen Lappen und der einzelnen Leberläppchen festgestellt werden.

Nach Unterbindung des Hauptstammes der Arteria hepatica (5 Fälle) trat regelmäßig Nekrose der ganzen Leber ein, welche innerhalb 48 Stunden den Tod des Versuchstieres herbeiführte. Auch nach Unterbindung einzelner Arterienäste — bei den zum linken Lappen führenden Gefäßen gelang dies leicht — wurde fast stets der betroffene Lappen gangränös.

Ganz akut entwickelte sich Gangrän, wenn E. sowohl die zu einem Lappen führenden Pfortaderäste als auch die zugehörige Arterie unterband. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden in diesen Fällen Bakterienthromben in den Pfortaderverzweigungen nachgewiesen, so zahlreich, daß sie stellenweise fast Injektionen der Leberkapillaren darstellten. Einmal bot der unterbundene Lappen das exquisite Bild einer Schaumleber dar.

E. glaubt, daß diese Bakterien infolge der Manipulationen am Darm in das Pfortadergebiet geraten. Während sie von intaktem Lebergewebe vernichtet werden, finden sie in dem infolge der Unterbindung absterbenden Leberparenchym einen für ihre Entwicklung günstigen Nährboden.

Stolz (Straßburg).

Payr, E., Ueber die Ursachen der Stieldrehung intraperitoneal gelegener Organe. (Langenbecks Arch. für klin. Chir., Bd. 68, 1902, S. 501.)

Es ist Payr gelungen, durch Einnähen oder Fixieren von Magnesiumkugeln in das Netz von Kaninchen und Hunden das bei Abdominalgeschwülsten so häufig auftretende Phänomen der Stieltorsion im Experimente zu beobachten. Um die eingenähten Magnesiumkugeln entwickelt sich beim Kontakt mit den Gewebsflüssigkeiten andauernd Wasserstoff, und es kommt hierdurch zur Bildung von richtigen Gascysten, welche in hohem Grade zur Stieltorsion neigen. Auch mit anderen in die Bauchhöhle gebrachten Fremdkörpern, welche ein geringeres spezifisches Gewicht als die Baucheingeweide hatten, mit Holz, Kork, Paraffin, Hollundermark gelang es zuweilen, wenn auch viel seltener, eine Stieldrehung zu erzeugen. Bei Verwendung von schweren Körpern, wie Bleikugeln, wurde hingegen eine solche nie beobachtet. P. zieht hieraus die Folgerung, daß sowohl die Wachstumsverhältnisse in einer Geschwulst und die dadurch bedingten Gleichgewichtsschwankungen als auch ihre Größe, Schwere und Konsistenz wesentliche Faktoren für das Zustandekommen einer Stieldrehung bilden.

Außerdem aber führten ihn die bei diesen Experimenten gewonnenen Präparate dazu, noch ein neues Moment, das bei der Stieltorsion eine Rolle spielt, aufzudecken.

Durch irgend eine Knickung und Biegung des Stieles kann es leicht an irgend einer Stelle desselben zu einer Kompression der Venen kommen, während die Arterien noch durchgängig bleiben. Durch die resultierende strotzende Blutfüllung werden die Venen, die an und für sich schon länger sind als die zugehörigen Arterien, noch weiter gedehnt und müssen sich dann spiralig um den sich nicht dehnenden Teil des Stieles legen. Das zugleich auftretende Stauungsödem führt dann weiter eine Verklebung der durch die Torsion entstandenen Falten und eine Fixierung der Torsion

herbei. Ein ähnlicher Mechanismus soll auch an einer Darmschlinge, speziell am S Romanum, in Erscheinung treten können.

Payr glaubt, daß durch solche Zirkulationsverhältnisse allein schon eine Stieldrehung erzeugt oder eingeleitet werden kann.

Stolz (Straßburg).

Stier, Zur pathologischen Anatomie der Huntingtonschen Chorea. (Archiv für Psychiatrie, 1903, Heft 1, S. 62.)

Das Zentralnervensystem eines 49-jährigen Ziegeleiarbeiters, der 7 Jahre vor seinem Tode an chronischer hereditärer Chorea erkrankt war, wies deutliche anatomische Veränderungen auf. Makroskopisch fand sich eine starke Atrophie des Gehirns, asymmetrische Entwicklung der Vertebralarterien und Verdickung des Ventrikelependyms. Mikroskopisch zeigte sich eine erhebliche diffuse Vermehrung der kleinen runden Zellen, besonders in der 2. und 3. Schicht der Hirnrinde, am stärksten in der motorischen Region. Außerdem waren die Gliazellen vermehrt, die Tangentialfasern sehr verschmälert. Während die Riesenpyramiden fast gar nicht verändert waren, boten die kleinen und mittleren Pyramiden der 2. und 3. Schicht deutliche Zeichen von Degeneration. Im Rückenmark geringe Erkrankung der Vorderhornzellen und vereinzelt der hinteren Wurzeln.

Auf Grund dieses und der in der Litteratur beschriebenen Fälle kommt Verf. zu dem Ergebnis, daß die Huntingtonsche Chorea auf einer ererbten anomalen Anlage der motorischen Rindenzentren beruht, welche oft schon makroskopisch als Asymmetrie dieser Rindenteile oder größerer Hirnabschnitte sichtbar wird. Die eigentliche Erkrankung beginnt mit herdweiser oder diffuser Wucherung der Neuroglia, Erkrankung der Gefäße und der kleineren und mittleren Ganglienzellen. Bei längerem Bestehen führt die diffuse Form anatomisch meist zu einer Affektion der Hirnhäute und zum Schwunde der Tangentialfasern, zu Nervenfaserdegeneration sowie zu allgemeiner Atrophie des Gehirns. *Schütte (Osnabrück).*

Hudovernig, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. (Archiv für Psychiatrie, 1903, Heft 1, S. 86.)

Ein 16-jähriges Mädchen, das einige Monate vorher an Polyarthritis gelitten hatte, erkrankte an choreatischen Erscheinungen, die nach ca. 7 Wochen unter schweren cerebralen Symptomen zum Tode führten. Die bakteriologische Untersuchung verlief negativ. Im Zentralnervensystem stellenweise Verdickung der Gefäßwände, besonders der Intima und Media, ödematöse Infiltrationen, Neubildung von Gefäßen und Rundzelleninfiltration; diese Veränderungen waren besonders in Pons und Medulla obl. speziell im Gebiete der motorischen Bahnen vorhanden. Ferner fanden sich kleine kugelige Körperchen, wahrscheinlich colloider Natur, frei in der Hirnsubstanz liegend, im Verlaufe der Pyramidenbahnen und in geringerer Anzahl in den Stammganglien. Die Nervenzellen in der Hirnrinde, besonders die großen Pyramidenzellen, zeigten körnigen Zerfall. Endlich bestand eine leichte Ependymitis und Leptomeningitis. Der chemisch-infektiöse Ursprung erscheint überaus wahrscheinlich. In schwereren Fällen kommt es zu Veränderungen der Blutgefäße und Ablagerungen von Kolloidkörperchen, die jedoch nicht in allen Fällen vorhanden sein müssen. *Schütte (Osnabrück).*

Müller, Leo, Ueber 3 Fälle von Chorea chronica (Chorea hereditaria, Chorea Huntington). (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk., Bd. 23, 1903, Heft 3 und 4, S. 315.)



Mitteilung dreier einschlägiger Fälle aus der Erbschen Klinik. Bei Besprechung der in der Literatur vorliegenden anatomischen Befunde gelangt M. zu der Meinung, daß fixe epitheloide Gewebszellen auf embryonaler Stufe stehend zurückgeblieben seien, die durch ihre jederzeit mögliche Proliferationstätigkeit die Gefahr des künftigen Leidens in sich trügen.

Friedel Pick (Prag).

Rueff, Epilepsie cardiaque et phénomènes de rappel. (Revue de méd., T. 23, 1903, S. 31 und 226.)

Auf Grund klinischer Erwägungen und bekannt gewordener experimenteller Erfahrungen kommt R. zu dem Schlusse, daß klinisch als Herderkrankungen imponierende Erscheinungen, wie sie gelegentlich bei allgemeinen Schädigungen des ganzen Zentralnervensystems getroffen werden, in der Regel auch dann eine lokale anatomische Ursache haben, wenn die pathologische Anatomie eine solche mit unseren groben Mitteln nicht erkennen läßt. So bestreitet R. das Vorkommen von Rindenepilepsie als Folge von Herzkrankheiten in dem früher gebrauchten Sinne, als ob die Krampfanfälle eine Folge von Zirkulationsstörungen im Gehirn sein könnten, die durch einen Herzfehler herbeigeführt würden (Epilepsie cardiaque der Franzosen). Ebenso sei das Fehlen eines pathologisch-anatomischen Befundes nur scheinbar in den Fällen von Urämie, wo sich eine bleibende oder vorübergehende Hemiplegie, oder halbseitige Krämpfe zu den übrigen Symptomen gesellen, ohne daß eine Herderkrankung anatomisch nachgewiesen werden kann. In allen diesen und ähnlichen Fällen handele es sich um die Konsequenzen eines allgemeinen pathologischen Gesetzes, des sogenannten loi de rappel, das sich bei den verschiedensten pathologischen Allgemeinzuständen, die ungünstig auf die Nervensubstanz einzuwirken geeignet sind, geltend machen kann. Für dieses allgemein gültige Gesetz stellt R. folgende Fassung auf: Jede Läsion des Zentralnervensystems, mag sie nur ausgeglichen oder völlig latent sein, mag sie früher manifest gewesen sein oder niemals klinisch erkennbare Symptome gemacht haben, kann sich unter dem klinischen Bilde einer scheinbar neuen Herderkrankung manifestieren, sobald durch einen beliebigen schädigenden Anlaß eine allgemeine Störung der Nervensubstanz bedingt wird. Die Ursachen solcher Störungen können ganz verschiedene sein, entweder materieller Natur (allgemeine Zirkulationsstörungen, Erkältung, Ueberanstrengung, Anämie, eine toxische Infektion, Autointoxikationen, wie Urämie und anderes, oder exogene Intoxikationen), oder rein psychischer Natur (Schreck, Aufregung, Aerger u. s. w.). Unter all diesen verschiedenartigen Bedingungen, denen, wie erwähnt, nur die allgemeine Schädigung des Gesamtnervensystems gemeinsam ist, kann das Manifestwerden alter Läsionen wiederum unter verschiedenen Formen erfolgen: 1) Man beobachtet eine in allen Details minutiös genaue Wiederkehr desjenigen klinischen Krankheitsbildes, welches die Entstehung der ursprünglichen anatomischen Läsion begleitete. (Phénomènes de rappel sens. strict.) 2) Es entsteht ein Krankheitsbild, welches früher noch nie bei dem Kranken beobachtet wurde, das aber durch die anatomische Läsion hätte erzeugt werden können, wenn bei der Entstehung alle auch mittelbaren Herderscheinungen aufgetreten wären, die überhaupt nach dem anatomischen Sitz der Läsion möglich gewesen wären. („Loi d'appel".) 3) Es entsteht ein Krankheitsbild, das außer den schon genannten Erscheinungen noch eine Reihe von speziellen Zügen bietet, welche als äußere Realisation einer Empfindung oder eines psychischen Eindruckes gelten müssen, die bei Gelegenheit der ersten Manifestation der anatomischen Läsion vorhanden

waren, und die seitdem im Zentralnervensystem geschlummert haben. Sie bilden dann unter dem Einfluß einer der oben aufgezählten Ursachen eine Serie ganz neuer Krankheitserscheinungen. („Loi de conservation“.)

Das ganze Gesetz ist nach R.s Auffassung übrigens nur der spezielle Fall eines allgemeineren pathologischen Gesetzes, welches dahin lautet, daß jede Modifikation normaler oder pathologischer Natur, welche eine Zelle jemals erleidet, in der betroffenen Zelle, einmal erzeugt, eine unauslöschliche Spur hinterläßt, die sich dadurch kundgibt, daß die Zelle dazu neigt, die einmal durchgemachte Funktionsanomalie auf die verschiedensten Reize hin immer wieder zu reproduzieren. Zur Reproduktion dieser Funktionsanomalieen bedürfe es jedoch nicht einer Wiederholung des zuerst wirksam gewesenen Reizes, sondern jede beliebige Ursache sei im stande, in den Zellen den „spezifischen Mechanismus“ auszulösen. *Pässler (Leipzig).*

Pini, P., Casuistische Beiträge zur Differentialdiagnose der Sclerosis multiplex, insbesondere gegenüber der Lues cerebri und cerebrospinalis. (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk., Bd. 23, 1903, Heft 3 und 4, S. 267.)

Mitteilung von 6 einschlägigen klinischen Fällen, bei welchen die Differentialdiagnose Schwierigkeiten machte; in einem Falle lag eine Kombination der multiplen Sklerose mit Hysterie vor.

Friedel Pick (Prag).

Jacobaeus, Ein Fall von hypertrophischer tuberöser Sklerose, mit multiplen Nierengeschwülsten kombiniert. (Nordiskt medicinskt Arkiv, 1903, Abt. II, Heft 1.)

Bei einem an Erysipelas gestorbenen 25-jährigen Manne, der seit frühester Kindheit Idiot gewesen und an epileptischen Anfällen gelitten hatte, fanden sich an zahlreichen Stellen der Gehirnoberfläche größere und kleinere Verhärtungen; die kleineren waren prominierend: im Bereiche der mehr entwickelten waren die Gyri verkleinert und geschrumpft. An dem Ventrikelependym saßen mehrere erbsengroße knorpelharte Knötchen.

Mikroskopisch wurde in den sklerotischen Gyri und in den Ependymgranulationen eine Gliose nachgewiesen. Die oberflächliche Gliaschicht war 5—6mal dicker wie normal. Die Gliafäden gehen von hier fächerförmig in die Tiefe und vereinigen sich zu dicken kompakten Balken; in den tieferen Schichten sind die Gliafasern feiner. Gliazellen sind ziemlich spärlich vorhanden. Ganglienzellen und Markscheiden gehen in entsprechendem Grade zu Grunde. Während die meisten Nervenzellen atrophisch sind, findet man doch hier und da enorm große Ganglienzellen, 45—50 μ lang und 20—25 μ breit. Diese Riesenganglienzellen fangen unmittelbar unter der Schicht der kompakten Gliabalken an und liegen gruppenweise durch die ganze Rinde zerstreut; es sind bald typische Pyramidenzellen, bald mehr polymorphe Zellen; ihre feinere Struktur ist die normale der Pyramidenzellen. Verf. sieht es als möglich an, daß dasselbe ätiologische Moment der Hypertrophie des Gliagewebes und der Entstehung der Riesenzellen zu Grunde liegt.

In den Ependymgliosen fanden sich mehrere kleine Kalkkonkremente. In der Literatur sind 25 ähnliche Fälle beschrieben. In 7 von diesen war die Hirnsklerose mit multiplen Nierengeschwülsten kombiniert. Auch in diesem Falle enthielten die beiden Nieren eine ansehnliche Menge von erbsen- bis nußgroßen Geschwülsten, die sich mikroskopisch als Angiosarkome herausstellten. Verf. vermutet, daß der Zusammenhang sich durch

der Annahme, daß die Krankheit auf fötalen Entwicklungsstörungen beruhe, erklärt. *Victor Scheel (Kopenhagen).*

Erb, W., Ueber die spastische und syphilitische Spinalparalyse und ihre Existenzberechtigung. (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk., Bd. 23, 1903, Heft 5 und 6, S. 348.)

Erb stellt die bisher publizierten pathologisch-anatomischen Befunde zusammen, welche bei dem klinischen Bilde der spastischen Spinalparalyse dem von ihm seinerzeit aufgestellten Postulate einer Sklerose der Seitenstränge entsprechen. Deren gibt es bis jetzt 11, darunter 6 ganz reine, während in den anderen noch geringfügige Affektionen der Gollschen Stränge dazukommen. Er betont neuerdings, daß die Erkennung der reinen spastischen Spinalparalyse sich lediglich auf den Nachweis von Parese, Muskelspannungen, gesteigerten Sehnenreflexen und Babinski-Reflex gründe, und daß ein Hinzutreten weiterer Symptome immer den Verdacht auf eine andere Affektion rege machen müsse. Bezüglich der syphilitischen Spinalparalyse, bei welcher Blasen- und Sensibilitätsstörungen zu den oben genannten hinzutreten, liegen jetzt 9 Sektionsbefunde vor, die auch für diese Affektion eine primäre kombinierte Systemerkrankung der Seiten- und Hinterstränge, zum Teil kombiniert mit fleckweisen Erkrankungen des Dorsalmarks, ergeben. Weiterhin bespricht E. die Beziehungen zwischen den sogenannten kombinierten Systemerkrankungen und den zugehörigen klinischen Bildern. Er betont, daß verschiedenen, scharf charakterisierten und klinisch typischen Krankheitsformen anatomisch anscheinend gleichartige kombinierte Systemerkrankungen entsprechen, und meint, daß die Nervenpathologie, besonders im Bereich der organischen Läsionen des Rückenmarks und Gehirns, sich nicht allzusehr in sklavische Abhängigkeit von der pathologischen Anatomie zu begeben, sondern ihre eigenen Wege weiter zu wandeln habe. *Friedel Pick (Prag).*

Rothmann, Max, Seitenstrangerkrankung und spastische Spinalparalyse. (Deutsche med. Wochenschr., 1903, No. 24 und 25.)

Zur Feststellung der Bedeutung der Pyramidenbahnen und der anderen motorischen cerebrospinalen Bahnen wurden die an Hunden und Katzen gewonnenen Ergebnisse, wonach Ausschaltung beider Pyramidenbahnen in der Kreuzung keinen dauernden Ausfall der motorischen Funktion bewirke, an Affen nachgeprüft. Bei einem Affen wurde durch ein feines, median durch die Medulla durchgeführtes Messerchen die Pyramidenkreuzung völlig durchtrennt. Obwohl sich anatomisch eine Degeneration beider Pyramidenbahnen im Rückenmark entwickelte, trat weder Lähmung noch Spasmus ein; nur eine fast völlig zurückgehende Ungeschicklichkeit und leichte Steigerung der Sehnenreflexe wurden beobachtet. Auch bei dem zweiten Affen, dem außer den Pyramidenbahnen noch beide Monakowsche Bündel durchschnitten wurden, trat zwar eine langsam sich zurückbildende Parese und Ungeschicklichkeit ein, von spastischen Erscheinungen war aber nicht das geringste bemerkbar. Natürlich würden diese Tierversuche nicht beweisen, daß die Annahme der Ursache der spastischen Spinalparalyse in einer primären Seitenstrangdegeneration falsch ist, wenn wirklich einwandfreie Befunde aus der menschlichen Pathologie vorhanden wären. Doch ist noch in keinem Falle einer klinischen spastischen Spinalparalyse anatomisch das Bild einer reinen Seitenstrangerkrankung gefunden worden. Andererseits können die Spasmen bei Affektion der Pyramidenbahnen oder der Seitenstränge fehlen, speziell bleiben die Arme meist davon verschont,

obwohl die Affektion häufig bis in die Pons verfolgt ist. Und da es auch Spasmen ohne Veränderung der weißen Rückenmarksubstanz gibt, so glaubt sich Verf. zu dem Schlusse berechtigt, daß die Seitenstrangaffektion nicht die Ursache der Spasmen ist. Die Spasmen beruhen auf einer bisher ihrem Wesen nach unbekannten Erregung der Vorderhornzellen. Degeneration der Pyramidenbahnen oder der anderen motorischen Bahnen des Hinterseitenstranges hat also weder dauernde Lähmung noch spastische Zustände im Gefolge, dagegen sind Steigerung der Sehnenreflexe mit Fuß- und Patellarklonus, sowie der Babinskische Zehenreflex ihre direkte Wirkung.

Die spastische Spinalparalyse von Erb hält Verf. demnach nicht für ein klinisch und anatomisch scharf abgegrenztes Krankheitsbild.

Gierke (Freiburg i. B.).

Haenel, Zur Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose. (Archiv für Psychiatrie, 1903, Heft 1, S. 45.)

Ein klinisch ziemlich typischer Fall amyotrophischer Lateralsklerose mit bulbärem Beginn und vorwiegend halbseitiger Entwicklung kam zur Untersuchung. Es fand sich Zelldegeneration und Schwund in den Kernen des VII., IX.—X., XII. Hirnnerven und der inneren und vorderen Gruppe in den Vorderhörnern des Rückenmarks, ferner Faserdegeneration und Verminderung in den Pyramidenseitensträngen vom Hirnschenkelfuß bis ins Sakralmark, im hinteren Längsbündel, in den Vorder- und Seitenstrangresten, den Kleinhirnseitenstrangbahnen und den Gowersschen Bündeln. In der Nähe des Balkenknies ein alter Erweichungsherd. Außerdem bestand Arteriosklerose der größeren Gefäße und Rundzelleninfiltration in der Adventitia der kleinen und kleinsten Gefäße, und zwar im ganzen Zentralnervensystem mit Ausnahme der Hinterstränge. In dieser Rundzelleninfiltration sieht Verf. den Ausdruck eines im Blute zirkulierenden Giftes und glaubt, daß man ebenso wie bei der kombinierten Systemerkrankung bei Anämie wenigstens für einen Teil der als amyotrophische Lateralsklerose geführten Fälle eine vaskulär-toxämische Genese annehmen kann.

Schütte (Osnabrück).

Thiem, Ueber die erfolgreiche operative Entfernung einer im linken Hinterhauptslappen entstandenen Hohlgeschwulst. (Langenbecks Arch. für klin. Chirurgie, Bd. 68, 1902, S. 120.)

Th. berichtet über die operative Behandlung einer Cyste, welche im Anschluß an eine mit meningitischen Symtomen verlaufende Influenza über dem linken Hinterhauptslappen zwischen Arachnoidea und Dura mater sich entwickelt hatte. Dieselbe hatte die Größe und Gestalt eines mit dem Längsdurchmesser in die Tiefe ragenden Hühnereies und komprimierte hauptsächlich die zweite linke Occipitalwindung. Sie war mit klarer, bernsteingelber Flüssigkeit angefüllt; von ihrer inneren Wandung ließ sich Arachnoidea in Fetzen abziehen. An den Augen bestand eine ausgedehnte Neuroretinitis haemorrhagica und eine sektorenförmige rechtsseitige Hemianopsie. Außer Kopfschmerzen, Pulsverlangsamung und zeitweisen Verdunkelungen des Gesichtsfeldes bestanden weiter keine Symptome und dies erlaubte, wie Thiem ausführlicher begründet, den Sitz der Geschwulst mit Wahrscheinlichkeit in den linken Hinterhauptslappen zu verlegen. Als Entstehungsursache der Cyste nimmt Th. „eine auf die Hüllen des linken Hinterhauptlappens beschränkte Meningitis serosa" an und betrachtet seinen

Fall als weitere Stütze für die Annahme der Lage des Sehzentrums an der betreffenden Stelle. *Stolz (Straßburg).*

Müller, E., Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Geschwülste des Stirnhirns. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 23, 1903, S. 378.)

Im Anschluß an seine früheren Arbeiten über die psychischen Störungen und die Symptomatologie der Geschwülste des Stirnhirns bespricht M. unter Heranziehung von 164 einschlägigen Fällen zunächst die Aetiologie. Es finden sich 10 Fälle, in denen eine angeborene neuropathische Prädisposition vorlag, wozu noch 4 Fälle ohne nachweisbare erbliche Belastung, aber mit angeborener psychischer Anomalie kommen. Er erörtert sodann die Möglichkeit, daß intra partum eingetretene Schädeltraumen eine Rolle in der Aetiologie der Hirngeschwülste spielen würden. Alkoholmißbrauch und Syphilis waren in 8 resp. 9 Fällen nachzuweisen. Ein Trauma ist in etwa 20 Proz. der Fälle verzeichnet, doch muß in der Mehrzahl dieser Fälle diese Beziehung als zweifelhaft angesehen werden, ein baldiges Auftreten der Tumorerscheinungen nach einem Trauma spricht eher für Gliom als Sarkom. In pathologisch-anatomischer Beziehung ergibt sich, daß Gliom und Sarkom in ziemlich gleicher Häufigkeit im Stirnhirn vorkommen, Gummata und Tuberkel relativ selten. Am häufigsten treten die Stirnhirntumoren im 3. und 4. Decennium des Lebens auf, während von den Kleinhirntumoren die Hälfte in den ersten 20 Jahren zur Beobachtung gelangt. Die Stirnhirntumoren sind, wie überhaupt Hirntumoren, doppelt so häufig bei Männern, wie bei Weibern. *Friedel Pick (Prag).*

Linck, A., Zur Kenntnis der ependymären Gliome des 4. Ventrikels. (Zieglers Beiträge zur pathol. Anat. und allgem. Pathol., Bd. 33, 1903, Heft 1 und 2. Mit 2 Tafeln.)

Bei der Sektion eines 44-jährigen kräftigen Arbeiters, der in der Chloroformnarkose gestorben war, fand sich am Boden des 4. Ventrikels ein etwa erbsengroßer, gestielter Tumor. Die mikroskopische Untersuchung ließ ein ependymäres Gliom erkennen. Nach Mitteilung der Krankengeschichte und des Sektionsbefundes wird die Frage kurz erörtert, ob das Gliom im 4. Ventrikel in irgend einem Zusammenhang mit dem plötzlichen Herztod stehen konnte. Eine Entscheidung hierüber läßt sich nicht treffen. Es folgt eine genaue histologische Beschreibung des Tumors, der aus faseriger Glia und Ependymepithel bestand. Sehr schöne Resultate gab die Bendasche Gliafärbung. Es handelte sich im vorliegenden Falle um ein reines, aus gliöser Kittsubstanz und Ependymzellen bestehendes, gefäßreiches, papilläres Gliom des 4. Ventrikels, ohne Beimengung von anderen nervösen Gewebselementen, weder von Nervenfasern noch Ganglienzellen. Es folgt Besprechung der Literatur und Genese des Tumors. Derselbe ging von der subendymären Neuroglia aus. Es soll darauf hingewiesen werden, daß drüsenähnliche Gebilde in dem Tumor gefunden wurden.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Rossolimo, G. J., Thermoanästhesie und Analgesie als Symptome von Herderkrankung des Hirnstammes. (Dtsche Zeitschr. für Nervenheilk., Bd. 23, 1903, Heft 3 und 4, S. 243.)

Mitteilung von 5 Fällen mit dissociierter Sensibilitätsstörung, wie sie für Syringomyelie bekannt ist bei Erkrankungen des Hirnstammes. Die Thermoanästhesie und Analgesie kann bei Affektionen des Hirnstammes:

a) eine komplette einseitige, b) gekreuzte alternierende, c) partielle occasionelle sein. Gleichzeitig mit der dissociierten Anästhesie cerebraler Herkunft können auch andere Funktionsstörungen des Hirnstammes zum Vorschein kommen, unter denen am häufigsten cerebellare Ataxie auf der entgegengesetzten Seite und Hirnnervenaffektion vorkommen. Der Hirnstamm führt, analog dem Rückenmark, spezielle Leitungsbahnen für Wärme- und Schmerzempfindung, welche höchst wahrscheinlich in den lateralen Regionen seiner dorsalen Abschnitte gelegen sind, und welche eine Fortsetzung einiger Fasern des Grundbündels des Vorderseitenstranges des Rückenmarks bilden. *Friedel Pick (Prag).*

Müller, E., Ueber die Beteiligung der Neuroglia an der Narbenbildung im Gehirn. (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk., Bd. 23, 1903, Heft 3 und 4, S. 297.)

Da gegenüber den Angaben von Weigert und Storch, daß bei der Narbenbildung im Gehirn die Glia zweifellos die Hauptrolle spielt, neuerdings von Hegler die gegenteilige Ansicht verteidigt wurde, wonach die Glia sich nach Gehirnläsionen passiv oder zu mindestens sehr reserviert verhält, hat M. nach Weigerts Aufforderung, an 5 Fällen diese Frage neuerlich mittelst der Weigertschen Gliamethode untersucht und dabei gefunden, daß die Neuroglia eine sehr bedeutende Regenerationsfähigkeit besitzt. Ueberall da, wo man im Gehirn solide, narbenähnliche Massen findet, z. B. in den häufigen braunen Schwielen des Stirnhirns, oder in der Umrandung von Erweichungsherden, ist der alleinige oder zum mindesten weitaus wesentlichste Bestandteil nicht Bindegewebe, sondern Neuroglia.

Friedel Pick (Prag).

Pfister, Ueber das Gewicht des Gehirns und einzelner Hirnteile beim Säugling und älteren Kinde. (Neurolog. Centralbl., 1903, No. 12, S. 562.)

Verf. hat 302 Gehirne von Kindern im Alter von 1 Woche bis zu 14 Jahren und zwar 161 Knaben- und 141 Mädchenhirne zu seinen Wägungen verwertet. Er fand, daß das mittlere Gesamthirngewicht auf allen Altersstufen bei den Knaben größer ist als bei den Mädchen; diese Differenz beträgt beim Neugeborenen etwa 10—15 g. Das erste Drittel der Gesamtzunahme ist mit Ende des 8. Monats erreicht, das zweite Drittel in der ersten Hälfte des 3. Lebensjahres. Das Hirngewicht zeigt auf allen Altersstufen eine ungemeine Variabilität (vom 3. Monat an Unterschiede bis zu 250 g und mehr). Das absolute Gewicht des Kleinhirns ist bei den Knaben stets größer als bei den Mädchen; es kommen bei Kindern desselben Alters und Geschlechts merkbare Schwankungen der absoluten und relativen Kleinhirngröße vor. Das durchschnittliche Kleinhirngewicht normaler Neugeborener läßt sich auf ungefähr 20 g veranschlagen. Das Kleinhirn erreicht rascher das erste und zweite Drittel seiner Gesamtzunahme (6. Monat und vor Ende des 2. Lebensjahres) als das Gesamthirn, es versiebenfacht im Laufe des extrauterinen Lebens sein Gewicht, während das Großhirn nicht ganz das Vierfache seines Anfangsgewichtes erreicht.

Das mittlere Großhirngewicht der Knaben übertrifft zu allen Zeiten das der Mädchen. Das erste Wachstumsdrittel wird im 9.—10. Monat, das zweite ungefähr Mitte des dritten Jahres erreicht. Gewichtsunterschiede bis zu höchstens 15 g zwischen rechter und linker Hemisphäre sind fast

immer vorhanden, doch existiert kein konstanter Unterschied zu Gunsten einer bestimmten Hemisphäre.

Der Hirnrest nimmt von etwa 5,5 g beim Neugeborenen bis ungefähr 27—28 g zu, ist im Mittel bei Knaben stets größer als bei Mädchen.

Das Kleinhirngewicht steigt von etwa 5,5 Proz. beim Neugeborenen auf nahezu 11 Proz. beim Erwachsenen, der Hirnrest von etwa 1,6 auf 2 Proz. des Totalhirngewichtes, dagegen sinkt das relative Großhirngewicht von fast 93 Proz. auf mittlere 87,5 Proz. herab. *Schütte (Osnabrück).*

Deguy, Les paralysies précoces du voile du palais dans la diphtérie et leur pathogénie. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance, juin 1903.)

Verf. beschreibt mehrere Fälle von septischer Diphtherie mit letalem Ausgang, in welchen frühzeitige Gaumenlähmung aufgetreten war, und sucht für die letzteren den Nachweis zu erbringen, daß es sich um akut entzündliche Vorgänge im Muskel auf infektiöser Basis handle. Im Blute ließ sich intravital stets der von ihm beschriebene Diplococcus haemophilus albus [1]) nachweisen; ferner fanden sich bei der Sektion regelmäßig Thromben in der Spitze eines oder beider Ventrikel [2]), welche die Kokken in Reinkultur enthielten. Außer den ausgesprochenen interstitiellen und parenchymatösen Entzündungsherden fand D. im Gaumen zahlreiche Bilder, die er als kapilläre Kokkenembolieen anspricht, jedoch ohne eine Deutung derselben als Mastzellen mit Sicherheit ausschließen zu können.

Rohmer (Straßburg).

Biro, M., Ueber wirkliche und scheinbare Serratuslähmungen. (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk., Bd. 23, 1903, Heft 3 und 4, S. 278.)

Mitteilung eines organisch bedingten Falles, sowie eines ähnlichen, den B. als funktionell bedingt ansieht, wahrscheinlich durch Spasmus der Antagonisten. *Friedel Pick (Prag).*

Erbslöh, W., Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der toxischen Polyneuritis nach Sulfonalgebrauch. (Dtsch. Zeitschr. für Nervenheilk., Bd. 23, 1903, Heft 3 und 4, S. 197.)

Eine an einem Portiocarcinom leidende Frau, welche durch wiederholte Blutverluste geschwächt ist, erhält während 5 Tagen im ganzen 10 g Sulfonal gegen Schlaflosigkeit. 5 Tage nachdem die Patientin die letzte Dose erhalten, setzt wohl auf dem Boden der durch die Blutverluste geschaffenen Disposition eine Erkrankung ein, welche mit Wadenschmerzen beginnt und mit einer Lähmung der Muskulatur einhergeht. Die Lähmung ist im ganzen eine aufsteigende, mit der Besonderheit, daß Hände und Füße am längsten von der Lähmung verschont bleiben. 16 Tage nach Beginn der ersten Krankheitssymptome erfolgt der Exitus infolge Lähmung der Atemmuskeln. Das Nervensystem erwies sich makroskopisch normal, ebenso bei der mikroskopischen Untersuchung das Rückenmark und die vorderen Wurzeln, dagegen zeigten die peripheren Nerven, und zwar am stärksten in den distalen Abschnitten, scholligen Zerfall der Markscheiden,

1) Vergl. hierzu: Deguy et Legros, Les agents pathogènes des septicémies métadiphtériques. (Soc. méd. d. hôp., 16 mai 1902.)

2) Deguy et Weill, Thrombose cardiaque dans la diphtérie. (Arch. de méd. exp., juillet 1902.)

wobei sich diese jedoch nicht in ihrer ganzen Ausdehnung, sondern nur in Teilstücken durch Osmium schwarz färbt. Dabei erweisen sich jedoch manche Nerven, in deren Verbreitungsgebiet das neuritische Bild voll ausgeprägt war, mikroskopisch als ganz normal. *Friedel Pick (Prag).*

Harbitz, Francis, Multiple primäre Geschwülste des Knochensystems (Myelosarkome). (Norsk Magazin for Laegevidenskaben, 5. R., Bd. 1, 1903, S. 1 u. 89.) [Norwegisch.]

Der eine Fall betraf eine 55-jährige Frau. Bei der Autopsie fand Verf. das Mark in Rippen, Sternum, Claviculae, Wirbelkörper, Schädel durchsetzt von weichen grauweißen Knötchen oder größeren Infiltraten; in Humerus und Femur nur einzelne Geschwülste. An der vorderen Fläche der Wirbelkörper, an der inneren des Schädels und an den Rippen fand man mehrere Osteophyten und unebene verdickte sklerotische Stellen; der Schädel war bis 19 mm dick; die Wirbelkörper von oben nach unten abgeplattet, nur 6—8 mm dick; es hatte sich eine starke Kyphose ausgebildet. Das Bindegewebe in Mediastinum posticum, die Lymphdrüsen in der Brust- und Bauchhöhle waren geschwulstartig infiltriert; in den übrigen Organen nichts Besonderes.

Bei dem anderen Fall waren nur in den Rippen Geschwülste.

Mikroskopisch zeigten sich die Geschwülste von runden und ovalen Zellen, im frischen Zustande durchschnittlich $5{,}2 \times 7{,}4\ \mu$ groß, aufgebaut. Die Intercellularsubstanz war sehr spärlich. Die Zellen sahen wie gewöhnliche Markzellen aus. Die Geschwülste wurden als Myelosarkome aufgefaßt.

Mit Geschwulstmassen wurden Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten, Hunde teils intraperitoneal, teils subkutan und subperiostal, teils im Knochenmarke inokuliert; 9—10 Monate danach fand man an den Inokulationsstellen keine Spur von Geschwulstgewebe.

Verf. findet in der Literatur 30 ähnliche Fälle beschrieben, die am häufigsten Leute von 30—40 Jahren betrafen. Die Krankheit ist mit den Lymphosarkomen verwandt. Rücksichtlich des klinischen Verlaufs (Fieber, Milztumor) scheint es natürlich, sie als eine Infektionskrankheit aufzufassen.

Victor Scheel (Kopenhagen).

Maly, G. W., Ueber eine seltene Lokalisation und Form von Tuberkulose. (Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 38, 1903, S. 116.)

Bei einer 55-jährigen Frau fand sich ein fast kindskopfgroßer, ovaler, prall-elastischer Tumor über der rechten Mamma von mäßiger Verschieblichkeit. Die rechte Axilla enthielt vergrößerte Lymphdrüsen. Das rechte Schultergelenk hatte normale Form. Passive Bewegungen frei, aktives Heben des Armes schmerzhaft. Bei der Operation und späteren Sektion ergab sich, daß der Tumor zwischen Muculus pectoralis major und minor lag und eine Cyste mit klarer seröser Flüssigkeit und buchtiger fetziger Wand darstellte. Die Wand ging kontinuierlich in die Muskulatur über. Die Innenfläche war von durchscheinenden blätterigen und zottigen Massen bedeckt, enthielt aber weder Knötchen noch Granulationsgewebe noch Eiter. Die mikroskopische Untersuchung ergab ausgesprochene Tuberkulose. Nach oben hin kommunizierte die Cyste mit dem Schultergelenk, von dem der ganze Prozeß wahrscheinlich ausgegangen war. Der Humeruskopf zeigte an der Grenze der überknorpelten Fläche mehrere Vertiefungen, die jedoch wieder von Synovialis überzogen waren. Die Gelenkfläche war bis

auf kleine Randpartieen von Knorpel entblößt und der freiliegende Knochen abgeschliffen. Außerdem bestand doppelseitige Spitzentuberkulose.

M. v. Brunn (Tübingen).

Burk, Ueber Verbreiterung der knöchernen Nase durch Schleimpolypen. (Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 39, 1903, S. 8.)

Eine Verbreiterung der knöchernen Nase wird in der Regel nur durch maligne Tumoren oder Nasenrachenfibroide hervorgerufen. ausnahmsweise jedoch auch durch gewöhnliche Schleimpolypen. Verf. beschreibt 3 Fälle dieser Art und referiert über 6 weitere aus der Literatur. Die Verbreiterung entsteht bei sehr massenhafter Entwickelung der Polypen dank der Indolenz der Patienten, welche sie nicht rechtzeitig entfernen lassen, und zwar nicht nur im jugendlichen, sondern auch im späteren Alter. Während bei Beginn des Leidens in der Jugend die Verbreitung auf abnorme Wachstumsvorgänge, veranlaßt durch den chronischen Reizzustand des Periosts, zu beziehen ist, kommt es in späteren Jahren zum Auseinanderweichen der Knochen. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Kachel, Mally, Untersuchungen über Polyarthritis chronica adhaesiva. (Zieglers Beiträge zur pathol. Anat. und allg. Pathol., Bd. 33, 1903, Heft 1 und 2. Mit 2 Fig. im Text.)

Verf. hat zwei auch klinisch sorgfältig beobachtete Fälle (in der med. Klinik zu Freiburg) anatomisch unter Zieglers Leitung untersucht. Er gibt die ausführlichen Krankengeschichten, sowie den genauen anatomischen Befund. Verschiedene Gelenke wurden untersucht. In beiden Fällen wurden wesentlich übereinstimmende anatomische Befunde erhoben.

Der Prozeß betraf Synovialis, Knorpel und subchondrale Spongiosa der Gelenkenden. Makroskopisch fand sich Wucherung der Synovialis und Auffaserung, Zerklüftung, Schwund des Knorpels.

Mikroskopisch wurde der pathologische Prozeß der Knorpelgrundsubstanz dadurch charakterisiert, daß der Knorpel von einem meist zell- und gefäßreichen Bindegewebe über-, unter- und durchwachsen war. Auch Umwandlung des hyalinen Knorpels in Bindegewebe, sei es direkt oder unter vorheriger Umwandlung in Faserknorpel, wurde beobachtet. Im ganzen ist also eine Resorption des Knorpels und Ersatz desselben durch synoviales Bindegewebe festzustellen. Im zweiten Falle stand die Umwandlung des Knorpels in Bindegewebe noch mehr im Vordergrund. Die Veränderungen waren meist hochgradiger als im ersten Fall. — Nach Mitteilung seiner Fälle von Polyarthritis chronica fibrosa adhaesiva gibt Verf. einen Ueberblick über die einschlägige Literatur. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Himmel, J. M., Zur Kenntnis der senilen Degeneration der Haut. (Arch. für Dermatologie und Syph., Bd. 64, 1903, Heft 1.)

Durch die Arbeiten Neumanns, M. B. Schmidts, Unnas u. a. ist erwiesen, daß bei der senilen Degeneration der Haut Veränderungen der elastischen Fasern die größte Rolle spielen. Der morphologischen Beschreibung derselben hat Himmel auf Grund seiner Untersuchungen nichts beizufügen, er fand auch das tinktoriell veränderte, degenerierte Elastin, das Elacin; von Interesse ist die Angabe, daß der Verf. letzteres auch mit Hämalaun färberisch — mit blau-violettem Ton — darstellen konnte. Dem Kollastin und Kollacin Unnas kommt nach Himmel eine Sonderstellung nicht zu, da er stets durch Immersion auch scheinbar homogene Massen, wie sie angeblich in jenen Degenerationsprodukten sich

vorfinden sollen, injuxtaponierte kollagene und elastische Massen mit Degenerationszeichen auflösen konnte. Daß aber außer dem Elastin auch das Kollogen einer gewissen Degeneration verfällt, ist nicht zu bezweifeln, aber schwerer zu präzisieren. — An den Blutgefäßen fand der Verf. keine Veränderungen, nur geringe an den Drüsen, an den Hautmuskeln keine körnige Trübung. Infiltrationsherde sah Himmel in alter und junger Haut, wesentlich in den oberen Schichten der Cutis, in der Nähe der Gefäße.

Himmel stellt eine neue Theorie der senilen Veränderung der Haut auf; er ist der Ansicht, daß den beschriebenen Infiltrationsherden die größte Rolle zuzuschreiben ist, indem Entzündungsvorgänge an sich ja häufig einen deletären Einfluß auf das Elastin und Kollagen ausüben. Die Ursachen derselben könnten mechanischer, chemischer, thermischer, aber auch innerer Natur sein. Vor allem kommt den Witterungsverhältnissen, besonders dem Licht, eine große Bedeutung zu, weshalb die unbedeckten Teile gerade betroffen werden. *Frédéric (Straßburg i. E.).*

Schmidt, H. E., Ein Fall von Hautatrophie nach Röntgenbestrahlung. (Arch. für Derm. und Syph., Bd. 64, 1903, Heft 1.)

Der Fall H. E. Schmidts betrifft einen Patienten, bei dem nach einer einmaligen $^1/_2$-stündigen Röntgenbestrahlung der Hand zunächst Rötung auftrat, allmählich aber nach Verschwinden derselben ganz das Bild der Atrophia cutis idiopathica sich entwickelt. Die Haut über den Metakarpalknochen der rechten Hand war lividrot, stark verdünnt, gefältelt und sah aus wie zerknittertes Cigarettenpapier. Die Behaarung hingegen war unverändert. *Frédéric (Straßburg i. E.).*

Weidenfeld, St., Zur Pathogenese der Psoriasis. (Arch. für Derm. und Syph., Bd. 64, 1903, Heft 3.)

Ein 49-jähriger Patient, bei dem infolge von Poliomyelitis anterior acuta die linke untere Extremität gelähmt war, litt zugleich an Psoriasis. Das Merkwürdige ist nun, daß an dem gelähmten Bein fast keine, nur ganz vereinzelte unbedeutende schnell abheilende Effloreszenzen sich fanden, während die rechte untere Extremität sehr dicht mit Psoriasisherden bedeckt war. Zunächst könnte man in diesem Fall ein wichtiges Argument für die nervöse Theorie der Psoriasis erblicken, indessen darf man nach W.s Ansicht nicht mehr sagen, als daß auf dem gelähmten Bein die Psoriasis keinen guten Boden zum Weiterwachsen fand. „Diese Tatsache, daß zum Auftreten der Psoriasis eine eigentümliche Hautbeschaffenheit gehört und daß bei Veränderungen dieser z. B. in einer dem vorliegenden Falle analogen Weise die Psoriasis nicht auftritt, ist die einzige, aber auch wichtigste Folgerung", die man aus dem Falle ziehen kann.

Frédéric (Straßburg i. E.).

Dubendorfer, Emma, Ueber „Pseudoxanthoma elasticum" und „kolloide Degeneration in Narben." (Arch. f. Derm. und Syph., Bd. 64, 1903, Heft 2.)

Der von D. beschriebene Fall betrifft einen 7-jährigen, an leichter Psoriasis leidenden Knaben; bei demselben fanden sich auf der linken oberen Glutäalhälfte auf einer handtellergroßen Fläche längliche, schmale, leicht erhabene, sich ziemlich scharf abhebende Streifchen und Flecken, die ein unregelmäßiges Netzwerk bildeten. Der Farbenton war gelb. Die histologische Untersuchung ergab außer ganz geringen perivaskulären

Zellenansammlungen wesentliche Veränderungen der elastischen Fasern. Bei Färbung mit saurem Orceïn und nach Weigert traten in den mittleren und tieferen Partieen der Cutis scharf begrenzte Herde zu Tage, in denen das elastische Gewebe sehr dicht und dunkel gefärbt war. Bei starker Vergrößerung war zu erkennen, daß hier dasselbe zu unförmlichen breiten Bändern und Bruchstücken solcher umgewandelt war. Elacin fehlte. — Danach war die Diagnose auf Pseudoxanthoma elasticum zu stellen, wenn auch die Lokalisation nicht typisch war. — D. ist der Ansicht, daß das Pseudoxanthoma elasticum, das miliare Colloidmilium und die von Juliusberg neuerdings beschriebene „kolloide Degeneration im Narbengewebe“ vorläufig nicht zu identifizieren seien, vielmehr noch als klinisch und histologisch genügend gekennzeichnete verschiedene Formen der Degeneration des elastischen Gewebes anzusehen seien. *Frédéric (Straßburg i. E.).*

Grosz, Siegfried, Ueber Keratosis nigrigans. (Acanthosis nigrigans etc.) [Wien. klin. Wochenschr., 1902, S. 122.)

Beschreibung eines obduzierten und histologisch untersuchten Falles von Acanthosis nigricans bei Uteruscarcinom. *K. Landsteiner (Wien).*

Marx, E. und **Sticker, Anton,** Weitere Untersuchungen über Mitigation des Epithelioma contagiosum des Geflügels. (Deutsche med. Wochenschr., 1903, No. 5.)

Während eine Uebertragung des Epithelioma contagiosum des Huhnes auf Tauben nicht gelingt, erfolgt die umgekehrte Infektion ohne Schwierigkeiten. Durch einmalige Passage des Taubenvirus durch das Huhn tritt eine derartige Abschwächung ein, daß eine Weiterimpfung auf Tauben entweder erfolglos ist, oder eine bedeutend mildere Erkrankung, vor allem längere Inkubationszeit hervorruft. Es scheinen hier ähnliche Verhältnisse wie bei der Abschwächung des Variolagiftes durch das Rind vorzuliegen.

Gierke (Freiburg i. B.).

Gabele, H., Ueber Mycosis fungoides. (Beiträge zur klin. Chir., Bd. 38, 1903, S. 530.)

Der vom Verf. beobachtete Fall betraf einen 53-jährigen Büchsenmacher, der seit 8 Jahren an einem schuppenden, stark juckenden Ausschlag des ganzen Körpers litt. Bei der Aufnahme war die Haut des ganzen Körpers, mit Ausnahme des Gesichts, der behaarten Kopfhaut und der Hände, von bläulich-roten, flächenhaften, unregelmäßig gestalteten, derben Infiltraten eingenommen. In der Gegend des linken Schulterblattes fand sich neben knotigen Infiltrationen ein zwei handtellergroßer, knochenförmiger, papillärer, ulcerierter Tumor, gegen die Unterlage verschieblich. Nach der Excision und Kauterisierung rezidivierte diese Geschwulst lokal, gleichzeitig bildeten sich ulcerierende Tumoren an der Ober- und Unterlippe sowie knotige Infiltrate am linken Arm und Bein. Unter zunehmender Anämie und Kachexie starb der Patient. Die Sektion ergab außer einem kleinen verkalkten Herd der linken Lungenspitze, Schwellung der Bronchial- und Mesenterialdrüsen und Atrophie des Herzens keine Veränderungen innerer Organe. Histologisch zeigten die nicht ulcerierten Knoten eine Verschmälerung und Aufblätterung des Stratum corneum, eine beträchtliche Hyperplasie des Rete Malpighi mit entsprechender Verkürzung und Verschmälerung der Cutispapillen. Die Retezellen enthielten kleine, rundliche Hohlräume mit spärlichen Lymphocyten. Im Corium

waren die Bindegewebsfasern durch polymorphzellige Infiltrationen auseinandergedrängt. Die Struktur des ulcerierten Tumors ähnelte einem kleinzelligen Rundzellensarkom. Nirgends fand sich ein für den Krankheitsprozeß spezifischer Befund. Die bakteriologische Untersuchung fiel negativ aus. Verf. hält die Mycosis fungoides nicht für eine Haut-, sondern für eine Allgemeinerkrankung wegen der Lymphdrüsenschwellungen, der Oligochromämie und der hochgradigen Kachexie. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Schütze, A., Ueber einen Fall von Kopftetanus mit seltener Aetiologie. [Aus dem Institut für Infektionskrankheiten in Berlin.] (Deutsche med. Wochenschr., 1903, No. 23, S. 398.)

Das Bemerkenswerte des Falles liegt darin, daß der Ausbruch der Erkrankung mit Facialislähmung 3 Tage nach dem Bisse eines Pfauen begann und nach 4 Wochen nur Krämpfe im Gesicht und am Halse vorhanden waren. Erst jetzt wurde aus der Wunde die abgebrochene Spitze des Pfauenschnabels entfernt, aus dem durch Kultur und Tierversuche Tetanusbacillen gezüchtet wurden. Nach Thermokauterisation und Injektion von 250 Immunitätseinheiten Behringschen Tetanusheilserums erfolgte Heilung. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Meyer, H. u. Ransom, F., Untersuchungen über den Tetanus. (Arch. für experim. Pathol. etc., Bd. 49, 1903, S. 369—416.)

Für die Entstehung des lokalen Tetanus weisen die Verff. in exakten Tierversuchen nach, daß nach subkutaner Impfung mit Tetanusgift der zentrale Transport des Giftes im motorischen Nerven den einzigen Zugang zum Zentralnervensystem darstellt. In Bestätigung anderer Angaben konnte erwiesen werden, daß nicht die Nervenscheide oder die Lymphgefäße und Kapillaren des Nerven, sondern nur der Achsencylinder an der Giftabsorption wesentlich beteiligt ist. Das Gift gelangt allein durch die intramuskulären Nervenendigungen in den Nervenstamm. Wird in den Nervenstamm Antitoxin in entsprechender Menge eingeführt, so kann die Wanderung des Giftes zu den gefährdeten Rückenmarkszentren gesperrt und der Ausbruch des Tetanus verhindert werden. Auch bei allgemeiner Vergiftung kann ein ganz analoges Verhalten konstatiert werden, so daß auch das im Blute vorhandene Gift, wenigstens während einer gewissen Periode, nur allein auf dem Wege der Nerven zum Zentralnervensystem kommt. Das Aufwärtssteigen des Giftes im Rückenmark wird bei Injektion des Giftes in die Nervi ischiadici durch Durchschneidung des Marks gehemmt, der Krampf in den hinteren Extremitäten bleibt dabei wochenlang bestehen, bis das Tier an Erschöpfung zu Grunde geht; die vorderen Abschnitte des Tieres bleiben vom Krampfe völlig verschont. Die intraneurale sowohl als die subkutane Infektion mit dem Gifte zeigt sowohl bezüglich der minimal tödlichen Giftdosis als bezüglich der Schwere der Erscheinungen als auch bezüglich der Verwendung verschiedener Nervenstämme zur Infektion mannigfache, noch nicht genügend geklärte Verschiedenheiten.

Aus Versuchen über direkte Giftinjektion in das Lumbalmark ergibt sich, daß der größte Teil der Inkubationszeit bei Tetanus für die intraneurale Giftwanderung bis zu den giftempfindlichen Rückenmarkszentren verbraucht wird. Damit hängt auch die Erfahrung zusammen, daß die Inkubationszeit bei Warmblütern (Vögel ausgenommen) mit der Größe des Tieres zunimmt. Da nun in weiteren Versuchen das Vergiftungsbild in keinerlei Weise alteriert wurde, wenn auch das peripher in den Lymphbahnen zirkulierende Gift durch Immunisierung des Tieres unschädlich

gemacht wird, und da es ferner niemals zu einer Verkürzung der normalen Inkubationszeit kommt, wenn auch die peripheren Organe durch intravaskuläre oder intravenöse Injektion mit beliebig großen Giftmengen überschwemmt werden, so schließen die Verff., daß nicht nur die Reflexsteigerung, sondern auch die tonische Muskelkontraktion beim lokalen Tetanus allein durch zentrale Wirkung des Giftes mit Ausschluß jeder peripheren Aktion entsteht.

Bei Injektion des Giftes in die Substanz des Rückenmarkes kommen streng lokalisierte Schmerzanfälle bei den Tieren an der dem vergifteten Rückenmarkspunkte entsprechenden Körperstelle zu stande, die als enorm gesteigerte Schmerzreflexerregbarkeit (doloroser Tetanus) bezeichnet werden. Bei Injektion kleinster Giftmengen in die sensible Wurzel zwischen Ganglion und Rückenmark kommt ausschließlich doloroser Tetanus zu stande. Die Tiere erliegen den intensiven Schmerzanfällen, ohne daß irgend welche andere Erscheinungen eingetreten wären; krampfartige Zustände fehlen vollständig. Verff. schließen aus diesen Versuchen, daß das Tetanusgift niemals durch sensible Bahnen, sondern ausschließlich durch motorische zum Rückenmark gelangt, und daß das Gift aus Blut und Lymphe nicht in die Nervenzelle eindringt. Nur die verletzte Zellsubstanz wird vom Gifte direkt angegriffen.

Wird bei Tieren mit dolorosem Tetanus das Rückenmark durchschnitten, so manifestiert sich eine sehr bedeutende Steigerung der Reflexerregbarkeit, welche sich in anhaltenden klonischen Zappelbewegungen (Jaktationen) äußert. Die Injektion von Gift in periphere sensible Nerven gab noch kein klares Resultat, doloroser Tetanus kommt dabei nicht zu stande; eine Fortleitung des Giftes in sensibeln Nerven scheint in geringem Grade stattzufinden. Injektionen des Giftes in den Nervus vagus ergab eine deutliche aber nicht starke Pulsverlangsamung, eine Fortleitung zum Zentrum scheint durch den Nervus vagus nicht zu erfolgen. Ebensowenig scheint ein Transport des Giftes durch vasomotorische Bahnen zu den Zentren stattzufinden; der Blutdruck wird durch das Tetanustoxin (im Gegensatz zum Strychnin) nicht beeinflußt. Im Gegensatze zu dem Verhalten bei der Strychninvergiftung ist beim lokalen Tetanus nur eine örtlich auf das erkrankte Glied beschränkte Hyperexcitabilität vorhanden. Hier können dann bleibende Verkürzungen und Kontrakturen sich einstellen, welche mit Muskelatrophie und Degeneration der Vorderhornzellen im Rückenmark einhergehen.

Beim tetanuskranken Warmblüter halten die Verff. zwei zeitlich und örtlich geschiedene Prozesse im Rückenmark auseinander: der erste ist örtlich motorische Vergifung, lokale Muskelstarre; der andere, sekundäre, ist örtlich sensible Vergiftung, vom vergifteten Neuron auslösbarer verbreiteter Reflextetanus.

Von größter Wichtigkeit sind die Versuche der Verff. über das Verhalten des Tetanusantitoxins im Organismus. Es geht aus denselben wohl unzweifelhaft hervor, daß das Antitoxin dem Gift in die Nerven und durch sie zum Zentralnervensystem nicht zu folgen, das Zentralnervensystem auch mithin nicht vor dem bereits in die Nervenbahn eingedrungene Gift zu schützen vermag. Auch ein aktiv hoch immunisiertes Kaninchen erliegt einer intraneuralen Injektion kleiner Giftmengen, trotzdem im Blute und in der Lymphe bedeutende Mengen von Antitoxin vorhanden sind. Das Nervensystem kann mithin nicht als Bildungsstätte des Antitoxins betrachtet werden. Verff. weisen schließlich auf die Bedeutung der Antitoxininjektion in die peripheren Nerven hin, welche es ermöglichen kann, im Nervensystem bereits vorhandene Giftmengen unschädlich zu machen,

während das Antitoxin vom Blute oder der Lymphe her das bereits im Nervensystem befindliche Gift überhaupt nicht zu erreichen vermag. Dadurch werden auch viele Mißerfolge der gegenwärtigen Tetanusantitoxinbehandlung verständlich.

Ein erschöpfendes Referat der vorliegenden, in mehrfacher Beziehung wichtigen und grundlegenden Untersuchung ist wegen der Fülle des Beobachtungsmaterials nicht möglich, weshalb diesbezüglich auf das Original verwiesen wird. *Löwit (Innsbruck).*

Bücheranzeigen.

Albrecht, E., Der Herzmuskel und seine Bedeutung für Physiologie, Pathologie und Klinik des Herzens. Ein Versuch zur Entwicklung einer allgemeinen Pathologie und Symptomatologie der Herzmuskelerkrankungen auf anatomischer Grundlage. Berlin, Julius Springer, 1903. 590 SS. Mit 7 Taf.

Das Buch ist die Frucht eines langjährigen Studiums. Mit gründlicher Literaturkenntnis und scharfer Kritik hat sich der Verf. an die zahlreichen Fragen heranbegeben, welche in der Anatomie, Physiologie und Pathologie des Herzmuskels noch ihrer Lösung harren. Ueberall, wo der Verf. angreift, werden die Fragen unter originellen Gesichtspunkten, aber fest auf dem Boden bekannter oder neugewonnener Tatsachen behandelt. Vielfach weichen die vorgetragenen Anschauungen von dem Hergebrachten ab. Die Fülle des Materials ist eine so große, daß es im Rahmen eines kurzen Referates auch nicht annähernd möglich ist, den Inhalt des Buches im einzelnen wiederzugeben.

Von besonderem Interesse für die Pathologie sind die Ausführungen Albrechts über die Herzhypertrophie. A. gelangt hier zu der Anschauung, daß es eine „kompensatorische" Hypertrophie des Herzmuskels überhaupt nicht gibt, daß es sich vielmehr in allen den Fällen, wo man bei Klappenfehlern, Nephritis, Myocarditis etc. eine Zunahme der Herzmuskelmasse findet, um eine hypertrophierende parenchymatöse Myocarditis handelt. Die degenerativen Veränderungen des Herzmuskels, welche sich gerade im hypertrophischen Herzmuskel so besonders leicht einstellen, treten dann nicht mehr im Gegensatz zur Hypertrophie auf, sie sind vielmehr der Ausdruck einer direkten Fortentwicklung des mit der „Hypertrophie" eingeleiteten pathologischen Prozesses.

Als weitere besonders interessante Abschnitte des Buches seien hier noch die Kapitel über die Fragmentation des Herzens, über relative Klappeninsufficienzen, über accidentelle Geräusche und über Arhythmie namhaft gemacht. Für jede dieser Erscheinungen findet A. auf Grund seiner vorher entwickelten anatomischen und physiologischen Anschauungen eine Erklärung, welche mindestens einen Fortschritt gegenüber den bisher geltenden Ansichten bedeutet.

Die Darstellungsweise des Verf. ist wohl manchmal in dem Bestreben, verständlich zu sein, etwas breit, aber trotzdem fesselnd und überall klar, die Anordnung des Stoffes aus einem Guß. Das Verständnis wird durch die beigegebenen photographischen und lithographischen Tafeln wesentlich gefördert. Das Buch dürfte jedem Arzt, der sich praktisch oder wissenschaftlich mit irgend einem Kapitel der Herzpathologie beschäftigt, eine Quelle mannigfachster Anregung sein. *Pässler (Leipzig).*

Clemow, The geography of disease. Cambridge, at the university press, 1903.

Das in drei Abschnitte zerfallende Werk enthält im ersten eine Uebersicht über die geographische Verbreitung der wichtigsten Krankheiten, unter denen die Infektionskrankheiten fast alle, außerdem aber eine große Anzahl der konstitutionellen Erkrankungen aufgeführt sind, Die Nephrolithiasis ist erwähnt, während die Cholelithiasis fehlt. Unter Krebs werden die malignen Tumoren gemeinhin besprochen, Syphilis wird mit den anderen venerischen Krankheiten gemeinsam abgehandelt. Besonders wertvoll ist die Darstellung der geographischen Ausbreitung der tropischen Krankheiten. Die Verbreitung der wichtigsten Infektionskrankheiten wird auf beigefügten Karten geographisch dargestellt. Im zweiten Abschnitt werden die Hautkrankheiten im allgemeinen auf 2 Seiten erledigt, dafür seltenere tropische Hautkrankheiten ausführlicher besprochen. Der dritte Teil handelt von den durch tierische Parasiten hervorgerufenen Krankheiten und deren geographischer Verbreitung, wobei wiederum die Tropenpathologie berücksichtigt ist. Der Darstellung der geographischen Verbreitung der einzelnen Krankheiten

gehen kurze Bemerkungen über Aetiologie und klinische Symptome, sowie über die historische Entwicklung voraus. Verf. schließt die jedesmalige Abhandlung mit einem Hinweis auf die geographischen, klimatischen und sozialen Faktoren der betreffenden Länder, welche mit dem Vorkommen der Krankheiten in Beziehung stehen. Genaue Angaben über Deutschland darf man in dem Buch nicht suchen. So wird das Vorkommen von Krebs in Deutschland mit einem Satz abgetan, während Verf. bei vielen anderen Ländern statistische Bemerkungen über Häufigkeit des Krebses macht. Ueber England und die englischen Kolonieen ist er naturgemäß am besten unterrichtet. Ueberhaupt scheint dem Ref. der Wert des Buches besonders auf den Angaben über außereuropäische Länder, sowie auf der Darstellung der geographischen Verbreitung der tropischen Krankheiten zu beruhen. Die deutsche Literatur fehlt unter den mitgeteilten statistischen Quellenangaben. *Hueter (Altona).*

Berichte aus Vereinen etc.

Société médicale des hôpitaux.

Sitzung vom 10. Januar 1902.

Joffroy als abtretender und **Du Castel** als neugewählter Präsident halten Ansprachen.

Lion und **Gasne** berichten über 2 Fälle von Muskeldystrophie, welche beide keinerlei hereditäre Belastung zeigen und wo auch trotz zahlreicher Geschwister kein weiterer Fall unter denselben vorkommt. Beginn in beiden Fällen nach dem 20. Lebensjahre. In dem einen Falle trat die Muskelatrophie kurze Zeit nach einem schweren Trauma mit länger dauernder Immobilisierung auf.

Joffroy teilt einen analogen Fall mit. Er sieht diese familiären Myopathieen als hereditäre Affektionen an, die lange latent bleiben können, bis ein Trauma die Disposition unterstützt.

Rénon berichtet über einen Fall von sehr heftigen kolikartigen Schmerzen in der Leber- und Nierengegend bei einem Patienten mit Erscheinungen der Aortitis. Eine antisyphilitische Behandlung ließ die Schmerzen verschwinden.

Antony und **Morvan** berichten über einen Fall von multipler Lymphdrüsenvereiterung im Anschluß an eine Pneumonie bei einem Marineoffizier, der kurze Zeit vorher an Denguefieber gelitten hat. In dem Eiter fand sich ebenso wie in dem pneumonischen Sputum ein Streptodiplococcus.

Variot berichtet über einen Fall von einfacher Hypertrophie des Gehirns bei einem 16-monatlichen Kinde. Hirngewicht 1630 g. Am Querschnitt zeigt das Gehirn normale Anordnung. Der Schädelumfang betrug 54 cm und wurde die Diagnose auf Hydrocephalus gestellt.

Sitzung vom 17. Januar 1902.

Triboulet und **Lippmann** berichten über einen Fall von akuter Poliomyelitis anterior, bei welchem die Lumbalpunktion nur mononukleäre Leukocyten ergab.

Nageotte und **Janet** haben in 45 Fällen verschiedener Nervenkrankheiten den Liquor cerebrospinalis untersucht. Unter 35 Fällen von Epilepsie fanden sie nur einmal Lymphocytose und dieser Fall ist für Syphilis verdächtig. Von 5 Paralytikern zeigten 4 deutliche Lymphocytose, einer war negativ und dieser zeigt seit 5 Jahren Stationärbleiben des nicht sehr ausgeprägten Befundes. Je ein Fall von Manie, Paranoia, Hypochondrie ergaben normalen Befund. Ein Fall von 2 Monate alter, kortikaler Erweichung zeigte leichte Vermehrung der Lymphocyten.

Widal betont, daß sich vereinzelte Lymphocyten auch beim Normalen finden und teilt 3 weitere Fälle von syphilitischen Veränderungen des Nervensystems mit, bei welchen sich Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit fand, wogegen 10 Syphilitische, die keinerlei cerebrale Symptome zeigten, auch keinerlei Lymphocytose aufwiesen.

Widal und **Le Sourd** sahen bei einem langdauernden Typhusfall in der Rekonvaleszenz an Stellen, wo subkutane Injektionen von Koffein nnd Spartein gemacht worden waren, Abscesse von öliger Beschaffenheit des Inhalts auftreten, welche reichliche Typhusbacillen enthielten. Solcher öliger Absceßinhalt ist bisher nur noch beim chronischen Rotz beschrieben.

Vincent sah dies auch in einem Fall von Hospitalbrand. Merklen hat in letzter Zeit in 3 Typhusfällen solche Abscesse nach Subkutaninjektionen gesehen. Er

fragt, ob eine Beziehung zwischen Schwere des Typhus und Absceßbildung anzunehmen ist. Widal meint, daß das späte Auftreten der Abscesse dafür spricht, daß diese erst zu stande kommen, wenn der Organismus schon in gewissem Grade immunisiert ist.

Launois, Camus, Panier haben das hämolytische Vermögen von Ascitesflüssigkeiten geprüft und in 2 Fällen starke Hämolyse der Blutkörperchen von Kaninchen und normalen Menschen gefunden, während die Blutkörperchen der Patienten selbst von keiner der beiden Ascitesflüssigkeiten gelöst wurden. Das hämolytische Vermögen für Blutkörperchen normaler Menschen wurde durch Erwärmen aufgehoben, doch ließ sich dann durch Zusatz eines allein nicht hämolytisch wirksamen Menschenserums zur erwärmten Ascitesflüssigkeit das Vorhandensein einer sensibilisierenden Substanz in dieser letzteren konstatieren. Dieselbe zeigte auch nach dem Erwärmen antihämolytische Eigenschaften. Ein analoges Verhalten zeigte die Pleuraflüssigkeit eines Patienten mit Pleuritis haemorrhagica.

Widal hat bei einem Patienten mit schwerer Purpura und Darmblutungen keine Isohämolyse durch das Serum gefunden, ebensowenig Vaquez in 2 Fällen von Hämoglobinurie.

Sitzung vom 24. Januar 1902.

Widal und **Ravaut** teilen 2 weitere Fälle mit, bei welchen im Verlauf eines Typhus Vereiterungen in von früher her erkrankten Organen (tuberkulöse Lymphdrüse, Ovarialcyste) auftraten, wobei sich im Eiter Typhusbacillen in Reinkultur fanden.

Rendu berichtet über einen Fall von Lähmung des Deltoides, des Biceps und Supinator longus und Hyperästhesie dieser Gegend im Verlauf einer cerebrospinalen Meningitis, die er als Ausdruck einer durch dasselbe infektiöse Agens hervorgerufenen Wurzelneuritis ansieht.

Variot und **Roy** demonstrieren ein 9-jähriges Mädchen mit Erscheinungen der Bulbärparalyse, die wahrscheinlich auf eine angeborene Mißbildung der Hirnrinde zurückzuführen sind.

Touche demonstriert einen Fall von Kompression des mittleren Kleinhirnschenkels durch einen Tumor. Klinisch bestand dauerndes Schwanken mit Neigung zum Fallen nach der Seite des Tumors.

Galliard berichtet über einen Fall von Pyopneumothorax necessitatis bei einer Phthisikerin.

Sitzung vom 31. Januar 1902.

Gaucher und **Crouzon** berichten über Untersuchungen betreffend den Stoffwechsel bei Syphilis. Sie finden eine Verminderung des Harnstoff-Stickstoffquotienten, ein Zeichen einer Verlangsamung der Ernährung.

Galliard berichtet über einen Fall von Endocarditis nach Influenza.

Moutard-Martin berichtet über einen durch Operation geheilten Fall von ausgedehnter Blinddarminvagination bei einem 5½ Monate alten Kinde. Das Abdomen war dabei stets weich und indolent.

Sitzung vom 7. Februar 1902.

Vaquez berichtet über 3 Fälle von Aortenerkrankungen mit reflektorischer Pupillenstarre (Syndrom von Babinski) (s. d. Centralblatt, 1903), wobei er sich der Ansicht von Babinski anschließt, daß diese Pupillenstörungen nicht auf Sympathicusläsion durch die Aortendilatation zu beziehen seien, sondern ein parallelgehendes Symptom der Syphilis darstellen. Dafür sprechen auch die vorgestellten Fälle, von welchen zwei Symptome beginnender Tabes zeigen.

Decloux und **Lippmann** demonstrieren einen Fall von Osteoarthropathie hypertrophiante. Herz, Lungen und Leber sind normal; die Radiographie zeigt wohl an manchen Knochen Auftreibung, doch ist an den Fingern die Verdickung hauptsächlich auf die Weichteile zu beziehen.

Touche berichtet über einen Fall von Muskelatrophie im Anschluß an gewerbliche Quecksilbervergiftung. Die Sektion ergab Lipomatose und Atrophie der Muskeln, im Nervensystem nur unbedeutende parenchymatöse, hingegen stärkere sklerotische Veränderungen an den Gefäßen.

Variot und **Dufestel** berichten über einen Fall von schwerer Atropinvergiftung bei einem 7½-jährigen Knaben, dem wegen Gelenkrheumatismus, da er eine Salicylsalbe nicht vertrug, Einreibungen mit einer Belladonnasalbe der Pharmakopoe gemacht wurden.

Launois und **Meillère** haben in 8 von 10 Fällen bei chronisch Bleikranken Blei im Gehirn nachgewiesen, während Milz und Leber ein negatives Resultat gaben.

Sitzung vom 14. Februar 1902.

Launois demonstriert einen jungen Mann mit starken Varikositäten der Venen der oberen Körperhälfte infolge von Obliteration der Cava superior wahrscheinlich durch Thrombose im Anschluß an ein Panaritium.

Mosny und **Beaufumé** demonstrieren einen Fall von enormer Lipomatose des Rumpfes und großer Muskelschwäche der grazilen Extremitäten.

Guillain demonstriert einen Fall, der in den 80er Jahren die Erscheinungen einer ascendierenden Neuritis im Anschluß an eine Phlegmone der linken Hand darbot und als Beispiel dieser Erkrankung von dem Ehepaar Déjerine publiziert wurde, der jetzt den Symptomenkomplex einer Syringomyelie darbietet.

P. Marie spricht über die von Erb beschriebene syphilitische spastische Spinalparalyse, für deren klinische Sonderstellung er eintritt.

Milliaux, Crouzon und **Paris** haben an Fourniers Abteilung die Lumbalpunktion an 8 Syphilitischen, die an Kopfschmerzen litten, gemacht und in zweien der Fälle neben Drucksteigerung Zunahme der geformten Elemente, namentlich der Lymphocyten, gefunden. In den übrigen Fällen beruhte der Kopfschmerz auf accidentellen Ursachen; bei diesen fehlte auch die Drucksteigerung und die geformten Elemente.

Widal spricht über die Leukocytenbefunde im Cerebrospinalliquor der Syphilitischen. Bei Fällen alter Syphilis, die keine Symptome, insbesondere vom Nervensystem zeigen, fand er die Cerebrospinalflüssigkeit immer normal. Das Vorhandensein einer Lymphocytose soll immer den Verdacht auf Beteiligung des Nervensystems, auch ohne sonstige Symptome, rege machen.

Vaquez und Méry haben gelegentlich bei Abdominaltyphus ebenfalls Lymphocytose beobachtet, Vaquez sah in seinem Falle auch Drucksteigerung und nach der Punktion Abnahme der Kopfschmerzen.

P. Marie und Guillain sahen in einem Falle von sehr hartnäckigen Kopfschmerzen bei sekundärer Syphilis rapide Besserung nach Lumbalpunktion.

Sitzung vom 21. Februar 1902.

Renault fand bei einem Falle von Abdominaltyphus mit meningealen Reizerscheinungen Drucksteigerung der Cerebrospinalflüssigkeit, aber normalen Befund in cytologischer Beziehung.

Widal und Le Sourd haben in einem Falle mit typischen meningitischen Symptomen auf antisyphilitische Behandlung, obwohl anamnestische Angaben nach dieser Richtung hin fehlten, Heilung gesehen. Die Cerebrospinalflüssigkeit war reich an Lymphocyten, ihre Injektion hatte auf Meerschweinchen keinen Einfluß.

Chauffard demonstriert einen jungen Mann mit Anwachsung der Lunge an die Pleura und Sklerose des Oberlappens der linken Lunge, ferner Perikardsynechie, wodurch die großen Gefäße der Herzbasis nach links gezogen werden, wie dies die Röntgendurchleuchtung bei tiefer Einatmung deutlich konstatieren läßt und auch die Perkussion nachzuweisen gestattet.

Renault demonstriert einen jungen Mann mit 4 Wochen alter Syphilis, der im Anschluß an einen Sturz aus dem 3. Stock vor mehreren Jahren rechtsseitige Hemianästhesie behalten hat, welche auch das Gehör, den Geruchs- und den Geschmackssinn betrifft. Außerdem zeigt er furchenartige Einschnürungen am rechten Zeigefinger. Diagnose: Hysterie.

Touche demonstriert die Organe eines Falles von Hydrocephalus internus, der im 4. Lebensjahre bei einem vorher anscheinend ganz gesunden Kinde aufgetreten war, welches 29 Jahre alt wurde. Es bestand Paraplegie, Strabismus und athetotische Bewegungen. Die Sektion ergab: Kleinhirn und 4. Ventrikel normal, der Aquaeductus Sylvii in seiner oberen Hälfte total obliteriert, die nach vorn davon gelegenen Hirnteile enorm hydrocephalisch verändert, so daß in der Gegend des Lobulus paracentralis die Ventrikelwand nur 5 mm dick ist.

P. Marie und **George Guillain** berichten über 3 Fälle von Ulcerationen der Nase, bei welchen gleichzeitig die Patellarreflexe aufgehoben waren. Wahrscheinlich handelt es sich in allen 3 Fällen, obwohl der eine jegliche Infektion leugnet, um alte Syphilis.

Sitzung vom 28. Februar 1902.

Babinski betont, daß die reflektorische Pupillenstarre für Syphilis pathognomonisch ist und häufig die erste Manifestation einer syphilitischen Erkrankung des Nervensystems darstellt.

Variot demonstriert ein Kind, welches, 11 Monate alt, 4160 g wog und den höchsten Grad der gastrointestinalen Atrophie zeigte, dagegen durch ausschließliche Ernährung mit sterilisierter Milch sich sehr gut entwickelte. Er hat unter mehr als

500 so ernährten Kindern niemals Barlowsche Krankheit oder Entstehung von Rhachitis gesehen.

Comby meint, daß das vorgestellte Kind doch deutlich rhachitisch sei, was Variot bestreitet.

Béclère spricht über die radioskopische Untersuchung der interlobären Pleuraabschnitte und die Diagnose der interlobären Sklerose.

Méry und **Babonneix** demonstrieren ein 10 Jahre altes Mädchen mit Bantischer Krankheit.

Gaucher, Lextrait und **Gaudillion** empfehlen neutrales Quecksilberlaktat zur subkutanen und zur per os-Darreichung bei Syphilis.

Scherb hat in 3 Fällen schwerer Syphilis des Nervensystems gute Erfolge von der Methode von Prokhorow gesehen (Injektion von 3 mg Quecksilber-Jodid per kg des Patienten in Abständen von 10 Tagen).

Antony warnt vor Anwendung zu großer Dosen.

Bernard berichtet über einen Fall von schwerer Dyspnoë bei einem Rheumatismuskranken, bei dem unter starken Kopfschmerzen und Krämpfen der Tod eintrat. Die unmittelbar ante mortem vorgenommene Lumbalpunktion ergab starke Drucksteigerung, doch erwies sich der Liquor zell- und bakterienfrei. Die Sektion ergab eine alte Endocarditis, Bronchopneumonie und Tuberkulose der Lungen. Am Gehirn, bis auf leichte Kongestion der Pia, nichts Abnormes.

Bernard bezeichnet den Fall als cerebralen Rheumatismus.

Sitzung vom 7. März 1902.

Jacquet teilt eine Anzahl von Beobachtungen mit als Beleg für die von ihm vertretene Anschauung, wonach es sich bei der Area Celsi darum handelt, daß zu einer allgemeinen Disposition (Ueberanstrengung etc.) eine auslösende Ursache lokaler Art (Zahnerkrankung etc.) hinzutritt.

Le Gendre hat selbst an dieser Affektion gelitten, ohne irgend eine Spur eines Zahnleidens, dagegen war eine Ueberanstrengung vorhergegangen und ein kontagiöser Ursprung nicht auszuschließen.

Jacquet wendet sich gegen die parasitäre Theorie.

P. Marie demonstriert einen 45-jährigen Syphilitiker, der 1890 infiziert, 1894 eine vorübergehende Hemiplegie hatte, seit 2 Jahren aber tabische Symptome zeigt und gegenwärtig frische syphilitische Hauteruptionen darbietet.

P. Marie und **Guillain** berichten über einen 76-jährigen Vagabunden, der seit 10 Jahren eine starke Melanodermie namentlich des Rumpfes zeigt. Symptome der Addisonschen Krankheit fehlen.

P. Marie demonstriert einen 34 Jahre alten Mann, dessen rechtes Bein die Symptome der cerebralen, das linke Bein der spinalen Kinderlähmung zeigt.

Hirtz und **Salomon** sprechen über rezidivierenden Zoster und teilen eine einschlägige Beobachtung mit.

Comby berichtet über einen Fall der in Frankreich seltenen Barlowschen Krankheit bei einem 11 Monate alten, mit Gärtnerscher Fettmilch genährten Knaben. Darreichung von frischer Kuhmilch und Obstsaft brachte bald Heilung.

Touche demonstriert die Präparate eines Falles von Erweichung einer Ponshälfte durch syphilitische Endocarditis bei einem Tabiker.

Brissaud und P. Marie warnen vor der Einleitung einer intensiven Quecksilberbehandlung bei den chronischen Fällen von syphilitischer spastischer Spinalparalyse. Bei Tabes und allgemeiner progressiver Paralyse haben sie oft bessere Erfahrungen gemacht.

Sitzung vom 14. März 1902.

Widal und **Lutier** berichten über einen seit der Jugend alkoholistischen Epileptiker mit ganz atrophischen Hoden, der aber sonst ganz normal entwickelt ist.

Gaucher war früher auch ein Gegner der kontagiösen Theorie der Area Celsi, ist aber durch mehrfache Beobachtungen zu dieser bekehrt worden; diese Erkrankung befällt vorwiegend Individuen mit Störungen des nervösen Gleichgewichts. Sie ist nur in geringem Grade kontagiös, weil ihr Erreger vor allem durch seine Toxine wirkt.

Vaillard teilt eine in gleichem Sinne sprechende Beobachtung mit.

Jacquet meint, daß alle diese Beobachtungen von Uebertragung zweifelhaft sind und erläutert dies an Beispielen.

Déhu berichtet über einen Fall von Area Celsi bei einer tuberkulösen Hysterischen zur Zeit starker Zahnneuralgieen.

Brissaud und **Brecy** berichten über einen Fall anscheinend akuter Meningitis,

bei welchem antisyphilitische Behandlung Heilung brachte. Die Lumbalpunktion ergab stets starke Lymphocytose.

Lermoyez macht darauf aufmerksam, daß häufig auch eine Labyrinthitis ganz ähnliche Symptome machen könne.

Galliard berichtet über einen Fall von Pneumokokkenarthritis im rechten Kniegelenke als Vorläufer einer Pneumonie bei einem Herzleidenden.

Simonin spricht über die Beziehungen des Bacillus fusiformis und des Spirillums von Vincent zu Anginen, Scharlach, Diphtherie und Skorbut und teilt Fälle mit, welche einesteils zeigen, daß diese Mikroorganismen anderen das Eindringen in den Organismus vorbereiten, andernteils aber auch zu anderen Infektionskrankheiten hinzutreten und dann sehr hartnäckig sind, so namentlich zur Bildung von Pseudomembranen nach Diphtherie führen.

Salle spricht über die Verwendung der Röntgenstrahlen bei jungen Soldaten zur Konstatierung versteckter Lungen- und Herzaffektionen.

Sitzung vom 21. März 1902.

Jacquet und **Sabouraud** haben bei einem Vater und Sohn, die beide an Area Celsi leiden, bei beiden Erkrankungen der Zähne festgestellt.

Variot verweist auf früher von ihm gemachte Beobachtungen, wonach Persistenz kleinster Hodenfragmente genügt, um die physische Entwicklung vollständig normal zu erhalten; die innere Sekretion des Hodens ist offenbar unabhängig von der Spermatogenese.

Londe und **Phulpin** demonstrieren 2 Fälle, welche die Symptome einer akuten Poliomyelitis spinalis anterior zeigen, begleitet von Facialislähmung. In beiden Fällen gingen infektiöse Erkrankungen des Nasenrachenraumes voraus und trat allmählich komplette Heilung ein.

Merklen teilt analoge Fälle mit, die er aber eher unter die Polyneuritiden rechnen möchte.

Jacquet hat als Stütze seiner Theorie von den Beziehungen zwischen Zahnerkrankungen und Area Celsi wiederholt betont, daß diese in der Zeit zwischen Durchbrechen des zweiten Backenzahnes und des Weisheitszahnes, d. i. zwischen dem 13. und 19. Lebensjahre, selten ist. Er teilt nun einen solchen Fall bei einem 15-jährigen Knaben mit, bei welchem der Weisheitszahn auf beiden Seiten schon im Durchbrechen ist.

Petit und **Laignel-Lavastine** demonstrieren ein 23 Jahre altes, bartloses, infantiles Individuum mit perineoskrotaler Hypospadie, welches weibliche Entwicklung der Mamma, blutige menstruale Absonderung zeigt, andernteils aber einen Penis von 4 cm Länge, eine Absonderung von spermaähnlichem Aussehen bei starken Erektionen und eine ausgesprochene Neigung zum weiblichen Geschlecht.

Lermoyez und **Gasne** berichten über einen Fall von Gicht des Rachens, welche unter den Erscheinungen eines Peritonsillarabscesses verlief. Die anscheinend sehr schweren Erscheinungen verschwanden eines Tages plötzlich, während gleichzeitig ein typischer Podagraanfall auftrat.

Souques berichtet über einen Fall von opalescierendem Ascites bei atrophischer Cirrhose. Die Flüssigkeit enthielt 12000 Leukocyten im ccm, vorwiegend Lymphocyten. Dilatation der Lymphgefäße war nicht nachzuweisen. S. schließt sich jenen Autoren an, welche eine Diapedese degenerierter Leukocyten infolge einer durch den Alkohol bewirkten Störung des Lymphapparates als Ursache der Opalescenz ansehen.

P. Merklen betont, daß milchige Beschaffenheit der Ascitesflüssigkeit keinerlei diagnostische oder prognostische Bedeutung hat.

Achard und **Laubry** berichten ebenfalls über einen Fall von atrophischer Cirrhose mit milchigem Ascites. Der Fettgehalt war gering (unter 2‰). Die Hauptursache der milchigen Beschaffenheit schienen Nukleoalbumine zu sein. Ein in der letzten Zeit des Lebens aufgetretener Pleuraerguß zeigte, wenn auch in geringerem Grade, Opalescenz; das Blutserum zeigte keine solche, besaß stark agglutinierende Eigenschaften für rote Blutkörperchen normaler Individuen. Die Ascitesflüssigkeit agglutinierte nicht.

Sitzung vom 11. April 1902.

Danlos spricht über organische Quecksilberverbindungen in Beziehung zur Syphilisbehandlung.

Hirtz und **Delamare** berichten über einen Fall von Kompression des Dorsalmarks durch ein Endotheliom der Dura mater. Ein Operationsversuch war, da zu tief unten ausgeführt, vergeblich gewesen.

Grenet berichtet über einen Fall von Abdominaltyphus mit vorwiegend spinalen Symptomen (Kopfschmerzen, Nackenstarre, Andeutung des Kernig-

schen Symptoms, Hyperästhesie der Haut und der Dornfortsätze) bei einem 5-jährigen Kinde. Die Lumbalpunktion ergab eine ganz zellfreie Flüssigkeit.

Hirtz hat in 2 Fällen von Abdominaltyphus das Kernigsche Symptom beobachtet.

P. Merklen berichtet über 3 Fälle von Herzdilatation bei Klappenfehlern, bei welchen Digitalis wohl die Herzaktion verlangsamte, aber keine Steigerung der Diurese herbeiführte und der Puls Bigeminie zeigte. Bezüglich der Erklärung der Bigeminie schließt er sich der Theorie von Henschen an, wonach der bei der Systole wegen der Insufficienz der Atrioventrikularklappen in die Herzohren zurückfließende Blutstrom diese dilatiert und zu Extrasystolen Anlaß gibt. Zwei der Fälle starben plötzlich kurze Zeit nach der Digitalisdarreichung. Diese wird durch Bigeminie kontraindiziert.

Billet berichtet über einen Fall von intermittierendem skarlatiniformen Erythem bei **Malaria**.

Sitzung vom 18. April 1902.

Nachruf für **Rendu**.

Sitzung vom 25. April 1902.

Achard und **Laubry** berichten über einen Fall von milchigem Ascites bei einem Fall von alkoholischer hypertrophischer Cirrhose mit sekundärem Lebercarcinom nach Koloncarcinom. Die Flüssigkeit zeigte hohen Fettgehalt 6,68 ‰.

Verdalle berichtet über eine Beobachtung von akutem Gichtanfall im Pharynx.

Souques demonstriert einen 79-jährigen Mann, der in diesem Jahre zum erstenmal einen typischen hysterischen Anfall von Hemiplegie mit Hemianästhesie erlitten hat.

Vaillard berichtet über einen Fall von nervösem Fieber, welcher das Bild einer Malaria von quotidianen Typus dargeboten hatte. (Kein Milztumor, keine Plasmodien, erfolglose Chinindarreichung.) Heilung durch suggestive Subkutaninjektion. Die Patientin hatte den Sommer in einer Malariagegend zugebracht.

Guillain demonstriert 3 Fälle der spastischen Form der Syringomyelie. Charakteristisch ist die an Paralysis agitans erinnernde Körperhaltung mit Kontraktur der beiderseitigen 3.—5. Finger. Anatomisch findet man in diesen Fällen neben der Syringomyelie starke Degeneration der Pyramiden-Seitenstrangbahnen.

Menetrier und **Auburtin** berichten über einen im Leben diagnostizierten Fall von beiderseitiger Cystenniere bei einer 49-jährigen Frau. Der Harn enthielt 2 ½ ‰ Eiweiß bei 650 ccm täglicher Menge. Jodkali wurde glatt ausgeschieden. Bezüglich der Entstehung schließen sich die Autoren der kongenitalen Theorie von Virchow an. In der Blase war makroskopisch, an den Gallengängen mikroskopisch Cystenbildung zu erkennen.

Duflocq und **Voisin** demonstrieren 3 fibröse, bis erbsengroße freie Körper, die sich im Perikard eines an Lungengangrän verstorbenen Mannes fanden. Außerdem lagen kleinere, ähnliche unter dem visceralen Blatt des Perikards, von welchem einer gestielt war. Diese Körper bestehen aus einem von geschichtetem Bindegewebe umgebenen verkalkten Kern, der keine besondere Struktur erkennen ließ.

Variot berichtet über einen Fall von Bleilähmung der unteren Extremitäten bei einem 8-jährigen Knaben durch das bleierne Mundstück einer Kindertrompete.

Touch demonstriert die Präparate einer Ponsblutung, die zu Hemiplegie und Deviation des Kopfes nach der Seite der Läsion geführt hat, was T. damit in Zusammenhang bringt, daß der Bluterguß im dorsalen Ponsabschnitte saß, während mehr vorn sitzende Blutungen zur Deviation nach der entgegengesetzten Seite führen.

Achard und **Laubry** besprechen die Wirkungen der subkutanen Injektionen größerer Mengen von Kochsalzlösung. Sie fanden meist keine Steigerung der Diurese, wie auch Kochsalzbestimmungen zeigten, daß eine Retention desselben stattfindet, und zwar nicht nur bei Pneumonie, sondern bei den meisten akuten Infektionskrankheiten, inkompensierten Herzfehlern, bei Urämie und infektiösem Ikterus.

Friedel Pick (Prag).

Literatur.

Zusammengestellt von Oberbibliothekar Dr. E. Roth (Halle).

Missbildungen.

Ghisleni, P., Un caso di pseudoermafrodismo in un equus asinus. Clinic. veterin. Milano, Anno XXV, 1902, S. 457—460. Con 2 fig.

Gibb, G. A., A case of acute hydramnion associated with uniovial twins. Birmingham medical Review, Vol. LI, 1902, S. 32—36.

Grochow, D., 2 Fälle von Spina bifida. Wratschebnaja gaseta, 1902, No. 49. (Russisch.)

Helbing, Ein Fall von symmetrischer Verbildung des Daumens. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang XL, 1903, No. 10, S. 228—229.

Hello, Apparition chez une pouliche de lésions analogues à celles qui se sont présentées chez la mère à la suite d'un accident survenu pendant qu'elle la portait. Comptes rendu de l'accadémie des sciences, Tome CXXIV, 1902, S. 201—202.

Hengge, Anton, Pseudohermaphroditismus und sekundäre Geschlechtscharaktere, ferner drei neue Beobachtungen von Pseudohermaphroditismus beim Menschen. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 17, 1903, Heft 1, S. 24—49.

Hostalrich, Max, Du rôle de la syphilis héréditaire au tératologie. Appendice sur la syphilis et les monstruosités de l'art. Montpellier 1902, No. 42. 8°. 83 SS. Thèse.

van Huelst, A., Contribution à l'étude de la polydactylie. Belgique médicale, Année 9, 1902, S. 275—279. Avec 4 fig.

Klippel et **Lefas,** Sur deux cas de thorax en entonnoir d'origine congénitale. Revue neurologique, Année 10, 1902, S. 632—634. Avec 2 fig.

Köbrich, Georg, Ueber Anus praeternaturalis vaginalis et vestibularis. Halle a. S., 1903. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.

Kompe, Karl, Kasuistische Beiträge zur Lehre von den Mißbildungen. Münchener medinische Wochenschrift, Jahrgang 50, 1903, No. 4, S. 165—166. Mit 1 Abb.

Launois et **Roy, Pierre,** Gigantisme et infantilisme. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, Année 15, 1902, No. 6, S. 540—582. Avec 5 planches et 5 fig.

Launois, Quelques cas de nanisme. Lyon, Rey, 1903. 8°. 20 SS. 4 figures et 3 planches.

Lereboullet, P., et **Voisin, R.,** Deux cas d'ectromélie. Bulletin de la société de pédiatrie, 1902, S. 359—363.

Lesbre et **Forgeot,** Étude anatomique d'un fœtus bovin sycéphalien d'un genre intermédiaire aux genres janiceps et iniope d'Is. Journal de l'anatomie et de la physiologie, Année 39, 1903, No. 1, S. 11—39. Avec 22 fig.

Lexer, E., Angeborene Mißbildungen, Verletzungen und Erkrankungen des Gesichts. Handbuch der praktischen Chirurgie, 2. Auflage, Band 1, Stuttgart 1903, S. 419—581.

Mc Kenzie, R., and **Mc Crae, J.,** A case of fœtus amorphus anideus. Montreal medical Journal, Vol. XXXI, 1902, S. 433—444.

Macnaughton, Jones H., Case of absence of the genitalia in a child discovered through an attack of appendicitis. British gynaecological Journal, Vol. XVIII, 1902, S. 128—131.

Magnus, F., Ein Fall von multiplen kongenitalen Kontrakturen mit Muskeldefekten. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie, Band 11, 1903, Heft 2, S. 424—432. Mit 5 Abb.

Magnanini, N., Deformaciones congénitas de los cuatro miembres. Revista d. socied. medic. argentin., Anno 10, 1902, S. 304—321. 8 fig.

Mériel, Perforation congénitale du mésosternum. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 5, S. 468—469. Avec 1 fig.

Monod, F., Sur un cas de spina bifida. Bulletin de la société médicale de Paris, 1902, No. 12/13, S. 193—196.

Montané et **Bourdelle,** De l'ectocardie à propos d'un cas observé chez le veau. Revue vétérinaire, Année 27, 1902, S. 599—610. Avec 1 fig.

Most, A., Ein Fall von kongenitalen Bildungsanomalien: Intrauterine Belastungsdeformitäten der unteren Extremität, Anonychia und Ornychatrophia congenita. Allgemeine medizinische Centralzeitung, Jahrgang 72, 1903, No. 8, S. 153—154.

Mouchotte, J., Hémimélie et amputation congénitale. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 8, S. 742—763.

Nicoll, J. H., Spina bifida. British medical Journal, 1902, Vol. I, S. 1532—1535. With 6 fig.

— Spina bifida, its operative treatment amongst outpatients. Glasgow medical Journal, Vol. LVIII, 1902, S. 12—19. With 5 fig.

Palmieri, Paul, Contribution à l'étude de l'ectromélie. Paris 1902, No. 454. 8°. 55 SS. avec 3 planches. Thèse.

Patel, Un cas d'anomalie de situation du sympathique cervical chez un nègre. Lyon médical, Tome XCIX, 1902, S. 87—89.

Peyronny, Sur un cas de syndactylie et de polydactylie des quatre extrémités. Journal de médecine de Bordeaux, Année 33, 1902, S. 457.

Pleth, V., Anatomical anomalies with special reference to surgery. American Journal of Surgery and Gynaecology, Vol. XVI, 1902, S. 25—27.

Preleitner, Karl, Zwei Fälle von angeborenem partiellen Claviculardefekt. St. Anna-Kinderspital. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 16, 1903, No. 3, S. 70—72. Mit 4 Abb.

Quillon, Emile, Forms et pathogénie de l'hypertrophie congénitale des membres. Paris, 1901/02. No. 72. 8°. 79 SS. Thèse.

Quisling, N. A., Pseudohermaphroditismus femininus externus. Norsk Magazin f. laegevidensk., 4. Raekke, Tome XVII, 1902, S. 493—516. 2 fig.

Rabaud, E., Fœtus humain paracéphalien hémiacéphale. Journal de l'anatomie et de la physiologie, Année 39, 1903, No. 1, S. 45—76. Avec 7 fig.

Regnault, Félix, Le caractère des monstres doubles. Anjou médical, Année 9, 1902, S. 229—232.

Rostowzew, M., Ein Fall von Situs intestinorum inversus et diverticulum Meckelii. Russkij Archiw Patologii, Band 13, 1902, No. 4. (Russisch.)

Roy, Pierre, Gigantisme et infantilisme. Revue neurologique, Année 10, 1902, S. 1054—1056.

St. Martin, Note sur un cas de monstre autosite ectromélien hémimèle. Bulletin de la société médicale de Paris, 1902, No. 5, S. 90—93.

Salles, Polydactylie chez une pouliche. Revue vétérinaire, Année 27, 1902, S. 445—451. Avec 4 fig.

Schein, M., Die Entwickelung der subaxillaren Haare und das angeborene Fehlen der Brustmuskeln. Gyogyaszát, 1903, No. 7. (Ungarisch.)

Schwalbe, Ernst, Mißbildungen. Jahresberichte über die Fortschritte der Anatomie und Entwickelungsgeschichte, Neue Folge Band 7, Liter. 1901, Jena 1902, Teil 2, S. 104—173.

Sherman, Harry M., Congenital absence of the clavicles with photograms and radiograms. Transactions of the American orthopedic Association, Session XVI, 1902, S. 386—394.

Stephan, Pierre, De l'hermaphrodisme chez les vertébrés. Marseille 1901—02. No. 25. 8°. 177 SS. Avec 7 planche. Thèse.

Swinjatsky, S., Ueber eine Mißgeburt (Diprosopos, Syncephalus, Triophthalmos, Toracopagus, Tetrabrachius). Shurnal akuscherstwa i shenakich bolesnei, 1902, No. 7 u. 8. (Russisch.)

Steele, A. J., Congential absence of the tibia. Transactions of the American orthopaedic Association, Session XVI, 1902, S. 74—77.

Taruffi, Cesare, Hermaphrodismus und Zeugungsunfähigkeit. Eine systematische Darstellung der Mißbildungen der männlichen Geschlechtsorgane. Deutsch von R. Teuscher. Berlin, Barsdorf, 1903. 3°. VII, 417 SS. M. 1 Abb.

Taussig, Fred., Ueber einen cystisch und syncytial veränderten Allantoisgang in einem einmonatlichen Abortivei. Anatomischer Anzeiger, Band 22, 1902, No. 4/5, S. 86—90. Mit 3 Abb.

Vecchi, M., Un caso di feto giganteo per excessivo sviluppo senza alterazioni morbose. Arte ostetricia, Anno XVI, 1902, S. 180—191.

Villanova, Ricardo, Un encéfalo con des tumores, con necropsia. Clinic. modern. (Zaagoza), 1902, Tome I, S. 315—319. 1 tav.

Villemin, Les pseudohermaphrodites. Bulletin de la société de pédiatrie, 1902, S. 211—212.

Voisin, Roger, et **Nathan, Marcel,** Malformations congénitales symétriques des membres. Pouce à trois phalanges. Absence partielle du tibia. Anomalies musculaires. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 8, S. 843—845. Avec 2 fig.

Walther, Anomalie génitale. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Année 28, 1902, S. 938—941. Avec 3 fig.

Walther, H., Geburtshindernis durch einen ödematösen Acardiacus bei Zwillingsgeburt. Deutsche Praxis, Jahrgang 12, 1903, No. 1, S. 1—14. Mit 1 Abb.

Warschawski, E., Ein Fall von Situs inversus viscerum totalis. Wratschebnaja gaseta, 1902, No. 49—51. (Russisch.)

Willems, Ch., Hypertrophies congénitales. Journal de chirurgie et Annales de la société belge de chirurgie, Tome II, 1902, S. 82—85. Avec 4 fig.

Whitman, Anyal, Congenital dislocation of the Hip. Transactions of the American orthopedic Association, Session XVI, 1902, S. 269—283.

Widal et **Semiovre,** Absence congénitale du muscle petit pectoral et du clef sternocostal

du grand pectoral. Bulletin et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XIX, 1902, S. 880—884. Avec 3 fig.

Williams, W. Roger, Polymastism and polynarity. The Lancet, Vol. CLXIV, 1903, No. 4148, S. 613—614.

Xavier, T. L., Un caso de hydrocephalia ventricular no cavallo. Revista de medicina veterin., Lisboa 1902, Tome I, S. 173—179.

Zimmermann, Alfred, Beitrag zur Kenntnis der Hypertrophien angeborenen Ursprunges. Straßburg, Singer, 1902. 8°. 54 SS. Mit Abb.

Tierische Parasiten.

Agramonte, A., Anquilostomiasis en Cuba. Revista med. Habanna, 1902, Tom. I, S. 143—152. 6 fig.

Asam, W., Taenia cucumerina bei einem Kinde. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 50, 1903, No. 8, S. 334—335.

Askanazy, M., Pathogene Bedeutung des Balantidium coli. Wiener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 53, 1903, No. 3, S. 127—133.

Audain, Eugène, Clinique filarienne et varicocèle lymphatique. Paris 1902, No. 359. 8°. 118 SS. Thèse.

Austin, M. A., Filariasis. A case in Indiana. Medical and surgical Monitor, Vol. V, 1902, S. 342—343.

Baravalle, S., Sull'anchilostomanemia infantile. Morgagni, Anno 44, 1902, S. 577—580.

Bard, L., L'anémie pernicieuse bothriocéphalique. Semaine médicale, Année 22, 1902, S. 241—244.

Billings, Frank, and **Miller, Joseph L.,** Report of the presence in the urine of two patients of Anguillula aceti mistaken for Strongyloides intestinalis. Transactions of the Association of American Physicians, Vol. XVII, 1902, S. 161—170.

Bosquier, R., Les maladies à trypanosomes. Journal des science médicales de Lille, 1902, Tome II, S. 385—395.

Bossuat, Emile, Les helminthes dans le foie. Paris 1902, No. 436. 8°. 56 SS. Thèse.

Boycott, A. E., and **Haldane, J. L.,** An outbreak of Ankylostomiasis in England. Journal of Hygiene, Vol. III, 1903, No. 1, S. 95—186. With 5 plates and 1 figure.

Buard, G., De la fréquence des trypanosomes dans le sang des rats d'égoûts. Comptes rendus de la société de biologie de Paris, Année 54, 1902, S. 877—878.

Cenet, Georges, Sur un cas de filariose. Lyon 1901/02, No. 57. 8°. 58 SS. Thèse.

Centler, Elbridge G., Eosinophilia in a recent case of Trichinosis. Transactions of the Association of American Physicians, Vol. XVII, 1902, S. 356—363.

Cheinisse, L., Les kystes hydatiques multiples de la cavité abdominale par greffe echinococcique. Semaine médical, Année 26, 1902, S. 305—309.

Damiens, Charles, Contribution à l'étude de la botryomycose. Lyon 1902, Série VI, No. 81. 8°. 67 SS. Thèse.

Daraignez, E., Quelques cas de kystes hydatiques. Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux, Année 23, 1902, S. 462—464.

Delacourt, Eugène, De la dystocie par kystes hydatiques du bassin. Paris 1901/02, No. 93. 8°. 75 SS. Thèse.

Delbet, P., Sur les kystes hydatiques. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Année, 28, 1902, S. 656—657.

Drouet, J. G., De la botryomycose. Montpellier 1902, No. 66. 8°. 103 SS. Thèse.

Dubreuilh, W., Note sur le parasite du tokelau. Journal de médecine de Bordeaux, Année 32, 1902, S. 312—313. Avec 4 fig.

Dutton, J. E., Note on a Trypanosoma occurring in the blood of man. British medical Journal, 1902, Vol. II, S. 881—884.

Fantin, Oreste, Filaria immitis in dem Herzen eines Hundes. Oesterreichische Monatsschrift für Tierheilkunde, Jahrgang 28, 1903, Heft 1, S. 10—71.

Fédoroff, Nathalie, L'anémie bothriocéphalique. Paris 1902, No. 551. 8°. 45 SS. Thèse.

Fischer, Bemerkungen zur Aetiologie und Prophylaxe des Botulismus. Deutsche militärärztliche Zeitschrift, Jahrgang 31, 1902, Heft 12, S. 612—616.

Galinet, Yves, Les tumeurs botryomycosiques chez le cheval et chez l'homme. Paris 1902, No. 372. 8°. 139 SS. Avec figures. Thèse.

Garina, E., Piccoli tumori da filaria nella cavita abdominale dei bovini. Clinica veterinaria, Anno 25, 1902, S. 469—473.

Gaultier, René et **Bloch,** Echinococcose secondaire de la cavité péritonéale. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 8, S. 852—855.

Goellner, A., Die Verbreitung der Echinokokkenkrankheit in Elsaß-Lothringen. Chir. Klinik v. Madelung in Straßburg i. E. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Band 11, 1903, Heft 1, S. 80—103.

Goldmann, Hugo, Die Ankylostomiasis. Deutsche Aerztezeitung, Jahrgang 1903, Heft 5, S. 97—101.

Guiteras, John, Ankylostomiasis in Florida and Cuba. American Medecine, 1902, Vol. IV, S. 100—101.

Henneberg, Tod durch Fliegenmaden. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 40, 1903, No. 10, S. 228.

Jaeckel, Adolf, Ueber den Echinococcus multilocularis und sein Verhältnis zum Echinococcus hydatiosus. Kgl. chir. Univ.-Klinik zu Göttingen. Pathologisch-anatomische Arbeiten Johannes Orth zur Feier seines 25-jährigen Professorjubiläums, gewidmet von den Göttinger Assistentenschülern und Freunden, Berlin 1903, S. 457—575.

Kengla, L. A., Ankylostomiasis with report of a case. Occidental medical Times, Vol. XVI, 1902, S. 409—418.

Klimenko, H., Beitrag zur Pathologie des Balantidium (Paramaecium) coli. Städt. Rogdestwensky Barack Lazaret in St. Petersburg u. pathol. Instit. der Univ. Genf. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 33, 1903, Heft 1/2, S. 281—301. Mit 2 Taf.

Lasne-Desvareilles, Antoine, Helminthiase. Paris 1902, No. 335. 8⁰. 162 SS. Thèse.

Laveran, A., Sur l'épizootie de Surra qui regné en 1902 à l'île Maurice. Bulletin de l'académie de médecine de Paris, Série III, Tome XLVIII, 1902, S. 361—367. Avec 6 fig.

Lignières, J., Contribucción al estudio de la tripanosomorie de los equideos sudamericanos. Semana med., Buenos Aires, Tom. IX, 1902, S. 729—736, 745—755.

Lord, C. E. D., A case of Bothriocephalus latus. Journal of Medicine and Science, Vol. VIII, 1902, S. 328—331.

Looss, A., Weiteres über die Einwanderung der Ankylostomen von der Haut aus. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abt. I, Band 34, 1903, No. 5, S. 330—343.

Loth, W. P., Three cases of Tinea circinata in adults. Interstate medical Journal, Vol. IX, 1902, S. 491—493. With 1 fig.

Lübke, Ueber das Vorkommen von Trichinen beim Dachs. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang 13, 1903, Heft 4, S. 116—117. Mit 1 Abb.

Lyon, J. P., A review of echinococcus-disease in North America. New York State Journal of medicine, 1902, Vol. II, S. 281—285.

Ortiz, Pérez, Analisis micrografico de las tiñas. Medecina milid. español., Año XV, 1902, S. 392—394.

Plateau, Un cas de l'ombricose. Bulletin officiel de la société médicale d'Arrond., Tome V, 1902, S. 177—178.

Prout, W. T., Filariasis in Sierra Leone. British medical Journal, 1902, Vol. II, S. 879—881.

Rembinger und **Hodara, Menahem**, Zwei Fälle von Chylurie infolge von Filariasis. Monatsschrift für praktische Dermatologie, Band 36, 1903, No. 5, S. 217—225.

Remlinger, L'éosinophilie dans la filariose. Comptes rendus de la société de biologie, Année 54, 1902, S. 1144—1146.

Riesman, David, Bandworms (Ascaris lumbricoides) from a patient with typhoid fever. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. VI, 1902, No. 2, S. 55—56.

Rontier, Kystes hydatiques, troisième récidive. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Année 28, 1902, S. 944.

Salmon, E., Eleven miscellaneous papers on animal parasites. Washington 1902. 8⁰. 61 SS.

Schilling, Dritter Bericht über die Surrakrankheit der Rinder und Pferde im Schutzgebiet Togo. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Band 33, 1903, No. 3, S. 184—190.

Solowjew, N. S., Ueber einen Fall von Balantidieninfektion des Dickdarmes und des Magens. Therap. Hospitalsklinik von M. G. Kurlow in Tomsk. Allgemeine medizinische Zentralzeitung, Jahrgang 72, 1903, No. 9, S. 175—179.

Springer, Carl, Echinococcus der Pleura. Rippenresektion. Abstoßung des Sackes in toto. Centralblatt für Kinderheilkunde, Jahrgang 8, 1903, No. 1, S. 5—7.

Taraboschi, C., Una larva di pulce dentro all'occhio di un cane. Clinica veterinaria, Anno XXV, 1902, S. 493—96.

Do Valle, Mirando, Cysticercose. Rivista da médecine vetérinaria Lisboa, 1902, Tom. I, S. 71—72.

Vasilire, C., Kiste hydatice al omoplatului stang. Spitalul, Bucuresci, Vol. XXIII, 1902, S. 606—607.

Volovatz, Elise, Ladrerie ou cysticercose chez l'homme. Paris 1902, No. 437. 8⁰ 184 SS. Thèse.

Wertheim, Eduard, Ein Fall von Velumlähmung infolge von Botulismus. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band 13, 1903, Heft 3, S. 454—457.

Williamson, George A., Bilharzia haematobia in Cyprus. British medical Journal, 1902, Vol. II, S. 956.

Infektionskrankheiten und Bakterien.

Allen, L., Two cases of tetanus following vaccination. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXLVI, 1902, S. 544—545.

Almeido, D., A febre aphtosa no districto de Villa Real. Revista de médecina vêterinaria, 1902, Tomo I, S. 240—241.

d'Assumpçao, J. M., A febre aphtosa no concelho de Vianna do Alemtejo. Revista de médecina vêterinario, 1902, Tomo I, S. 241—242.

Aubertin, C., et **Babonneix, L.,** Paralysies unilatérales du voile consécutives à des angines diphtériques unilatérales. Bulletin de la société de pédiatrie, 1902, S. 377—385.

Aubéry, C., La paralysie générale. Affection syphilitique vraie. Echo médical de Lyon, Année 7, 1902, S. 171—172.

— — Traitement par les injections de calomel. Saint-Etienne, 1902. Lyon, No. 127. 8⁰. 112 SS. Thèse.

Antoni, Maurice, Considérations sur quelques observations d'accidents pernicieux d'origine palustre. Lyon, Rey & Co., 1902. 8⁰. 48 SS.

Bail, Oskar, Untersuchungen über natürliche und künstliche Milzbrandimmunität. Deutsche Univ. in Prag, hyg. Institut. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abt. 1, Band 33, 1903, No. 5, S. 343—353.

Bandelac de Pariente, Alberto, Des tares observées chez les rejetons de mères tuberculeuses. Paris 1902, No. 413. 8⁰. 45 SS. Thèse.

Barru, Raoul, Contribution à l'étude de la diphtérie des plaies. Toulouse 1902, No. 493. 8⁰. 75 SS.

Batut, L., De l'actinomycose dans l'armée à propos de quatre cas observés. Journal des maladies cutanées et syphilitiques, Série VI, Tome XIV, 1902, S. 648—665. Avec 1 planche et 2 fig.

Bayliss, E. B., Gonorrhea. Surgeon and clin., Chicago, Vol. I, 1902, S. 317—318.

Beauperthuy, Georges, Rapports de la syphilis avec certaines dermatoses coexistantes. Paris 1902, No. 515. 8⁰. 61 SS. Thèse.

Bein et **Carrougeau,** Recherches expérimentales sur le carbone des buffles (Pasteurellose aigue ou septicémie hémorrhagique aigue). Recueil de médecine vétérinaire, Série VIII, Tome IX, 1902, S. 571—586.

Benda, C., Zur Kenntnis der Histiogenese des miliaren Tuberkels und der Wirkung des Tuberkelbacillus beim Menschen. Pathologisch-anatomische Arbeiten, Johannes Orth zur Feier seines 25-jährigen Professorjubiläums gewidmet von den Göttinger Assistenten, Schülern und Freunden, Berlin 1903, S. 520—553.

Berg, A. A., and **Libman, E.,** A case of systematic infection by a paracolon bacillus probably secondary to typhoid fever. Journal of the American medical Association, Vol. XXXVIII, 1902, S. 1493—1496.

Besredka, De la fixation de la toxine tétanique par le cerveau. Annales de l'Institut Pasteur, Année 17, 1903, No. 2, S. 138—148.

— De l'immunisation contre la peste, le choléra et l'infection typhique. Annales de l'Institut Pasteur, Année 16, 1902, S. 920—932.

Bjelilowsky, A., Die Bubonenpest in Odessa im 19. Jahrhundert. Russkij Wratsch, 1902, No. 46/47. (Russisch.)

Blanchet, Joseph, Contribution à l'étude de la syphilis chez les nouveau-nés. Paris 1902, No. 435. 8⁰. 106 SS. Thèse.

Boni, J., Sopra un caso di setticopiemia gazosa nell'uoma d'origine probabilmente tonsillare. Clinica medica italiana, Anno 41, 1902, S. 562—578.

Bossi, Ueber die Widerstandskraft von Tieren während der Schwangerschaft und im Puerperium gegen Infektion und Intoxikation. Geburtsh.-gynäk. Klinik d. Univ. in Genua. Archiv für Gynäkologie, Band 68, 1903, Heft 2, S. 310—328.

Bourles, Moché, Virulence du pneumocoque dans certaines formes de congestion pulmonaire. Paris 1902, No. 200. 8⁰. 78 SS. Thèse.

Boyce, C. A., Rebellious cases of syphilis. Southern Clinic, Richmond, Vol. XXV, 1902, S. 257—259.

Breton, A., Paralysie métadiphtérique due à des embolies multiples. Bulletin de la société de pédiatrie, 1902, S. 244—250.

Bureau, Gustave, et **Fortineau,** Recherches bactériologiques sur le perlèche. Presse médicale, 1902, Tome II, S. 747—748.

Calas, Arthur, Contribution à l'étude des syphilis d'emblée. Montpellier 1902, No. 47. 8⁰. 69 SS. Thèse.

Carles, Jacques, Les abcès de fixation dans les maladies infectieuses et les intoxications. Paris, Baillière, 1903. 8⁰. 160 SS. et planches.

Casper, M., Pathologie der Tollwut. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Jahrgang 7 für 1900:1901, 1902, S. 654—713.

Cauel, Un cas d'angine de Ludwig. Bulletin de la société médico-chirurgicale de la Drôme et de l'Ardèche, 1902, Tome III, S. 97—99.

Chapellier, Notes sur la forme apoplectique de la fièvre aphteuse. Recueil de médecine vétérinaire, Série VIII, Tome IX, 1902, S. 453—467.

Charmoy, Trois cas d'actinomycose. Réflexions à leur sujet. Bulletin de la société médicale de l'Yonne, Tome XLII, 1902, S. 63—74.

Chavigny, M., Maladies associées, fièvre typhoide et méningite tuberculeuse. Revue de médecine, Année 23, 1903, No. 1, S. 59—69.

Chesnet, Blennorragie. Semaine gynécologique, Année 7, 1902, S. 344. Avec 1 fig.

Cipollina, Beitrag zum Studium der Identität der Tuberkulose beim Rinde und Menschen. Wiener medizinische Blätter, Jahrgang 26, 1903, No. 2, S. 25—26.

— Beitrag zu dem Studium der Rinder- und menschlichen Tuberkulose. Aus dem Institut f. d. Stud. d. Tuberk. in Genua. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 40, 1903, No. 8, S. 163—164.

Coleman, W., Types of infection produced in man by intermediate members of the typhoid-colon group of bacilli. American Medicine, Vol. IV, 1902, S. 498—501. With 1 chart.

Comes, O., La lue americana, il mal francese, il mal napoletano ai tempi di Carlo VIII. Bollettino degli malad. vener. sif. e di pelle, 1902, Tome III, S. 121—128, 145—155.

Corenao, Célectin. Étude anatomo-pathologique et pathogénique sur le syndrôme pellagreux. Paris 1902, No. 385. 8⁰. 39 SS. Thèse.

de Cortes, Antonio, Due casi di actinomicosi umana. Gazzetta degli Ospedali, Anno 23, 1902, S. 1272—1275.

Dalban, L., Noma postrubéolique. Dauphiné médical, Année 26, 1902, S. 209—213.

Dalton, W. R. J., A reconsideration of the vaccinal tetanus question. New York medical Journal, Vol. LXXV, 1902, S. 303.

Deetz, Eduard, Zur Frage der Uebertragung menschlicher Tuberkulose auf Schweine. Pathologisch-anatomische Arbeiten, Johannes Orth zur Feier seines 25-jährigen Professorjubiläums gewidmet von den Göttinger Assistenten, Schülern und Freunden, Berlin 1903, S. 120—136.

Degny, Association de la diphtérie, de la rougeole, de la diplococcémie et de la tuberculose. Bulletin de la société de pédiatrie, 1902, S. 163—173.

Delore, X., Botryomycose, nouvelles observations. Gazette des hôpitaux, Année 74, 1902, S. 1197—1200. Avec 5 fig.

Delassus, A propos d'un cas d'actinomycose cervicale aigue chez l'homme. Journal des sciences médicales de Lille, 1902, Tome II, S. 97—106, 121—128.

Dillard, J. B., Syphilitic dementia. Report of a case. Atlanta Journal-Record of Medicine, 1902, Tome IV, S. 102—105.

Dimitriewsky, D., Recherches sur les propriétés antitétaniques des centres nerveux de l'animal immunité. Annales de l'Institut Pasteur, Année 17, 1903, No. 2, S. 148—160.

Dorst, Cornelis Leendert, Bijdrage tot de pathologische anatomie der streepoorenig uitgebreide huidtumoren. Leiden 1902. 8⁰. 86 SS. 5 plat. Inaug.-Diss.

Dupuy, Antoine Joseph, A propos d'un cas de morve humaine. Nancy 1902, No. 24. 8⁰. 175 SS. Avec 6 planches. Thèse.

Ehrlich, P., Bemerkungen zu dem Aufsatze von van Niessen, Diphtheriebacillen im Blut und im Behringschen Heilserum. Wiener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 53, 1903, No. 3, S. 143—145.

Engelhardt, G., Erwiderung auf die in diesem Centralblatt No. 22, 1902 enthaltenen Bemerkungen von A. Krompecher (Tuberkelbac. betr.). Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 14, 1903, No. 2, S. 52—53.

Ernst, Wilhelm, Ueber Nekrosen und den Nekrosebacillus (Streptothrix necrophora). Monatshefte für praktische Tierheilkunde, Band 14, 1903, Heft 5, S. 193—227.

Falières, Paul Emile, Des granulations polaires du bacille diphtérique. Bordeaux 1902. 8⁰. 45 SS. 1 planche. Thèse.

Favre, W. W., Versuche der Infektion des Menschen mit Malaria durch Anophelesbisse. Russkij Wratsch, 1902, No. 43. (Russisch.)

Ferrua, Joseph, Le problème de la réinfection syphilitique. Revue médicale de Sevilla, Année 39, 1902, S. 112—119.

— Études de la pathologie générale. Le problème de la réinfection syphilitique. Revue médicale de Sevilla, Année 39, 1902, S. 149—155.

— Évolution de la tuberculose produite chez les cobayes par le bacille phtisiogène ou spermi-



gène et sérum antiphimique. Archives générales de médecine, Année 80, 1903, Tome 1, No. 1, S. 3—19. Avec 12 fig.

Fick, Johannes, Beobachtungen über tertiäre Lues in Ehrmann's Ambulatorium in Wien. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 44, 1903, Heft 1, S. 61—99.

Fournives, Marie Xavier, Contribution à l'étude de la sérothérapie antidiphthérique. Paris 1902, No. 133. 8°. 70 SS. Thèse.

Fruhinsholz, Albert Auguste, De la blennorrhagie dans ses rapports avec la grossesse et la puerperalité. Nancy 1902. No. 20. 8°. 180 SS. Thèse.

Gabriélidès et **Remlinger,** Sur un cas de morve humaine. Comptes rendus de la société de biologie de Paris, Tome LIV, 1902, S. 1147—1148.

Galliard, L., et **Françillon,** Un cas de noma. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XIX, 1902, S. 797—802.

Girdwood, J., A fatal case of staphylococcus pyogenes aureus infection of the throat resembling diphtheria. Maryland medical Journal, Vol. XLV, 1902, S. 401—404.

Githens, Thomas Stotesbury, A fatal case of anthracosis with autopsy. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. VI, 1903, No. 3, S. 73—78.

Glage, Ueber den Bacillus pyogenes suis Grips, den B. pyogenes bovis Künnemann und den bakteriologischen Befund bei den chronischen, abscedierenden Euterentzündungen der Milchkühe. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang 13, 1903, Heft 6, S. 166—179.

Glorieux, Formes frustes de tabes chez des syphilitiques. Policlin. Bruxelles, Tome XI, 1902, S. 435—440.

Gram, H. M., Untersuchungen über das Verhalten von Milzbrand- und Geflügelcholerabacillen im Körper von Mäusen bei Mischinfektion. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten, Band 42, 1903, Heft 2, S. 255—267.

Griffith, Frederic, A carbuncle in the hand. American medicine, 1902, Vol. IV, S. 128—129.

Griffon et **Trastvur,** Tuberculose et syphilis, autopsie d'un cas de scrofulate de vésole. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 8, S. 794—795.

Griffon, Vincent, Infection mixte à bacilles d'Eberth et à streptocoques, sans les lésions intestinales de la fièvre typhoide. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 8, S. 815—818.

de Haan, J., und **Hoogkamer, L. J.,** Hyphomycosis destruens equi, bösartige Schimmelkrankheit des Pferdes. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, Band 29, 1903, Heft 3/4, S. 395—410. Mit 5 Abb.

Hadjimichalis, M., De la lèpre. Grèce médicale, 1902, Tome IV, S. 61—63.

Haltenhoff, G., Un cas de tétanos céphalique avec paralysie faciale et oculaire. Revue médicale de la Suisse Romande, Année 22, 1902, S. 687—694.

v. Hansemann, David, Ueber Fütterungstuberkulose. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 40, 1903, No. 7, S. 141—144; No. 8 S. 170—172.

Hauptmann, Emil, Ueber latente Keimherde. Tierärztliches Centralblatt, Jahrgang 26, 1903, No. 4, S. 52—54.

Henriot, J., De l'actinomycose des organes génitaux. Lyon 1902, No. 74. 8°. 51 SS. Thèse.

Henry, Alexandre, Le tubercule chez l'homme et dans la série animale. Lyon 1903, Storcket & Co. 8°. IV, 58 SS.

Heubner, O., Bemerkungen zur Scharlach- und Diphtherieniere. Univ.-Kinderklinik in Berlin. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 50, 1903, No. 4, S. 135—140.

Hitte, Léon, Sur le paludisme congénital. Montpellier 1902, No. 73. 8°. 45 SS. Thèse.

Hochsinger, Zwei Vorträge über hereditäre Frühsyphilis. Verhandlungen der 19. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde Karlsbad 1902 : 1903, S. 227—230.

Hölscher, Richard, Beiträge zur Kenntnis der Pustula maligna. Archiv für klinische Chirurgie, Band 69, 1903, Heft 1/2, S. 204—224.

Hohlbeck, O., Ein Beitrag zum Vorkommen des Tetanusbacillus außerhalb des Bereiches der Infektionsstelle beim Menschen. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 29, 1903, No. 10, S. 172—173.

Horowitz, Aimée, Contribution à l'étude des moyens de défense de l'organisme contre l'invasion microbienne. Recherches sur l'oviducte de la poule et le blanc d'œuf. Paris 1902, No. 458. 8°. 99 SS. avec 1 planche. Thèse.

Hueppe, Ferdinand, View points and problems in the study of tuberculosis. Journal of Tuberculose, 1902, Vol. IV, S. 271—282.

Huger, W. E., The justus test for syphilis with report of cases. Philadelphia medical Journal, Vol. IX, 1902, S. 849—850.

Jacob, L. Lortat, Néoplasie cervico-maxillaire survenue chez un trieur de graines et présentant les caractères cliniques de l'actinomycose. Revue de stomatologie, Année 9, 1902, S. 231—236. Avec 2 fig.

Josias, Un cas de fièvre aphteuse chez un enfant âgé de 13 mois. Tribune médicale, Série II, Tome XXXV, 1902, S. 450—451.
— Gazette médicale belge, Année 14, 1902, S. 357.
Isambert, Marie Joseph, Hémococco-bacillémie et septicémie grippale. Nancy 1901/02, No. 4. 8°. 240 SS. Avec 2 planches. Thèse.
Jullemier, Léon, Contribution à l'étude du rheumatisme scarlatineux chez l'enfant. Paris 1902, No. 433. 8°. 35 SS. Thèse.
Kabitz, Ueber die kryptogenetische Sepsis bei jungen Tieren. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang 13, 1902, Heft 2, S. 41—46.
v. Kahlden, Cl., Ueber Septikämie und Pyämie. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 13, 1902, No. 19, S. 778—783.
Kellogg, K. E., Tetanus. New York medical Journal, Vol. LXXVI, 1902, S. 57—58.
Kelsch, A., Traité des maladies épidémiques. Etiologie et pathogénie des maladies infectieuses. Tome V, Fasc. 1. Paris, Doin, 1902. 8°. 245 SS. Avec tracés.
Kirchner, M., Ueber die Bißverletzungen von Menschen durch tolle oder der Tollwut verdächtige Tiere in Preußen während der Jahre 1900 und 1901. Klinisches Jahrbuch, Band 10, 1902, Heft 2, S. 177—190. Mit 2 Karten.
Kiroff, D., Diphtheritis, Thrombosis cordis. Embolus arteriae cerebralis mediae dextra Hemiplegia totalis sinistra. Medic. Napredak, Sofia 1902, Tome III, S. 463—471.
de Kmabon, René, De la gangrène gazeuse bénigne. Forme atténuée et curable de la septicémie gangreneuse, Lyon 1902. No. 67. 8°. 79 SS. Thèse.
Koehler, H. H., Some obscure points in syphilis, etiological and pathological. Louisville monthly Journal of Medicine and Surgery, Vol. IX, 1902, S. 65—71.
Korviadi, Daniel, Beitrag zur Kenntnis der Symptome und Prophylaxe der experimentellen Lepra. Institut f. allgem. Pathol. zu Kolozsvar. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abt. 1, Band 33, 1903, No. 5, S. 389—392.
Krzysztalowicz, Franz, Eine Notiz über die Anwendung der Pappenheim-Unna'schen Protoplasmafärbung bei der Färbung der Gonokokken. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 36, 1903, No. 6, S. 302—303.
Kudrjaschew, A. J., Phlegmone ligneux du cou. Russkij Wratsch, 1902, No. 45. (Russisch.)
Lancercaux, E., et **Paulesco,** Complications de la fièvre typhoide par un microbe qui sécrète un pigment vert, symptôme, étiologie, traitement. Journal de médecine interne, Tome VI, 1902, S. 191—192.
Lebailles, Juin, Contribution à l'étude du bubon scarlatineux. Paris 1902, No. 543. 8°. 73 SS. Thèse.
Lebreton, Lucien, De l'actinomycose dans le departement de la Seine. Paris 1902, No. 548. Thèse. 8.° 101 SS. Avec 2 planches.
Leclainche, et **Vallée,** Recherches expérimentales sur le charbon symptomatique. Annales de l'institut Pasteur. Année XVI. 1902. No. 12. S. 933—942.
Legros, Gaston, Recherches bactériologiques sur les gangrènes gazeuses aigues. Paris 1902. No. 297. 8°. 74 SS. Avec 2 planches. Thèse.
Lemécre, G. et **Poupart,** Un cas d'pyopneumothorax non-tuberculeux, étude bactériologique. Journal des sciences médicales de Lille 1902. Tome II, S. 313—322.
Le Pape, Jean Piovre, Contribution à l'étude de la présence du bacille d'Eberth dans le sang des typhiques. Bordeaux, 1902. 8°. 66 SS. Thèse.
Liebscher, Carl, Ueber Influenzabacillenbefunde bei Masern und Scharlacherkrankungen. Prager medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1903, No. 8, S. 85—87, No. 9, S. 99—101.
Lignières et **Spitz,** L'actinobacillose. Recueil de médecine vétérinaire. Série VIII, Tome IX, 1902, S. 546, 565.
Ligorio, E., Il infezioni ombellicali nel neonato. Clinica moderna, Anno VIII, 1902, S. 470—474.
Lippe, Alfred, Drei Fälle von Tetanus. Kiel 1901. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.
Loeb, M., Ueber syphilitische Beckenzellgewebsentzündung. Centralblatt für innere Medizin, Jahrgang 24, 1903, No. 2, S. 87—88.
Longo, A., Reperto batteriologico in un caso di noma. Policlinica, Roma 1902, S. 269—282.
Lydston, G. F., The evolutionary aspect of infectious diseases with especial reference to the local venereal diseases. Journal of the American medical Association, Vol. XXXVIII, 1902, S. 1366—1369.
Mc Hatton, H., Tuberculosis. Atlanta Journal. Record of Medicine 1902, Tome IV, S. 160—165.
Mailfort, René, Contribution à l'étude des congestions et inflammations hépato-pulmonaires agues dans la malaria. Lyon 1902. No. 122. 8°. 112 SS. Thèse.

Moly, G. W., Ueber eine seltene Lokalisation und Form von Tuberkulose. Innsbrucker chir. Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 38, 1903, Heft 1, S. 116—122.
Marc Henri Louis, Sur quelques cas d'actynomycose humaine en Lorraine. Nancy 1902. No. 13. 8⁰. 69 SS. Thèse.
Marfan, A. B., Les angines diphtériques malignes observées en 1901 et 02. Gazette des maladies infantiles, 1902, Tome IV, S. 297—300.
—, **Weill, B.**, **Deguy** et **Legros**, Les angines diphtériques malignes observées en 1901 et 1902. Annales de médecine et de chirurgie infantiles, Année IV, 1902, S. 541—555.
Maritoux, Un cas de syphilis congénitale avec pemphigus hémorrhagique. Revue clin. d'andrologie et de gynécologie, Année VIII, 1902, S. 293—297.
Marshall, C. F., Reinfektion in syphilis. Treatment, Vol. VI, 1902, S. 332—334.
Marshall, H. T. und **Morgenroth, J.**, Ueber Antikomplemente und Antiamboceptoren normaler Sera und pathologischer Exsudate. Kgl. Inst. für exper. Therapie in Frankfurt a/M. Zeitschrift für klinische Medizin, Band 47, 1902, Heft 14, S. 279—301.
Martin, Emmanuel Joseph, Contribution à l'étude expérimentale, de la vaccination antirabique. Essai d'immunisation par la substance survenue rabique modifiée par le se jour en glycérine. Montpellier 1902. No. 29. 8⁰. 99 SS. Thèse.
Martini, Erich, Ueber die Wirkung des Pestserums bei experimenteller Pestpneumonie an Ratten, Mäusen, Katzen, Meerschweinchen und Kaninchen, Klinisches Jahrbuch, Band 7, 1902, Heft 2, S. 137—176.
Marx, E. und **Sticker, Anton**, Weitere Untersuchungen über Mitigation des Epithelioma contagiosum des Geflügels. Kgl. Inst. für exper. Therapie in Frankfurt a/M. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 29, 1903, No. 5, S. 79—80.
Mathis, Jules, Contribution à l'étude hématologique de la syphilis, du tabes et de la paralysie générale. Bordeaux 1901/02. 8⁰. 99 SS. Thèse.
Matzenauer, Rudolf, Die Vererbung der Syphilis. Ist eine paterne Vererbung erwiesen? Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 16, 1903, No. 7, S. 175—181.
de Menezes, L., A febre aphtosa no discrito de Faro. Revista de médecina véterinaria, Tome I, 1902, S. 292—294.
Menger, R., Canine rabies and a case of hydrophobia. Texas medical Journal, Vol. XVIII, 1902, S. 1—4.
Micand, Un cas de trismus chez une nourrice en convalescenze de diphtérie. Loire médical, Année XXI, 1902, S. 221—224.
Michoff, Michel, Contribution à l'étude de quelques formes de la tuberculose chez l'enfant. Montpellier 1902. No. 40. 8⁰. 60 SS. Thèse.
Miller, W. D., Einleitung zum Studium der Frage der relativen Immunität der Mundgebilde gegenüber parasitären Einflüssen. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde, Jahrgang 16, 1903, Heft 1, S. 1—35.
Mirinescu, Difteria rino-faringiana. Nefrita. Intoxicatione profunda. Conformatiune viciosa congenitala a cordulni. Presse medica romana, Tome VIII, 1902, S. 30—173. 3 fig.
Miron, G. S., Goma sifilitica a faringelui, tertiarium precose. Spitalul, Bucaresci, Tom. XXIII, 1902, S. 604—606.
Molivery, R., Note sur un cas de lésions tardives chez une hérédosyphilitique. Archiv médical, Sérié II, Tome XVI, 1902, S. 289—291.
Moore, J. A., Carbuncle of the face. American Journal of Surgery and Gynecology, Vol. XV, 1902, S. 173.
Moorehouse, George Wilson, A report of two cases of typhoid spine. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXLVII, 1902, S. 59—63.
Mori, A., Contributo alla statistica delle localizzazioni rare delle cisti da echinococco. Gazetta degli Ospedali, Ann. XXIII, 1902, S. 500—503.
Morquio, L., Sifilis genital adquirida en un niño de Saños. Revista med. d'Uruguay, Tome V, 1902, S. 305—329.
Mota, J. E., Actinomycosis. Bollettino v. instituto patologica. Mexico 1902, Tom. II, No. 1, S. 1—9.
Müller, Paul Theodor, Ueber die Immunisierung des Typhusbacillus gegen specifische Agglutinine. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 50, 1903, No. 2, S. 56—61.
Nammack, E., Typhusgangrän. Wiener medizinische Blätter, Jahrgang 26, 1903, No. 7, S. 104—105.
Negrete, C., Un caso de infeccion blenorragica aguda. Revista ibero-am. de ciencias med., Madrid 1902, Tomo VIII, No. 15, S. 13—20.
O'Neill, E. D., Tetanus appearing in the course of vaccination. Journal of medicine and science Portland, Vol. VIII, 1902, S. 166.
—, St. Louis medical and surgical Journal, Vol. LXXXII, 1902, S. 177—192.
Nicolle, Ch., et **Hébert, A.**, Les angines à bacilles de Friedlaender. Revue médicale de Normandie 1902, No. 14, S. 320—328.
—, Le ganglion mastoidien dans la syphilis secondaire. Revue médicale d'Normandie, 1902, No. 17, S. 369—378.

Oehler, Rud., Ueber Tuberkuloseinfektion. Allgemeine medizinische Zentralzeitung, Jahrgang 72, 1903, No. 5, S. 89—90.

Oppenheimer, C., On recrudescence of inveterate latent syphilis after acute febrile disorders. Clinical Journal, Vol. XX, 1902, S. 367—368.

Parkon, C. et **Goldstein, M.**, Sur un cas de pellagre accompogné de la retraction de l'aponévrose palmaire. Revue neurologique, Année X, 1902, S. 555—560.

Paulsen, Johannes, Bemerkung zur Lehre von den Syphilisbacillen. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 36, 1903, Heft 3, S. 144.

Périchitch, Miloutive Lj., La syphilis en Serbie. Nancy 1901/02. No. 3. 8°. 161 SS. 7 cartes 5 diagrammes. Thèse.

Pet, G. et **Coquet**, Ulcérations tuberculeuses de la face chez le chat. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année LXXVII, 1902, Série VI, Tome IV, No. 9, S. 890—892. Avec 1 figure.

Petit, Georges, Les dangers du tabac. Contribution à l'étude clinique, anatomo-pathologique et expérimentale des accidents causés par l'abus du tabac. Paris, Gourdet 1903. 8°. 35 SS.

Poncet, Antonin, Actinomycose d'appearence néoplasique du maxillaire inférieur. Revue de chirurgie, Année XXVI, 1902, 15 SS. Avec 5 figures.

Potet, Maurice, Etudes sur les bactéricidites acidophiles. Les para-tuberculibacilles, Lyon 1902. No. 70. 8°. 220 SS. Thèse.

Pouly, René, Rapport de la tuberculose avec le rhumatisme chronique déformant. Lyon 1902. No. 72. 8°. 100 SS. Thèse.

Pourpre, Louis, De l'actinomycose cutanée primitive de la face. Lyon 1901/92. No. 42. 8°. 60 SS. Thèse.

Rabisceux, Ueber die histologische Diagnose der Wut beim Hunde. Nachrichten für Tiermedizin und Tierzucht, Jahrgang 3, 1903, No. 4.

Renault, Alex., Les formes atypiques de la syphilis papuleuse secondaire. Médecine moderne, Année XIII, 1902, S. 241—242.

—, Les ulcérations syphilitiques de la période tertiaire. Revue internationale de médecine et de chirurgie, Année XIII, 1902, S. 325—327.

—, Les syphilides secondaires atypiques. Bulletin médical, Année XVI, 1902, S. 661—663.

—, Anomalies et diagnostic du chancre syphilitique génital. Tribune médical, Série II, Tome XXXV, 1902, S. 544—548.

Rendleman, J. W., A single individual infected twice with syphilis. St. Louis Clinique, Vol. XV, 1902, S. 341—343.

Renou, Maurice, Complication rare de la fièvre typhoide. Pyléphlebite suppurée. Paris 1901/02. No. 41. 8°. 62 SS. Thèse.

Rey, J. G., Actinomycosis pulmonaire primer caso de actinomicosis humana publicada en España. Revista medica de Sevilla, Año XXXIX, 1902, S. 89—97. 1 fig.

Risel, W., Ein Beitrag zur Pathologie des Milzbrandes beim Menschen. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten, Band 42, 1903, Heft 3, S. 381—419. Mit 1 Tafel.

Ritter, Julius, Vorläufige Mitteilung über eine noch nicht beschriebene Infektionskrankheit des kindlichen Lebensalters. Verhandlungen der 19. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde, Karlsbad 1902 : 1903, S. 178—182.

Rivière, Paul, Des lésions non bacillaires du nouveau-nés issus de mères tuberculeuses. Paris 1902. No. 177. 8°. 47 SS. Thèse.

Rodriguez, José M. M., Un caso de cisticercosis humana (Cysticercus cellulosae). Revista de la sociedad med. Argentina, Tome X, 1902, S. 676—683.

Roper, G., A case of general tuberculosis. Proceedings of the New York pathological Society, New Series, Vol. II, 1902, S. 100—101.

Rossier, G., La blennorragie chez la femme. Lausanne, Viret-Genton 1902. 8°. 60 SS.

Rumpf und **Reiche, F.**, Akute Infektionskrankheiten. Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte der gesamten Medizin, Jahrgang 36, Band 2, 1902, S. 2—24.

Russell, P. H., A case of fatal vaccination which resembled appendicitis. Peritonitis following inguinal adenitis and retrocecal purulent infiltration. Journal of American medical Association, Vol. XXXVIII, 1902, S. 34—35.

Sachs, Hans, Die Haemolysine und ihre Bedeutung für die Immunitätslehre. Wiesbaden, Bergmann 1902. 8°. 72 SS.

Sailer, J., Two cases of typhoid fever complicated by noma. St. Louis medical and surgical Journal, Vol. LXXXII, 1902, S. 309—311.

Salge, Agglutinationsvorgänge beim Scharlach. Verhandlungen der 19. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde, Karlsbad 1902 : 1903, S. 91—95.

Sandler, Aron, Nachtrag zu dem zusammenfassenden Referat über Gasgangrän und Schaumorgane. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. Band 13, 1902, No. 18, S. 718—722.

Saraceni, F., Condilomi piani difteroidi. Riforma medica, 1902, Tom. II, S. 797—801, 806—807, 819—825, 830—832.

Schilling, C., Ein Malariarezidiv nach ungewöhnlich langer Latenzperiode Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 29, 1903, No. 10, S. 176—177.

Schlossmann, Ueber Tuberkulose im frühen Kindesalter. Verhandlungen der 19. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde, Karlsbad 1902:1903, S. 33—35.

Schottelius, Max, Zur Kritik der Tuberkulosefrage. II. Aus dem hygien. Institut der Univers. Freiburg i. B. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 33, 1903, Heft 1/2, S. 32—50.

Schwarz, Erwirbt das Blutserum von mit Blut und Bakterien gefütterten Tieren agglutinierende, hämolysierende und bakterizide Eigenschaften durch Füttern? Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abt. 1, Band 32, 1903, Referate, S. 641—642.

Secchi, F., Osservazioni istologiche sui granulomi infettivi. Riforma medica, 1902, Tome III, S. 374—380, 387—392.

Setbon, Clément, La perforation intestinale dans la fièvre typhoide des enfants. Paris 1902, No. 535. 8⁰. 95 SS. Thèse.

Simon, Edouard, Le scorbut infantile. Paris 1902, No. 210. 8⁰. 113 SS. Thèse.

Slatinéano, Alexandre, Septicémie expérimentale par le coccobacille de Pfeiffer. Essais d'immunisation, Laval 1901. Thèse de Paris 1901/02, No. 101. 8⁰. 120 SS.

Skschivan, T., Zur Kenntnis der Rattenpest. Odessaer bakter. Station. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abt. 1, Band 33, 1903, No. 4, S. 260—273.

Stamm, M., Emphysematous gangrene. Cleveland medical Journal, Vol. I, 1902, S. 344—355.

Stekel, Wilhelm, Zur Pathologie und Therapie der Influenza. Klinisch-therapeutische Wochenschrift, Jahrgang 9, 1902, No. 44, S. 1433—1439; No. 45, S. 1471—1474.

Stefansky, W. K., Ueber die Erkrankungen der Ratten, hervorgerufen durch den säurefesten Bacillus. Russkij Wratsch, 1902, No. 47. (Russisch)

Tanzia, Etienne Louis, De la tuberculose herniaire. Bordeaux 1902. 8⁰. 98 SS. Thèse.

Tarchetti, C., ed **Zanconi, A.,** Contributo allo studio della tubercolosi latente delle tonsille e delle vegetazioni adenoidi. Gazzetta degli Ospedali, Anno 23, 1902, S. 1044—1046.

Tchlenow, M. A., Ueber die vererbte Unempfänglichkeit bei der Syphilis und über das sog. Profetetische Gesetz. Russkij Wratsch, 1902, No. 37 u. 38. (Russisch.)

Thévenot, L., Deux actinomycoses cervicofaciales. 1) actinomycose temporomaxillaire droite. 2) actinomycose du plancher de la bouche avec grosse tumeur anthracoide sushyoidienne. Gazette des hôpitaux, Année 75, 1902, S. 733—736. Avec 3 fig.

Thorpe, Vidal G., and **Graezebrook, Edwyn R.,** A case of general miliary tuberculosis, symptoms of acute myelitis involving the corus medullaris and cauda equina. The Lancet, Vol. CLXIV, 1903, No. 4152, S. 879—880.

Tiede, Th., Wann lassen sich die Erreger des Rotlaufes und der Geflügelcholera nach einer Hautimpfung in den inneren Organen von Mäusen nachweisen? Hyg. Institut d. Univers. Gießen. Zeitschrift für Tiermedizin, Band 7, 1903, Heft 1, S. 40—67.

Tirado, L. A. O., La pustula maligna confiere immunitad en el hombre. Revista medica de Chile, Ano 30, 1902, S. 349—353.

Troizki, P., Abdominaltyphus mit perforierender Cholecystitis, eine periodische Hydronephrosis vortäuschend. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1903, No. 3. (Russisch.)

Tscherewkow, A. M., Ueber die Verteilung des Lyssagiftes in einigen Organen und Körpersäften der Tiere. Russkij Wratsch, 1902, No. 45. (Russisch.)

Tschlenow, M. A., Zur Kasuistik der extragenitalen Syphilis. Russkij Wratsch, 1902, No. 29 u. 30. (Russisch.)

Urso, C., Un caso di actinomicosi della marcella inferiore. Rassegna internazionale de Medicina moderna, 1902, Tome III, E. 349—350.

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Berichte aus Vereinen etc.

Société médicale des hôpitaux.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.



CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von	Redigiert von
Prof. Dr. E. Ziegler	**Prof. Dr. M. B. Schmidt**
in Freiburg i. B.	in Strassburg i. E.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

XIV. Band.	**Jena, 15. Oktober 1903.**	**No. 19.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Ueber Fettumsatz und Fettwanderung in der Cornea.

Von Prof. Dr. **J. Arnold** in Heidelberg.

Bezüglich der Wertschätzung der Plasmosomen und Granula bereitet sich ein bemerkenswerter Wandel unserer Anschauungen vor. Während noch vor kurzem die Granula vielfach als von außen in die Zellen eingetretene, jedenfalls minderwertige Gebilde angesehen wurden, scheint man jetzt eher gewillt, sie als Strukturbestandteile der Zellen anzuerkennen und ihnen funktionelle Eigenschaften beizulegen. Gegen Altmanns Bioblastentheorie werden noch schwerwiegende Bedenken geltend gemacht. Bei voller Anerkennung der großen Verdienste Altmanns um die Granulalehre muß ich allerdings zugeben, zum Teil mit Recht. Es wurde von mir schon wiederholt hervorgehoben, daß nach den von Altmann angegebenen Methoden nur gewisse Granulaarten zur Darstellung gelangen. Altmann selbst hat die Vermutung ausgesprochen, daß er möglicherweise das „primäre Granulum“ gar nicht gesehen habe. Noch weniger ist erwiesen, daß die Altmannschen Granula die einzigen Repräsentanten der in den Zellen enthaltenen „lebenden“ Substanzen seien.

Die Anschauungen über Granula und Plasmosomen werden von manchen so formuliert, daß dieselben nicht Elementarorganismen, sondern Elementarorgane seien. — Ein gefährliches Spiel mit Schlagworten. — Vorerst dünkt mir die Definition, welche ich wiederholt vorgeschlagen habe, die objektivere und mehr sachentsprechende: die Plasmosomen der Zelle sind mit bedeutungsvollen Funktionen betraute Strukturbestandteile dieser, die Granula deren morphologische Umwandlungsprodukte. Es soll

damit gesagt sein, daß die Mikrosomen des Cytoplasmas der Zellen — die Plasmosomen — wichtige Strukturbestandteile und daß die Granula als morphologische Erzeugnisse ihrer Funktion anzusehen sind. Die Granulalehre von Altmann, insbesondere aber die von Ehrlich, berücksichtigt nur die letzteren und verkennt die bedeutungsvolle Beziehung dieser zu den Plasmosomen. Diese Fassung hat ferner den Vorzug, daß sie die funktionellen Eigenschaften zum Ausdruck bringt, aber eine Bezeichnung, wie z. B. die als Elementarorgane, vermeidet, deren Berechtigung namentlich in morphologischer Hinsicht, nicht erwiesen ist.

Eine sehr wesentliche Förderung hat die Granulalehre durch die vitale und supravitale Färbetechnik erfahren. Man darf wohl sagen, daß die allerdings nicht sehr zahlreichen Forscher, welche sich mit diesen Untersuchungsmethoden vertraut gemacht haben, von der morphologischen und funktionellen Bedeutung der Granula sich überzeugten.

Um über diese Verhältnisse sich zu unterrichten, gibt es aber noch andere Wege, welche auch Altmann und seine Schüler schon eingeschlagen haben, ich meine die Erforschung ihrer funktionellen Eigenschaften und der morphologischen Umwandlungen, welche sie im Gefolge dieser erfahren. Es seien in dieser Hinsicht auch die granulären Sekretionsprozesse, wie sie von Ehrlich und anderen für die Leukocyten angenommen werden, sowie diejenigen an Drüsenzellen erwähnt. — Seit längerer Zeit bin auch ich bestrebt, weitere Aufschlüsse in dieser Richtung zu gewinnen und darf auf die einschlägigen Beobachtungen über den granulären Umsatz von Eisen, Pigment, Gallenfarbstoff und Fett verweisen. Alle diese Untersuchungen haben zu dem Ergebniss geführt, daß bei der intracellulären Metathese von Eisen, Pigment und Gallenfarbstoff die in Granula sich umwandelnden Plasmosomen eine bedeutungsvolle Rolle spielen und daß bei der Aufnahme von Fett durch die Zellen neben dem Vorgang der Phagocytose derjenige der granulären Synthese in hervorragender Weise beteiligt sei. Es ließ sich eine solche nicht nur an Leukocyten, sondern auch an Endothelien, Bindegewebszellen, Knorpelzellen, sowie den verschiedensten Drüsenzellen dartun.

Ueber ein weiteres interessantes Beispiel granulärer Fettsynthese und Fettwanderung — derjenigen in der Cornea — soll in den nachfolgenden Zeilen berichtet werden.

Bei den früheren Versuchen waren die zur Resorption bestimmten Substanzen auf dem Lymph- resp. Blutwege zugeleitet worden. Diesmal verfuhr ich so, daß ich Olivenöl und andere Fette, sowie Oelsäure und Seifenlösungen in den Nickhautsack einträufelte oder die Hornhaut mit Seifenpulver, Tripalmitin etc. bestäubte. In allen Fällen fand ich außer in Leukocyten sowohl im Epithel als auch in der Substanz der Cornea und Nickhaut, sowie in den drüsigen Gebilden der letzteren Fettgranula spärlicher oder zahlreicher; bald waren die Granula klein, z. B. bei Einstäubung von Tripalmitin, bald größer, so namentlich bei Anwendung von Seifen. Was aber besonders hervorgehoben werden muß, das ist die Uebereinstimmung in der Anordnung dieser Fettgranula und der durch diese bedingten Granulabilder mit denjenigen, welche man bei der vitalen und supravitalen Neutralrotfärbung erhält[1]). Ich bin weit davon entfernt, daraus irgendwelche Schlüsse zu ziehen, begnüge mich vielmehr mit der Feststellung der Tatsache. Erwähnen muß ich noch, daß unter normalen Verhältnissen bei Rana fusca im Herbst und Winter Fettgranula teils ge-

1) Granulabilder an der lebenden Cornea. Anat. Anz., Bd. 18, 1900.



bunden an Wanderzellen, teils in fixen Hornhautzellen nur ganz vereinzelt vorkommen. Sie können bei der Verwertung der zu schildernden Versuche um so mehr außer acht gelassen werden, als bei diesen die Fettgranula in sehr großer Zahl auftraten. Da, abgesehen von den oben angedeuteten Verschiedenheiten bei allen Versuchen im wesentlichen die gleichen Befunde sich ergaben, darf ich mich darauf beschränken, die Versuche mit Seifenlösungen, und zwar insbesondere die Verhältnisse an der Cornea etwas ausführlicher zu besprechen.

Versuche mit Seifenlösungen.

Supravital. Bei der einen Versuchsreihe wurden die durch Scherenschnitt abgetrennten Köpfe von Rana fusca 12 Stunden in eine Seifenchlornatriumlösung (0,05—0,5 Proz. oleinsaures Natron in 1-proz. Chlornatriumlösung) eingelegt. Bei anderen Versuchen träufelte ich einen Tropfen konzentrierter Seifenlösung in den Nickhautsack dekapitierter Frösche; diese Präparate blieben 12 Stunden in einer feuchten Kammer liegen. In beiden Fällen wurden die Objekte 24—48 Stunden in 10-proz. Formaldehydlösung konserviert, die herausgeschnittenen Hornhäute und Nickhäute mehrere Stunden lang in destilliertem Wasser ausgewaschen, dann mit Sudan und Hämatoxylin gefärbt.

Bei beiden Versuchsanordnungen enthielten die Epithelien der Nickhaut bald spärliche, bald stellenweise etwas zahlreichere Fettgranula; ebensolche fanden sich in der Substanz der Nickhaut hauptsächlich an Wanderzellen gebunden, ganz vereinzelt in fixen Zellen. Ganz ähnlich waren die Verhältnisse in der Cornea. War konzentrierte Seifenlösung in Anwendung gekommen, so ließ sich das Epithel manchmal nur an einzelnen Stellen, so namentlich am Rande, nachweisen; die Zellen enthielten aber dann ziemlich zahlreiche Fettgranula. In der Hornhautsubstanz führten namentlich die Wanderzellen, aber auch einzelne fixe Zellen Fettgranula.

Die Bedeutung der Tatsache, daß auch noch supravital durch die Granula eine Fettumsetzung erfolgt, bedarf keiner besonderen Betonung. Sie steht mit den interessanten Beobachtungen Fischlers[1]) an der Niere bei Seifendurchströmung im Einklang.

Vital. Die Versuche wurden in verschiedener Weise angestellt. Bei der einen Reihe träufelte ich ein- oder mehrmals am Tage Chlornatriumseifenlösung in den Nickhautsack. Die Konzentration der Lösungen wechselte zwischen 0,1—10 Proz. Seifengehalt (reines oleinsaures Natron). Bei den starken Lösungen wird das Epithel sehr geschädigt und ist oft nur noch am Rande erhalten; um so mehr Fettgranula finden sich in den erhaltenen Epithel- und Corneazellen. Sehr gute Resultate erhält man auch bei einer Bestäubung der Cornea mit Seifenpulver in Substanz. Die Tiere wurden dann nach verschiedener Zeit, 3 Stunden bis 12 Tage, getötet, der Kopf sofort in 10-proz. Formaldehydlösung eingelegt, nach 24—48 Stunden die Cornea abgetragen, längere Zeit in destilliertem Wasser ausgewaschen und mit Sudan gefärbt oder mit Osmium (Marchis Methode) behandelt und schließlich mit Hämatoxylin tingiert. Während für die Feststellung des Fettgehaltes die Beobachtung ganzer Hornhäute genügt, muß das Studium der Fettgranula an Hornhautlamellen vorgenommen werden.

Schon 3 Stunden nach einer einmaligen Einträufelung konzentrierter Seifenlösung konnte ich Fettgranula im Epithel und in der Substanz der

1) Fischler, Münchener med. Wochenschr., 1903 u. Virchows Arch., Bd. 174.

Cornea nachweisen. Das erstere war stellenweise defekt; nicht alle erhaltenen Epithelzellen enthielten Fettgranula; dagegen waren die Plasmosomen auffallend deutlich, offenbar etwas gequollen. Die Kerne der Epithelzellen erschienen leicht gebläht, färbten sich aber mit Hämatoxylin in der gewöhnlichen Weise; die Kernkörperchen zeigten sich gut erhalten und tingierten sich intensiv. Die Fettgranula der Epithelien waren bald spärlicher, bald zahlreicher, gewöhnlich sehr klein, manche etwas größer; die Intensität der Färbung auch bei gleicher Größe eine wechselnde. Einzelne Zellen boten eine diffuse rötliche Färbung dar. Bei spärlicher Zahl liegen die Fettgranula gewöhnlich perinukleär, während sie sonst mehr gleichmäßig über die Zelle verteilt sind; der periphere Abschnitt dieser enthält nur bei dichter Füllung Fettgranula.

In der Hornhautsubstanz finden sich nach so kurzer Zeit vereinzelte Wanderzellen, namentlich an der Peripherie; zum Teil sind es eosinophile Formen, die bald mehr, bald weniger und verschieden intensiv gefärbtes Fett führen. Aber auch in den fixen Zellen kommen Fettgranula, wenn auch nicht in großer Zahl, vor.

Viel ausgiebiger ist der Befund von Fettgranula 6, 8, 12 und 24 Stunden nach der Einträufelung konzentrierter Seifenlösungen. Allerdings fehlt an vielen Stellen das Epithel; wo es aber erhalten ist, sind die Zellen mit bald spärlichen, bald zahlreichen, perinukleär angeordneten oder mehr gleichmäßig verteilten, verschieden intensiv gefärbten Fettgranula gefüllt. Die Kerne erscheinen etwas gebläht, manche färben sich mehr diffus, während bei anderen die Kernkörperchen ganz distinkt tingiert sind. Außerdem enthalten die Epithelschichten fettgranulaführende Wanderzellen. Ebensolche finden sich auch in der Hornhautsubstanz, vorwiegend, aber nicht ausschließlich, in den peripheren Zonen.

Die Granulierung der Hornhautzellen ist gewöhnlich keine gleichmäßige, sondern eine mehr fleckweise, ihre Zahl, sowie diejenige der Fettgranula, die Größe und Farbenintensität dieser eine sehr wechselnde. Die Fettgranula liegen nicht nur um den Kern, sondern auch in den Ausläufern und erwecken dann leicht den Anschein, als ob sie frei, d. h. ohne Zusammenhang mit der Zelle im Saftkanalsystem enthalten wären, während bei der Untersuchung feiner Hornhautlamellen ihre Beziehung zu den feinen Ausläufern der Hornhautzellen leicht nachgewiesen werden kann. Selbstverständlich soll damit das Vorkommen freier Fettgranula nicht in Abrede gestellt werden.

Auch an den Hornhautzellen zeigen die Kerne etwas Volumenzunahme, manchmal eine mehr diffuse Färbung, aber keine ausgesprochenen Zerfallserscheinungen; solche werden auch am Cytoplasma in dieser Zeit vermißt.

In der Nickhaut zeigt sich das vordere und hintere Epithel von bald spärlichen, bald zahlreichen, fettgranulaführenden Wanderzellen durchsetzt. Die Epithelzellen selbst enthalten stellenweise viele, in anderen Bezirken wenige oder keine Fettgranula; das Gleiche gilt von den Epithelien der Drüsen. Von den Bindegewebszellen sind es namentlich die in der Umgebung der Gefäße gelegenen, in welchen Fettgranula zu treffen sind.

Nach 2—4 Tagen ist der Befund an der Cornea im wesentlichen der gleiche. Gewöhnlich erscheinen die Epitheldefekte ausgedehnter; die erhaltenen Epithelien sind mehr oder weniger dicht mit Fettgranula gefüllt. An einzelnen Zellen lassen sich Fragmentierungen der Kerne und Zerfallserscheinungen des Cytoplasmas nachweisen. Die spießförmigen Figuren an der Hornhautperipherie führen zahlreiche Fettgranula, ebenso die in den mittleren Zonen gelegenen mehr verästigten Hornhautzellen. Viele dieser

Zellen lassen selbst bei beträchtlichem Fettgehalt Degenerationserscheinungen vermissen, während andere an Kern und Cytoplasma Zeichen solcher darbieten.

Manchmal treten schon am 2. und 3. Tage ausgesprochene Entzündungserscheinungen auf: zahlreiche Wanderzellen, in ihnen Fettgranula in wechselnder Menge, spießförmige Anordnung der Saftspalten gefüllt mit Fettgranula etc. — Derartige Veränderungen sind am ausgesprochensten an der Peripherie, dehnen sich aber später gegen die Mitte hin aus. Nicht selten findet man an der hinteren Fläche einen aus Eiterzellen bestehenden Belag, der gleichfalls Fettgranula enthält. Auch in dem Endothelbelag der hinteren Hornhautfläche ließen sich solche nachweisen.

Bezüglich der Rückbildungsvorgänge will ich nur kurz erwähnen, daß der Fettgehalt und die Entzündungserscheinungen ziemlich lange anhalten, mit der Zeit aber der erstere verschwindet und die letzteren zurückgehen. Auf eine Darstellung der dabei sich abspielenden Degenerations- und Regenerationsvorgänge muß ich an dieser Stelle verzichten.

Das Vorkommen von Fett bei der Aetzkeratitis.

Nachdem durch die eben geschilderten Versuche die Umsetzung von Seife in Fett in der Cornea festgestellt war, schien es von Interesse, diesen Vorgängen bei der Aetzkeratitis nachzuspüren. Ich ging dabei von der, wie sich nachher herausstellte, unrichtigen Voraussetzung aus, daß bei dieser Fett in bemerkenswerter Menge in der Cornea nicht auftrete, weil in den zahlreichen und ausführlichen Arbeiten über diesen Gegenstand des Vorkommens von Fett entweder gar keine oder nur nebenher Erwähnung geschieht. Zum Teil waren eben Methoden angewendet worden, welche zum Fettnachweis sich nicht eigneten, zum Teil hat man offenbar seine Aufmerksamkeit ausschließlich oder vorwiegend den Teilungsvorgängen an den Zellen zugewendet. Selbstverständlich liegt es mir fern, auf die Frage der Bedeutung dieser Vorgänge für die Entstehung des Eiters einerseits, den Vollzug der Regeneration andererseits einzugehen. Vielmehr betrachtete ich es als meine Aufgabe, das Auftreten von Fett in der Cornea unter solchen Verhältnissen zu verfolgen und mir ein Urteil darüber zu bilden, in welchen Zellen, an welchen Stellen, in welcher Menge, zu welcher Zeit und mit welcher Regelmäßigkeit Fett in der geätzten Corna nachgewiesen werden kann. Ich bediente mich des jetzt üblichen Verfahrens der Aetzung mit einem kleinen Krystalle von Argentum nitricum. Nach verschiedenen Zeitintervallen wurden die Hornhäute herausgeschnitten; die einen legte ich in Flemmingsche Lösung oder behandelte sie nach Marchi, die anderen wurden nach vorausgegangener Formolhärtung mit Sudan und Hämatoxylin gefärbt.

Nach 24 Stunden trifft man an der Peripherie der Hornhaut einzelne Wanderzellen mit Fettgranula im Epithel und in der Substanz; an der Schorfstelle kommen solche nur selten vor. Nach 48 Stunden sind solche Wanderzellen an der erstgenannten Stelle etwas zahlreicher; dasselbe gilt für die nächsten Tage. Doch kommen in dieser Zeit bald früher (am 3. Tage), bald später (am 5. bis 6. Tage) spießförmige Figuren zum Vorschein, die einzelne Fettgranula enthalten. Sie rücken später gegen das Zentrum der Hornhaut vor. In den folgenden Tagen (6.—8. Tag) nimmt die Zahl der fetthaltigen Wanderzellen und spießförmigen Figuren zu; außerdem führen auch verästelte Hornhautzellen bald spärliche, bald zahlreichere Fettgranula. Ebenso trifft man zuweilen solche in einzelnen Epithelzellen und Gruppen dieser. Besonders auffallend war mir der Befund von Fett in

Epithelien, die wegen ihrer Lage zur Schorfstelle als regeneriert angesehen werden mußten. Der Schorf selbst verhält sich sehr verschieden. Wie erwähnt trifft man in der ersten Zeit nur ausnahmsweise fetthaltige Wanderzellen; später fanden sich solche namentlich bei oberflächlicher Aetzung, insbesondere in den hinteren Schichten, etwas zahlreicher. Manchmal bildet sich um den Schorf ein vollständiger Wall von fetthaltigen Wanderzellen, während der Schorf selbst solche nicht enthält. Ueberhaupt zeigen die eben geschilderten Verhältnisse, das darf ich nicht unterlassen, hervorzuheben, einen sehr großen Wechsel, was Menge des vorkommenden Fetts, sowie die Zeit und Stellen seines Auftretens anbelangt. Das Gleiche gilt von der Struktur der Kerne und Zellen. Manche dieser boten selbst bei ausgiebigerem Fettgehalt keine ausgesprochenen Degenerationserscheinungen dar, während bei anderen Kernzerfall und Cytoplasmaveränderungen vorhanden waren. Bei geringerem Fettgehalte wurden solche gewöhnlich vermißt.

Seifenumsatz bei Aetzkeratitis.

Die eben geschilderten Versuche hatten zu dem Ergebnis geführt, daß bei einfacher Aetzkeratitis Fett in bemerkenswerter Menge erst zu einer späteren Zeit, d. h. nach einigen Tagen, auftritt. Es konnte sich somit nur noch um die Frage handeln, ob bei Seifenzufuhr der Fettgehalt der geätzten Hornhaut schon in den ersten Tagen ein beträchtlicher ist und ob bezüglich der Menge und Anordnung desselben irgenwelche Besonderheiten festzustellen sind.

In der Tat trifft man schon nach 24 Stunden ziemlich zahlreich Fett in Epithelien, Wanderzellen und fixen Zellen, in den letzteren, wie mir schien, mehr als bei den einfachen Seifenversuchen. Die Hauptzufuhr erfolgt wie bei diesen von der Peripherie her; doch finden sich auch in der Umgebung des Schorfes, weniger in ihm selbst, fetthaltige Wanderzellen und zwar in beträchtlich größerer Zahl als bei den einfachen Aetzversuchen. Auch in späteren Perioden ist der Fettgehalt zweifellos viel ausgiebiger als bei diesen.

Ein Eingehen auf die Literatur der oben berührten Fragen muß ich mir an dieser Stelle versagen. Der Hinweis auf die grundlegenden Beobachtungen v. Recklinghausens und die bedeutungsvollen Mitteilungen Benekes ist schon in früheren Arbeiten[1]) erfolgt. Auch eine eingehende Verwertung der oben berichteten Befunde muß ich mir vorbehalten und mich mit dem Versuche begnügen, meine Ergebnisse in folgenden kurzen Schlußsätzen zusammenzufassen:

1) Es findet auch noch supravital in der Cornea durch die Zellgranula eine Umsetzung von Seife in Fett statt.

2) Bei vitaler Einführung von Seife in den Nickhautsack führen die Granula der Epithelien, Corneazellen, Endothelien und Leukocyten ausgiebig Fett. Ausgesprochene Degenerationserscheinungen sind nur bei höherer Konzentration der Seifenlösungen nachzuweisen.

3) Bei zentraler Aetzung der Cornea und gleichzeitiger Zufuhr von Seife enthalten die genannten Zellformen und zwar sowohl solche mit als

1) J. Arnold, Ueber Fettumsatz und Fettwanderung, Fettinfiltration und Fettdegeneration, Phagocytose, Metathese und Synthese. Virchows Arch., Bd. 171, 1903. — Fischler, Ueber den Fettgehalt von Niereninfarkten, zugleich ein Beitrag zur Frage der Fettdegeneration. Ibid. Bd. 170, 1903.



auch solche ohne Degenerationserscheinungen vielmehr Fett, als bei der Aetzkeratitis ohne Seifenzufuhr.

Aus diesen Tatsachen darf wohl geschlossen werden, daß mindestens ein Teil des fettbildenden Materials bezw. Fettes, das in der Cornea unter verschiedenen Verhältnissen, z. B. entzündlichen Prozessen, vorkommt, dieser zugeführt wird und in diesem Sinne als exogenen Ursprungs angesehen werden darf. — Ueber weitere Beispiele granulärer Fettsynthese (an Zunge, Magen und Darm) soll in Bälde berichtet werden.

Bericht über die Fortschritte der Dermatologie auf dem Gebiete der Pathologie und pathologischen Anatomie im Jahre 1902.

Siebenter Jahresbericht.

Von Professor Dr. **Ernst Kromayer**
in Halle a. S.

Einleitung.

Die Publikation auf dermato-pathologischem Gebiete ist in diesem Jahre gegen früher etwas zurückgegangen. Auch ein größeres Allgemeininteresse dürften nur einige Arbeiten beanspruchen. Ich nenne unter ihnen die Entdeckung des „Syphilisbacillus" von Joseph (54, 55), die Uebertragungsversuche von Syphilis auf Schweine [Neisser (57)], die Arbeit von Matzenauer (98) über Noma, die Veröffentlichung von Matsura (135) über die Wachstumsstörungen der Kopfhaare bei Allgemeinerkrankungen und schließlich die für Entwicklungsgeschichte und Pathologie gleich wichtige Arbeit von Kromayer (166) über die Desmoplasie der Epithelzellen.

Einteilungsplan.

1) Hauterkrankungen infolge äußerer Reize mechanischer, chemischer, thermischer Art; durch tierische Parasiten.
2) Entzündungen:
   A. Exsudative Entzündungen.
      a) bakterielle (Impetigo simplex, Sycosis simplex, Furunkel etc.),
      b) mit verschiedener und unbekannter Aetiologie (Ekzem, Pemphigus etc.).
   B. Proliferierende Entzündungen, infiltrierende Flechten (Kromayer).
      a) Dermatomykosen (Herpes tons., Favus etc.),
      b) mit unbekannter Aetiologie (Psoriasis, Lichen planus, Lupus erythematodes etc.).
   C. Granulierende Entzündungen, granulierende Flechten (Kromayer).
      Tuberkulose, Syphilis, Lepra etc., eventuell Leukämie, Mycosis fungoides, die je nach Bedürfnis auch bei den Geschwülsten besprochen werden.
3) Neurotische Erkrankungen: Angioneurosen (Purpura), Exantheme (Arzneiexantheme etc.).

4) Geschwürige Prozesse, Gangrän.
5) Geschwülste.
6) Erkrankungen und Anomalieen der Anhangsgebilde der Haut, Drüsen, Nägel, Haare.
7) Klinisch wichtige Folgezustände von Affektionen verschiedener Art.
   a) hypertrophische und atrophische Narben und narbenähnliche Zustände (Hyperkeratosen, Schwielen, Ichthyosis, Lichen pilaris, Elephantiasis, Sklerodermie, Atrophia senilis, Atrophia maculosa, Glossy skin).
   b) Pigmentationen.
8) Varia (Anomalieen, Epidermolysis hereditaria, Cutis laxa, Argyrie, Tätowierungen, Histologisches, Allgemeines).

1. Hauterkrankungen infolge äußerer Reize mechanischer, chemischer, thermischer Art; durch tierische Parasiten.

1) **Rasch,** Histologisches über Kaliätzung. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1902, Bd. 35, S. 261.
2) **Wechselmann, W.,** Ueber die durch Primelgift hervorgerufene Entzündung. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1902, Bd. 35, S. 1.
3) **Weidenfeld, St.,** Ueber den Verbrennungstod. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 61, S. 33.
4) **Balzer, F.,** et **Schimpff, M.,** Contribution à l'étude des dermatoses vermineuses superficielles (myiases). Annales de Dermat., 1902, S. 792.
5) **Hall, A.,** Some remarks of forms of trade-dermatites occurring in the silver and electroplating trades. The British Journal of Dermat., 1902, S. 121.
6) **Salomon, O.,** Ueber sklerodermieartige Hautveränderung nach Röntgenbestrahlung. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 60, S. 263.
7) **Fornet, W.,** Ueber Cardeldermatitis. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 60, S. 249.
8) **Scholtz, W.,** Ueber den Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Haut in gesundem und krankem Zustande. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 59, S. 87.

Die Wirkung des Kali, die Rasch (1) experimentell beim Kaninchenohr untersucht hat, besteht wesentlich in einer Koagulationsnekrose, die sowohl die Epithelien der Epidermis als auch das Bindegewebe befällt; dabei gehen nicht nur die Zellen, sondern auch die kollagenen und elastischen Fasern zu Grunde; nur die Kerne der Epithelien scheinen am meisten Widerstand zu leisten, denn sie bilden den einzigen Bestandteil, der wenn auch nur teilweise und unvollkommen durch Färbung dargestellt werden kann. Das Kali ist ferner, wie wir das ja aus der praktischen Anwendung des Mittels her kennen, negativ chemotaktisch oder „serotaktisch“ nach Unna und ruft anfangs keine, im späteren Verlaufe auch nur geringe Auswanderung weißer Blutkörperchen hervor.

Eingehende literarische, klinische und experimentelle Studien hat Weidenfeld (3) über den Verbrennungstod gemacht. Er kommt zu dem Resultat, daß, wenn man auch einer Reihe von Nebenumständen eine wichtige Rolle bei Herbeiführung des Todes zuschreiben müsse, doch die Resorption von toxischen Substanzen von den verbrannten Partieen aus als die eigentliche Ursache des Todes zu betrachten sei. Nach seinen Beobachtungen tritt schon bei $^1/_8$ bis $^1/_6$ drittgradig verbrannter Haut der Tod ein. Bei Kindern genügt dazu eine noch geringere Verbrennungsausdehnung.

Aus der Arbeit von Scholtz (8) interessieren hier wesentlich die histologischen Resultate über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf das Gewebe: die Röntgenstrahlen beeinflussen vornehmlich oder ausschließlich die zelligen Elemente der Haut. Diese werden primär getroffen und verfallen einer langsamen Degeneration, während Bindewebe, elastisches Ge-

webe, Muskulatur und Knorpel durch die Röntgenstrahlen gar nicht oder nur in geringem Grade alteriert werden, und nur sekundär infolge der Degeneration der Zellen und der entzündlichen Reaktionserscheinungen leiden. Die entzündlichen Reaktionserscheinungen zeigen sich erst bei stärkerer Degeneration der zelligen Elemente durch Gefäßerweiterung, seröse Durchtränkung des Gewebes, Randstellung und reichlicher Auswanderung der Leukocyten, die in die degenerierten Zellkomplexe eindringen und eine vollständige Zerstörung derselben herbeiführen.

2. Entzündungen.

A. Exsudative Entzündungen.

a) Bakterielle.

9) **Merck, L.**, Zur Kenntnis der Dermatitis pyaemica. Arch. f. Derm., Bd. 63, S. 253.
10) **Herrmann, H.**, Ein Fall von Haut-Milzbrand mit bemerkenswertem klinischen Aussehen. Ebenda, Bd. 62, S. 263.
11) **Dubreuil, W.**, Pyodermite serpigineuse linéaire. Annales de Dermat., 1902, S. 785.

b) Entzündungen mit verschiedener und unbekannter Aetiologie.

12) **Csillag, J.**, Zur Ekzemfrage. II. Gibt es ein „Reflex-Ekzem". Arch. f. Dermat., Bd. 63, S. 213.
13) **Róna, S.**, Zur Ekzemfrage. I. Können mechanische Einwirkungen und unter ihnen in erster Reihe das Kratzen Ekzem verursachen? Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 63, S. 39.
14) **Török, L.**, Welche Hautveränderungen können durch mechanische Reizung der Haut hervorgerufen werden? Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 63, S. 27.
15) **Heubel**, Zur Aetiologie des Ekzems. Münchener mediz. Wochenschr., 1902, S. 1302.
16) **Hodara, M.**, Ueber einige Formen der Prurigo diathésique de Besnier und über ihre Behandlung. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1902, Bd. 36, S. 479.
17) **Carle, M.**, Un cas de phlycténose récidivante des extrémités. Annales de Dermat., 1902, S. 130.
18) **Herxheimer, K.**, und **Hartmann, K.**, Ueber Acrodermatitis chronica atrophicans. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 61, S- 57.
19) **Audry, Ch.**, et **Dalous**, Sur les lésions de la séborrhée et en particulier sur la séborrhée sénile. Journal des malad. cut., 1902, S. 246.
20) **Jamieson** and **Welsh**, Pemphigus vegetans. The British Journal of Dermat., 1902, S. 287.
21) **Anthony, H.**, Report of a case of dermatitis verrucosa probably caused by the bacillus coli communis. Journal of cut. dis., 1902, S. 343.
22) **Wende, G.**, and **Degroat**, Vegetating dermatitis developing during the course of infantils eczema. Journal of cut. dis., 1902, S. 58.
23) **von Niessen**, Der Masernbacillus. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 60, S. 429.

Wenn ich von der Arbeit Niessens (23), der, nachdem er zuvor schon den Syphilisbacillus gefunden hatte, nun auch den der Masern entdeckt haben will, absehe, und bezüglich der Arbeit von Merck (9), der ein auf embolischem Wege entstandenes pustulöses Hautexanthem beschreibt, auf meinen ersten Jahresbericht, Bd. 8, S. 528 verweise, so bleibt nur die Besprechung der Arbeiten 12—15 übrig, die sich mit der Aetiologie des Ekzems befassen.

Nachdem Török und Róna die Frage verneint haben, daß durch Kratzen Ekzem entstehen könnte, leugnet Czillag, daß es sog. Reflexekzeme giebt. Er sucht durch eine Anzahl Experimente nachzuweisen, daß, wenn ein durch äußere Reizmittel entstandenes Ekzem nun auf entfernter liegende Körperstellen überspringt, stets eine Uebertragung des angewandten Reizmittels, wenn auch nur in minimalen Quantitäten, vorliege.

Die Richtigkeit seiner Experimente und seiner Erklärung vorausgesetzt, übersieht Czillag für die Fälle der Praxis doch, daß hier die Verhältnisse anders liegen. Ich führe ein Beispiel an: die Wunde eines Pat.

wird längere Zeit hindurch mit Jodoform behandelt, ohne Reaktion zu zeigen. Nachdem aber in akuter Weise eine lokale Entzündung entstanden ist, entstehen nun auch an entfernt liegenden Hautpartieen Ekzeme. Selbst angenommen, daß diese Ekzeme durch minimale Quantitäten dorthin zufällig verschleppten Jodoforms veranlaßt sind, so liegt doch eine erhöhte Reizbarkeit der Haut an diesen Stellen vor, die sich erst mit dem Eintreten der lokalen Entzündung gebildet hat.

Denn, bevor die lokale Entzündung sich gebildet hat, trat an den entfernter liegenden Hautpartieen kein Ekzem auf, obgleich doch ebensogut wie später Jodoformstäubchen dahin gelangt sein müssen. Dadurch, daß an einer Stelle sich eine akute Entzündung, ein Ekzem gebildet hat, ist eben die Reaktionsweise auch der übrigen Haut eine andere geworden, sie ist durch die lokale Entzündung beeinflußt worden. Das ist die erhöhte Reizbarkeit oder reizbare Schwäche der Haut, die man in der Praxis tagtäglich beobachten kann. Sie kann auch als trophische Störung bezeichnet werden und ist nur als durch das Nervensystem vermittelt erklärbar. Deshalb kann man selbst unter Beibehaltung der Czillagschen Erklärungsversuche von einem Reflexekzem mit vollem Rechte reden.

Daß eben auch die Haut sich in ihrer Reaktionsweise und ihrer Reizbarkeit ändern kann und daß man sie diesbezüglich in die pathogenetische Rechnung als nicht unveränderliche Größe einstellen muß, das möchten die meisten Dermatologen, die durch die Bakteriologie in ihren pathogenetischen Anschauungen einseitig geworden sind, nicht Wort haben. Im Glauben, exakte Wissenschaft zu treiben, wollen sie nur mit bekannten Faktoren operieren und glauben, die unbekannte Größe, das lebende Gewebe, in seiner Reizbarkeit außer acht lassen zu dürfen. Dagegen muß immer von neuem Einspruch erhoben werden, wie ich das nun schon seit einer Reihe von Jahren an dieser Stelle getan habe.

Die 4. der Arbeiten giebt einen interessanten Beitrag, wie aus innerer Ursache (durch veränderte Nahrungsaufnahme) Ekzeme hervorgerufen werden können.

B. Infiltrierende Flechten.

Unter dieser Bezeichnung habe ich alle diejenigen Hauterkrankungen zusammengefaßt (Allgem. Dermat., Berlin 1896), welche sich vorwiegend auf die Parenchymhaut (= Epidermis + Cutis vasculosa) beschränken und anatomisch neben einer mehr oder minder starken Zellinfiltration der Cutis vasculosa durch eine Hypertrophie der Parenchymhaut, i. e. eine Hypertrophie der Reteleisten und der Papillen, charakterisiert sind. Von den Entzündungen κατ' ἐξοχήν unterscheiden sie sich durch das gänzliche oder teilweise Fehlen der Exsudation; von den infektiösen Granulationsgeschwülsten (granulierende Flechten Kromayers) dadurch, daß es bei ihnen zur Ausbildung eines Granulationsgewebes in der Regel nicht kommt.

a) Dermatomykosen.

24) **Gunsett, A.,** Eine kleine Epidemie von Mikrosporon Audouini in Straßburg. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 59, S. 77.
25) **Frédéric, J.,** Beitrag zur Frage der Mikrosporie. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 59, S. 43.
26) **Neisser, A.,** Platos Versuche über die Herstellung und Verwendung von „Trichophytin". Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 60, S. 63.

b) Infiltrierende Flechten mit unbekannter Aetiologie.

27) **Pick, W.,** Psoriasis und Glykosurie. Berliner klin. Wochenschr., 1902, S. 50.
28) **Brocq, L.,** Les parapsoriasis. Annales de Dermat., 1902, S. 433.

29) **Pinkus, F.**, Zur Kenntnis des Anfangsstadiums des Lichen ruber planus. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 60, S. 163.
30) **Dubreuilh, W.**, et **de Strat, E.**, Lichen plan palmaire et plantaire. Annales de Derm., 1902, S. 209.
31) **Gunsett, A.**, Ein Fall von Lichen ruber moniliformis, den subkutanen Venen folgend. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 60, S. 179.
32) **Allen, Ch. Warenne**, Lichen planus as a vesicular and bullous affection. Journal of cut. dis., 1902, S. 260.
33) **Whitfield, A.**, A note of the occurrence of bullae in Lichen planus. The British Journal of Dermat., 1902, S. 161.
34) **Warde, W.**, Lupus erythematosus: a study of the disease. Ebenda, S. 447.
35) — Lupus erythematosus. Ebenda, S. 332.
36) — Lupus erythematosus. An examination of the notes of fifteen consecutive cases. Ebenda, S. 380.
37) **Sequeira** and **Belean**, Lupus erythematosus: a clinical study of seventy-one cases. Ebenda, S. 367.
38) **Holländer, E.**, Der Lupus erythematodes. Berliner klin. Wochenschr., 1902, S. 705.
39) **Neumann**, Ueber Keratosis universalis congenita. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 61, S. 163.
40) **Audry** et **Laguerre**, Akrokeratodermie héréditaire et familiaire. Journal des malad. cutan., 1902, S. 403.
41) **Bergk, R.**, Ein Fall von Keratoma palmare und plantare hereditarum. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1902, Bd. 36, S. 1.
42) **Weidenfeld, St.**, Ueber ein eigenartiges Krankheitsbild von Keratosis verrucosa. Arch. f. Dermat., Bd. 63, S. 75.
43) **Kopytowski, L.**, Zwei Fälle von ungewöhnlicher diffuser Hauterkrankung, bestehend in Entwickelung reichlicher, meist epidermoidaler Auswüchse. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 59, S. 27.
44) **Schütz, J.**, Ueber die vom Drucke unabhängige Tylosis palmarum der Erwachsenen (Tylosis acquisita palmarum-Kaposi, Kératodermie des extrémités en foyers-Besnier, Eccema keratoides palmarum-Unna-Lewtikow, Eccema palmare et plantare-Allen-Jamieson). Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 59, S. 57.
45) **Powlof, A.**, Ein Fall von Dystrophie papillaire et pigmentaire. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1902, Bd. 36, S. 269.
46) **Béron, B.**, Ein Fall von Acanthosis nigricans. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 59, S. 387.
47) **Fox, G.**, Two cases of a rare papular disease affecting the axillary region. Journal of cut. dis., 1902, S. 1.
48) **Crooker, Radcliffe**, Granuloma annulare. The British Journal of Dermatology, 1902, S. 1.
49) **Brocq, L.**, Erythrodermie congénital ichthyosiforme avec Hyperépidermotrophie. Annales de Dermat., 1902, S. 1.
50) **Bowen, J.**, Four cases of generalized exfoliative dermatitis (erythrodermies exfoliatives, généralisées, Besnier). Journal of cut. dis., 1902, S. 548.

Gunsett (24) und Frédéric (25) berichten über Fälle von Mikrosporie, die in Straßburg resp. in Bern zur Beobachtung gelangt sind. Während diese Affektion, die dem Herpes tonsurans verwandt ist, in Deutschland gar nicht oder selten (Hamburg) beobachtet wird, ist sie in Frankreich sehr häufig. Es darf trotz des etwas abweichenden klinischen Bildes und differenten Verhaltens der Pilzkulturen noch nicht als sicher angenommen werden, ob es sich nicht doch nur um eine Spielart der gewöhnlichen Trichophytie handelt.

Bei der völligen Unkenntnis der Aetiologie der Psoriasis ist jeder Versuch, Licht in das Dunkel zu bringen, mit Freuden zu begrüßen. Leider muß auch Pick (27) das beobachtete Zusammentreffen von Glykosurie mit Psoriasis als rein zufällig bezeichnen, so daß also auch das Forschen nach inneren Ursachen für die Psoriasis bisher fruchtlos verlaufen ist.

Während die heutige dermatologische klinische Forschung vorwiegend darauf gerichtet ist, neue Krankheitsbilder zu schildern und neue Namen dafür zu suchen, so daß selbst der Eingeweihte ohne besonderes Studium sich nicht mehr in der Unmenge der Krankheiten zurechtfinden kann, be-

rührt es außerordentlich wohltuend, einmal einer zusammenfassenden Arbeit zu begegnen, wie sie von Brocq (28) vorliegt. Er versucht die verschiedenen Krankheitsbilder, die in ihrem klinischen Habitus weder der Psoriasis noch den Seborrhöen, noch dem Lichen ganz entsprechen, unter dem Namen „Parapsoriasis" zusammenzufassen und als Uebergänge von einer zur anderen Krankheit hinzustellen. Damit kommt er der von mir seit langem ausgesprochenen Auffassung nahe, daß Ekzem, Psoriasis, Lichen etc. eine Krankheitsgruppe bilden: die „essentiellen Hautflechten", die bei aller Verschiedenheit doch miteinander verwandt sind. Er gibt für diese Auffassung gewissermaßen den klinischen Beweis.

Aus der Arbeit von Pinkus (29) erfahren wir, daß das Lichenknötchen mit einer Zellinfiltration der Cutis dicht unter der Epidermis beginnt, daß aber außer dieser bekannten Tatsache auch gleichzeitig eine allmähliche Zerstörung der untersten Epithelschichten und somit eine Zusammenhangslösung zwischen Epithel und Bindegewebe eintritt, so daß die anatomischen Verhältnisse für eine Blasenbildung sehr günstig liegen, sobald nur aus irgend welcher Ursache eine exsudative Entzündung hinzutritt, wie das ja nicht allzuselten der Fall zu sein scheint und auch die Mitteilungen 32 und 33 beweisen.

Bezüglich der Arbeiten 34 bis 38 vergleiche die früheren Jahresberichte, in denen ich ausführlich über die Stellung des Lupus erythematodes zur Tuberkulose referiert habe.

C. Granulierende Flechten.

Tuberkulose.

51) **Dalous**, Un cas de paronyxis tuberculeux d'inoculation. Annales de Dermat., 1902, S. 219.
52) **Klingmüller, V.**, Mikroskopische Untersuchungen über die Bedeutung der Reaktionszone nach Tuberkulininjektionen. Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 60, S. 109.
53) **Nagelschmidt, Fr.**, Zur Theorie der Lupusheilung durch Licht. Arch. f. Derm., Bd. 62, S. 335.

Syphilis.

54) **Joseph, M.**, und **Piorkowski**, Beitrag zur Lehre von den Syphilisbacillen. Berliner klin. Wochenschrift, 1902, S. 257.
55) **Joseph, M.**, und **Piorkowski**, Weitere Beiträge zur Lehre der Syphilisbacillen. Deutsche med. Wochenschr., 1902, S. 898.
56) **Düring, E.**, Studien über endemische und hereditäre Syphilis. Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 61, S. 3.
57) **Neisser, A.**, Ueber Versuche, Syphilis auf Schweine zu übertragen. Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 59, S. 163.
58) **Schoenborn, S.**, Ueber einige atypische Erscheinungen im Verlauf sekundärer Syphilis. Deutsche med. Wochenschr., 1902, S. 389.
59) **Wälsch, L.**, Ueber die Beziehungen zwischen Rektumstriktur, Elephantiasis und Syphilis. Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 59, S. 359.
60) **Trautmann, G.**, Ueber ein von der Nase ausgehendes Syphiloma hypertrophicum diffusum facies (Elephantiasis ludica). Arch. f. Derm., Bd. 63, S. 97.
61) **Marcuse, M.**, Ueber nodöse Syphilide. Arch. f. Derm., Bd. 63, S. 3.
62) **Arnheim, A.**, Ein seltene Lokalisation des syphilitischen Primäraffektes. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1902, Bd. 35, S. 282.
63) **Böhm, J.**, Extragenitale Syphilisinfektion an der Wangenschleimhaut. Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 61, S. 129.
64) **Pollio**, Ueber die Aktion des Quecksilbers auf das syphilitische Gewebe. Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 60, S. 119.

Lepra.

65) **Batut**, Sur trois cas de lèpre familiale. Journal des mal. cut., 1902, S. 643.
66) **Klingmüller, V.**, Ein Fall von Lepra tuberculosa aus Oberschlesien. Deutsche med. Wochenschr., 1902, S. 659.

Die übrigen Granulationsflechten.

67) **Shepherd, J.,** Two cases of blastomycetic dermatitis, one of which was cured by jodid of potassium. Journal of cutan. dis., 1902, S. 158.
68) **Méneau,** Sur la blastomycose cutanée. Annales de Dermat., 1902, S. 578.
69) **Schambery, J.,** A case of hyphomycetic granuloma of the skin. Journal of cut. dis., 1902, S. 410.
70) **Montgomery, F.,** A preliminary report of two cases of cutaneous blastomycosis. Journal of cutan. dis., 1902, S. 195.
71) **Pick, W.,** Ueber Granulosis rubra nasi (Jadassohn). Arch. f. Derm., Bd. 62, S. 105.
72) **Herrmann, H.,** Eine eigentümliche mit Hyperhidrosis einhergehende entzündliche Dermatose an der Nase jugendlicher Individuen. Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 60, S. 77.
73) **Böhm, J.,** Primäre Actinomycosis cutis am Hinterhaupte. Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 59, S. 393.
74) **Batut, L.,** Actinomycose dans l'armée à propos de quatre cas observés. Journal des maladies cut., 1902, S. 648.
75) **Doepke,** Beitrag zur Kenntnis des Erregers der menschlichen Aktinomykose. Münch. med. Wochenschr., 1902, S. 873.
76) **Escomel, E. E.,** Anatomie pathologique du verrucome de carrion. Annales de Derm., 1902, S. 961.
77) **Bodin, E.,** Sur la botryomycose humaine. Annales de Dermat., 1902, S. 287.
78) **Koch, R.,** Framboesia tropica und Tinea imbricata. Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 59, S. 3.

Während sonst fast in jedem Jahre meist von bisher unbekannten Forschern der Syphilisbacillus entdeckt worden ist, haben wir eine solche Entdeckung im verflossenen Jahre von einem deutschen Dermatologen mit gutem Namen zu verzeichnen: Joseph (54 u. 55), der in Gemeinschaft mit dem Bakteriologen Piorkowski gearbeitet hat. Bei der ungemeinen Wichtigkeit des Gegenstandes lohnt es wohl, näher auf die Arbeiten der beiden einzugehen. Joseph geht von dem Gedanken aus, daß der männliche Samen vorwiegend das Syphilisgift bergen müsse, da Uebertragungen durch die Zeugung auch dann noch häufig vorkämen, wenn der Mann völlig frei von syphilitischen Erscheinungen wäre und eine Ansteckung der Frau nicht stattgefunden hätte. Er hat, diesem Gedankengange folgend, den männlichen Samen von Syphilitikern bakteriologisch untersucht und auch wirklich regelmäßig Stäbchen von etwas plumper und kurzer Gestalt gefunden, die er bei nichtsyphilitischen Personen ständig vermißt hat. Fernerhin hat Joseph diese Pilze nachweisen können bei Ulcera dura, bei breiten Kondylomen, vereiterten Gummata, syphilitischen Lymphdrüsen, während sie bei weichen Schankern nie vorhanden waren. Die Untersuchungen, die Pilze auch in nicht ulcerierten Papeln, also im Gewebe selbst nachzuweisen, sind noch nicht zum Abschluß gekommen. Die Reinkultur dieses Pilzes gelang auf sterilem Placentargewebe leicht.

Auch dadurch, daß Waelsch und Winternitz (Karlsbader Naturforscherversammlung) ähnliche oder gleiche Pilze im Blute von Syphilitikern gefunden haben wollen, gewinnen die Angaben Josephs an Bedeutung.

Ohne die Richtigkeit der objektiven Befunde anzweifeln zu wollen, muß ich doch einige Bedenken gegen die Deutung aussprechen.

Zunächst scheinen mir die Prämissen, auf denen Joseph seine Untersuchungen aufgebaut hat, nicht sicher zu sein. Wenn wirklich der männliche Samen das Syphilisgift bei der Zeugung auf das Kind überträgt, so müssen notwendigerweise die Samenfädchen selbst das Gift enthalten, und zwar muß gerade das einzige Samenfädchen unter den Millionen, dem vergönnt ist, sich mit der weiblichen Zelle zu vereinen, mindestens einen Josephschen Bacillus mit sich führen, da sonst eine Uebertragung der Syphilis vom Samen auf das Ei nicht gut möglich ist. Fällt diese Vor-

stellung schon recht schwer, so muß auch den Josephschen Prämissen entgegen gehalten werden, daß die paterne Uebertragung der Syphilis auf das Kind mit Uebergehung des weiblichen Organismus von vielen Syphilidologen gar nicht anerkannt wird, daß also überhaupt die Grundlage seines Gedankenganges durchaus strittig ist.

Was nun die Befunde selbst anlangt, so hätte meines Erachtens in allererster Linie der Nachweis erbracht werden müssen, daß die Bacillen sich regelmäßig in den nicht ulcerierten, syphilitischen Produkten finden, bevor man der Vermutung Ausdruck gab, daß die Bacillen die Erreger der Krankheit seien. Gerade dieser Nachweis fehlt. Daß dieser aber stets in ulcerierten syphilitischen Produkten geglückt ist, müßte meines Erachtens im Gegenteil zur Vorsicht in der Deutung mahnen. Auch daß es Joseph leicht gelungen ist, den Bacillus rein zu züchten, steht mit den bisherigen negativen Züchtungsversuchen aus syphilitischen Produkten im Widerspruch, so daß man sich wohl zunächst zurückhaltend gegen die Joseph-Piorkowskische Entdeckung verhalten muß, und etwa höchstens sagen kann, daß der Josephsche Bacillus möglicherweise eine Begleiterscheinung der Syphilis ist.

Neisser (57) hat auf verschiedene Weise versucht, Syphilis auf Schweine zu übertragen, und zwar durch Injektionen von Blut Syphilitischer und durch subkutane Impfung mit Gewebe von Syphilispatienten, im ganzen auf 18 Tiere. Nur bei einem Tiere trat nach 14 Tagen ein papulöser Ausschlag auf, der von selbst abheilte, um nach abermals 16 Tagen in impetiginöser Form sich zu wiederholen. Die histologische Untersuchung ergab aber nur leicht entzündliche Veränderungen des Gewebes, die für Syphilis nicht charakteristisch waren, so daß Neisser im Gegensatz zu Hügel und Holzhauser (s. vorigen Jahresbericht, No. 86), die Uebertragungsfrage unentschieden läßt und geneigt scheint, sie im negativen Sinne zu beantworten.

Ueber die Blastomykose der Amerikaner habe ich im vorigen Jahresbericht referiert, so daß ich betreffs der Arbeiten No. 67 u. 70 darauf verweisen kann, während ein klinisch ähnlich aussehender Fall (69) von Schambery als durch den Trichophyton tonsurans möglicherweise erzeugt gedeutet wird. Die Arbeit von Méneau (68) enthält ohne eigene Beobachtungen ein ausführliches Literaturverzeichnis.

Pick und Herrmann geben Fälle von einer eigentümlichen Nasenerkrankung jugendlicher Individuen bekannt, die von Jadassohn (voriger Jahresbericht, No. 119) zuerst beschrieben worden ist, und bei der es sich möglicherweise wiederum um eine neue Affektion handelt, wenn sich nicht schließlich doch noch ein Zusammenhang mit Lupus herausstellen sollte.

3. Arzneiexantheme. Angioneurosen. Neurotische Entzündungen.

79) **Hoffmann, E.,** Ueber Quecksilberdermatitis und die ihr zu Grunde liegenden histologischen Veränderungen nebst Bemerkungen über die dabei beobachtete lokale und Bluteosinophilie. Berliner klin. Wochenschr., 1902, S. 908.

80) **Herxheimer, K.,** u. **Krause,** Ueber eine bei Syphilitischen vorkommende Quecksilberreaktion. Deutsche med. Wochenschr., 1902, S. 893.

81) **Wallhauser, T.,** Two cases of rare bromide eruption. Journal of cut. dis., 1902, S. 214.

82) **Stelwagon, H.,** An extraordinary case of quinine susceptibility. Journal of cut. dis., 1902, S. 13.

83) **Lenoble, E.,** Les purpuras et leurs modalités cliniques d'après leur formule sanguine. Annales de Dermat., 1902, S. 1097.

84) **Roemisch,** Purpura haemorrhagica bei Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr., 1902, S. 66.

85) **Bauer,** Purpura haemorrhagica bei Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr., 1902, S. 748.
86) **Gossner,** Purpura haemorrhagica bei Genitaltuberkulose. Münch. med. Wochenschr., 1902, S. 451.
87) **Warde, W. B.,** Two cases of prurigo simplex chronicus (Brocq.). The British Journ. of Dermat.
88) **Buschke, A.,** Ueber Prurigo lymphatica. Deutsche med. Wochenschr., 1902, S. 837.
89) **Dalous,** Herpès récidivant de la face. Journal des mal. cut., 1902, S. 183.
90) **Bettmann,** Ueber Herpes laryngis (menstrualis) nebst Bemerkungen über den menstruellen Herpes. Berlin. klin. Wochenschr., 1902, S. 837.
91) **Aldrich, Ch.,** A case of zoster of the eleventh dorsal root followed by a general herpetic eruption, part of which was also segmental in distribution. Journal of cut. dis., 1902, S. 555.
92) **Blumer, L.,** Beiträge zur Kenntnis der Urticaria pigmentosa. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1902, Bd. 36, S. 213.
93) **Mendel, F.,** Das akute cirkumskripte Oedem. Berlin. klin. Wochenschr., 1902, S. 1126.
94) **Méneau, J.,** Un cas d'Erythema perstans. Journal des mal. cut., 1902, S. 269.
95) **Strübing, P.,** Ueber „Adiposis dolorosa" (Dercum) und das „Oedème blanc et bleu" (Charcot). Arch f. Derm. u. Syph., Bd. 59, S. 171.
96) **Harttung, W.,** Zur Klinik und Histologie des Erythème induré Bazin. Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 60, S. 39.
97) **Audry, Ch.,** Sur les engelures mutilantes des vieillards. Journal des mal. cut., 1902, S. 657.

Ueber eine eigentümliche in Deutschland wenig beobachtete Krankheit berichtet Strübing, die Adipositas dolorosa (95), die mit schmerzhaften Anschwellungen im Fettgewebe beginnt und zu einer Hypertrophie des Fettes führt. Meistens sind Frauen in höherem Lebensalter befallen, die schon zu allgemeiner Adipositas neigen. Ein richtiges Oedem soll nach Strübing nicht vorliegen. Die histologische Untersuchung eines bis zur Muskulatur excidierten Hautstückes ergab einfache Hypertrophie des Fettgewebes mit abnorm großen Fettzellen.

4. Geschwürige Prozesse. Gangrän.

98) **Matzenauer, R.,** Noma und Nasocornialgangrän. Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 60, S. 373.
99) **Galloway, J.,** Nekrosis of the skin, associated with disorder of the circulation. The British Journ. of Dermat., 1902, S. 199.
100) **Du Castel,** Ulcère bulleux récidivant des membres inférieurs. Annales de Dermat., 1902, S. 32.
101) **Carle,** Des gangrènes multiples et primitives de la peau. Annales de Dermat., 1902, S. 865.
102) **Tomasczewski, E.,** Zur Frage des Malum perforans pedis mit besonderer Berücksichtigung seiner Aetiologie. Münch. med. Wochenschr., 1903, S. 779.

Matzenauer, dem wir schon eine wertvolle Arbeit über Nosocomialgangrän verdanken, veröffentlicht (98) klinische, histologische und bakteriologische Untersuchungen über Noma und kommt zu dem Resultat, daß Noma identisch mit dem Hospitalbrand ist. Die Infektionsgefahr ist bei Noma, wie beim Hospitalbrand, gering. Noma kommt nicht nur im Gesicht, sondern auch an der After- und Genitalgegend vor. Histologisch ist Noma wie auch der Hospitalbrand durch eine frühzeitig auftretende Koagulationsnekrose charakterisiert. Die bakteriologische Untersuchung hat schließlich denselben Befund ergeben wie dort (s. vorigen Jahresbericht, No. 13). Matzenauer schließt das Resumé seiner Arbeit folgendermaßen: „Nachdem klinisch keine bestimmte Grenze zwischen Noma und Hospitalbrand zu ziehen ist, andererseits das histologische Bild und insbesondere der bakteriologische Befund bei beiden absolut der gleiche ist, so muß Noma dem Spitalbrand zugerechnet werden und darf nur als besondere Bezeichnung für eine bestimmte Form und Lokalisation des

Spitalbrandes gelten." Wir wären somit um eine Krankheit ärmer, was ich mit besonderer Freude begrüße.

Tomasczewski (102) möchte dem Malum perforans keine einheitliche Aetiologie etwa trophoneurotischer Natur zubilligen, sondern die wesentliche Ursache in lokalen Verhältnissen suchen: Druck auf exponierte Stellen der Fußsohle, dem eine Verdickung der Hornschicht folgt, die nun ihrerseits bei relativer Empfindungslosigkeit der betreffenden Stellen durch Gelegenheitsursachen zu Entzündungen, Vereiterungen und Nekrose führen kann.

5. Geschwülste.

A. Epitheliale, benigne.

103) **Dubreuilh, W.**, et **Auché, B.**, Epithéliomes bénins multiples du cuir chevelu. Annales de Dermat., 1902, S. 545.
104) **Dalous**, Le cylindrome de la peau. Annales de Dermat., 1902, S. 467.
105) **Chatin** et **Dryelle**, Hidradénoms éruptifs. Journal des maladies cutanées, 1902, S. 334.
106) **Audry, Ch.**, et **Dalous**, Sur une corne de la paupière d'un enfant. Journal des maladies cutanées, 1902, S. 409.
107) **Marcuse, M.**, Zur Kenntnis der Hauthörner. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 60, S. 197.

B. Bindegewebige, benigne.

108) **Schütz, J.**, Naevusbilder und Betrachtungen. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 63, S. 63.
109) **Möller, M.**, Naevusstudien. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 62, S. 55.
110) **Pick, J.**, Zur Kenntnis der weichen pigmentierten Naevi. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 59, S. 323.
111) **Riecke, E.**, Naevus vasculosus giganteus. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 63, S. 259.
112) **Seifert**, Ein Fall von Naevus vasculosus mollusciformis. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 59, S. 197.
113) **Fabry, J.**, Ueber einen seltenen Fall von Naevus spilus. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 59, S. 201.
114) **Gassmann, A.**, „Haemangendothelioma cutis papulosum". Erwiderung zu dem Nachtrag der Arbeit F. v. Waldheims. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 63, S. 107.
115) **v. Waldheim, F.**, Haemangendothelioma cutis papulosum. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 60, S. 225.
116) **Mantegazza**, Sur un cas d'hémato-lymphangiome kystique superficiel développé sur la cicatrice résultant de l'exstirpation d'un lymphangiome caverneux sous-cutanée. Annales de Dermat., 1902, S. 687.
117) **v. Karwowski**, Ein Fall von Neurofibromatosis mit starker Beteiligung der Haarbälge. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1902, Bd. 35, S. 409.

C. Epitheliale, maligne.

118) **Matzenauer, R.**, Pagets disease. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1902, Bd. 35, S. 205.
119) **Schütz, J.**, Zur Aetiologie des Carcinoms. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 62, S. 91.
120) **Rolleston, H. D.**, A dilated sweat-duct with intracystic papillomata. The British Journal of Dermat., 1902, S. 83.
121) **Ravogli, A.**, A further report on naevo-carcinoma. Journal of cut. dis., 1902, S. 510.
122) **Fordyce, J.**, Cancer of the skin. Journ. of cut. dis., Ebenda, S. 147.
123) **Zieler, K.**, Ueber gewebliche Einschlüsse in Plattenepithelkrebsen, vornehmlich der Haut, nebst Bemerkungen über das Krebsgerüst. Arch. f. Dermat., Bd. 62, S. 3.

D. Bindegewebige, maligne.

124) **Sellei, J.**, Beiträge zur Pathologie des Kaposischen „Granuloms". Monatsh. f. prakt. Dermat., 1902, Bd. 36, S. 497.
125) **Pelagatti, M.**, Die Hautsarkomatose, klinische und histopathologische Studie. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 35, S. 249.
126) **Hallopeau, H.**, et **Eck**, Contribution à l'étude des sarkoides de Boeck. Annales de Dermat., 1902, S. 985.
127) **Bernhardt, R.**, Sarcoma idiopathicum multiplex en plaques pigmentosum et lymphangiectodes. Arch. f. Dermat., Bd. 63, S. 239.
128) **Koehler, H.**, Report of a case of idiopathic multiple sarcoma of the skin. Journal of cut. dis., 1902, S. 5.

129) **Wooley, P.,** and **White, H.,** Two cases of malignant vascular tumor (perithelioma) of the skin. Journal of cut. dis., 1902, S. 453.
130) **Gottheil, W.,** Cutaneous sarcoid. Journal of cut. dis., 1902, S. 400.
131) **Breakey, F.,** A case of myocosis fungoides. Journal of cut. dis., 1902, S. 316.
132) **Bernhardt, R.,** Weitere Mitteilungen über Sarcoma idiopathicum multiplex pigmentosum cutis. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 62, S. 237.
133) **Pini, G.,** Ein Fall von primärer Hautsarkomatose. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 61, S. 103.

Ueber die sehr seltenen, aber auch histologisch sehr interessanten kleinen Hautgeschwülste, von denen bisher zirka 30 Fälle beschrieben worden sind, und die 11 verschiedene Bezeichnungen erhalten haben, berichten Waldheim (115) und Chatin (105). Die Frage nach der Abstammung, ob epithelial oder bindegewebig, habe ich im letzten Jahresbericht erörtert. Gassmann (114) hält die epitheliale Abkunft auch nach der Waldheimschen Publikation aufrecht.

Ueber die vielbesprochene Naevusfrage liegen wieder 4 Publikationen vor. Für die epitheliale Abstammung sind Ravogli (121) und zum Teil Möller (109), dagegen Schütz (108), indifferent und sich wesentlich mit dem Pigment und den Chromatophoren beschäftigend Fick (110).

Schütz (108) kritisiert am Schluß seiner Ausführungen die Annahme des epithelialen Ursprungs der Naevizellen folgendermaßen: „Schließlich hätte ich noch der direkten Uebergänge zu gedenken von Naevuszellen zu Epithelzellen, wobei unter Auseinanderrücken der Kerne und Verlust der Epithelfasern eine Umbildung der Epithelzellen zu Naevuszellen sich vollziehen soll. Diese Uebergänge, so beweiskräftig und täuschend sie manchmal zu sein scheinen, beruhen auf einer schrägen Schnittrichtung und einer durch örtlich gesteigertes Wachstum von Reteleisten und Naevusherden hervorgerufenen Druckwirkung mit Oedemerscheinungen". Darnach ist also die Naevusfrage im Sinne einer groben mikroskopischen Fehldiagnose seitens einer großen Reihe sorgfältiger Untersucher erledigt, und ich brauche nicht zu kritisieren. Basta.

Auf die sehr sorgfältige literarisch und histologische Arbeit von Zieler (123) sei besonders hingewiesen. Zum kurzen Referat eignet sie sich natürlich nicht.

6. Erkrankung der Haare, Drüsen, Nägel.

134) **Bettmann,** Ueber angeborenen Haarmangel. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 60, S. 343.
135) **Matsuura, H.,** Die Dickenschwankungen des Kopfhaares des gesunden und kranken Menschen. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 62, S. 273.
136) **Giovanni, S.,** Zur Histologie der Keratosis pilaris. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 63, S. 163.
137) **Jacquet, L.,** Nature et traitement de la pelade. La pelade d'origine dentaire. Annales de Dermat., 1902, S. 97.
138) **Leven, L.,** Alopecia areata totalis (maligna) mit Nagelatrophie. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1902, Bd. 35, S. 149.
139) **Audry, Ch.,** Sur un cas d'alopécie congénitale. Journal des maladies cutanées, 1902, S. 9.
140) **Richter, E.,** Zur Alopecia areata, ein klinischer Beitrag. Berliner klin. Wochenschr., 1902, S. 1215.
141) **Meachen, G. Norman,** Case of leucotrichia annularis. The British Journal of Dermat., 1902, S. 86.
142) **Bornemann, W.,** Zur Kenntnis der Chlorakne. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 62, S. 75.
143) **Ehrmann, O.,** Beitrag zur Kasuistik seltener Nagelkrankheiten. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 36, 1902, S. 74.
144) **Wechselmann, W.,** Ueber Onychoschisis lamellina. Ebenda, Bd. 35, 1902, S. 233.
145) **Audry, Ch.,** Lésions des ongles au cours d'une pelade vitiligineuse généralisée. Journal des malad. cut., 1902, S. 184.
146) **Colomboni,** Ueber einige fettsezernierende Drüsen der Mundschleimhaut des Menschen. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1902, Bd. 36, S. 423.



Bettmann (134) gibt eine ausführliche Schilderung des histologischen Befundes bei einem an angeborener Atrichie leidenden, an Phthise gestorbenen Manne. Die möglichen fötalen Ursachen können liegen in Störungen 1) der Haaranlage selbst, 2) der Ausbildung der Primärhaare, 3) des fötalen Haarwechsels. Da Bettmann außer den Talgdrüsen sowohl in der Haut des Kopfes als in der Achselhöhle und der Regio pubica epitheliale Cysten, Schläuche und schließlich deutliche Bestandteile von Haaren, Wurzelscheiden und Haarmuskulatur gefunden hat, so verlegt er mit Recht die Störung in den fötalen Haarwechsel.

Eine äußerst interessante Arbeit hat Matsuura aus dem Straßburger pathologischen Institut veröffentlicht über die Dickenschwankungen des Kopfhaares (135). Ausgehend von der Annahme, daß gleichwie die Nägel auch die Haare Wachstumsstörungen bei verschiedenen Krankheiten erleiden müßten, hat er die Haare von gesunden Menschen und solchen, die eine fieberhafte oder Allgemeinerkrankung durchgemacht hatten, verglichen und tatsächlich nicht nur in der Farbe des Haares, sondern besonders im Durchmesser des Haares ganz regelmäßige Abnahme konstatieren können für den Abschnitt des Haares, der in der bestimmten Krankheitsperiode gewachsen ist. Unter der Annahme, daß das menschliche Haar täglich 0,4 mm wächst, kann man das Haar, von der Wurzel beginnend, in Tagesabschnitte zerlegen und aus den am Haarschaft auftretenden Dickenschwankungen annähernd die Zeit des Eintretens der Krankheit, die Dauer und die Intensität derselben bestimmen und zwar noch nach Monaten und Jahren. Das Zeugnis der Haare kann also mangelhafte Anamnesen ergänzen oder korrigieren und zwar in ganz objektiver Weise noch nach dem Tode. Auch in forensischer Beziehung dürften diese neuen Tatsachen gelegentlich von Bedeutung werden.

Ueber die Natur der Alopecia areata gehen bekanntlich die Meinungen auseinander: während die einen sie als parasitär betrachten, nehmen die anderen einen trophoneurotischen Ursprung an. Jacquet (137) hat nun in 37 Fällen ein Zusammentreffen der Alopecie mit Neuralgien, die von den Zähnen ausgingen, konstatiert und nimmt einen ursächlichen Zusammenhang zwischen beiden an. Er führt hierfür an, 1) daß zeitlich die Alopecie mit den Zahnschmerzen zusammen aufgetreten oder ihnen in einem kürzeren oder längeren Zeitraum von beiläufig 1—2 Monaten nachgefolgt sei; 2) daß in den meisten Fällen eine Gleichseitigkeit zu konstatieren gewesen sei, derart, daß bei linksseitigen Zahnschmerzen auch die Alopecie linksseitig sich befand, bei rechtsseitigen Schmerzen umgekehrt, während bei doppelseitigen Schmerzen die Alopecieherde doppelseitig auftraten; 3) daß durch Beseitigung der Ursachen der Zahnschmerzen auch in ganz präziser Weise in einigen Fällen die Alopecie abheilte. Trotzdem ist Jacquet objektiv genug, Zahnaffektionen nicht für die alleinige Ursache von Alopecie zu halten, er faßt die Alopecia areata überhaupt nicht als Krankheit sui generis, sondern als Symptom einer trophischen Störung auf, die nur in vielen Fällen durch peripheren Reiz sensibler Nerven ausgelöst wird.

Zu dieser Auffassung stimmen die vielfachen kasuistischen Mitteilungen, die über cirkumscripten Haarausfall nach Traumen berichten (s. vorigen Jahresbericht No. 206), von denen Richter (140) einen Fall beschreibt. Auch Fälle von totaler Alopecie mit Nagelatrophieen (138) können schwerlich durch Parasiten erklärt werden.

7. Klinisch wichtige Folgezustände von Affektionen verschiedener Art. Pigmentanomalieen.

147) **Buschke, A.**, Ueber Sklerödem. Berliner klin. Wochenschr., 1902, S. 955.
148) **Warde, W.**, Ein Fall von multipler zirkumskripter Sklerodermie. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1902, Bd. 35, S. 419.
149) **Berliner, C.**, Ueber spontane und Narbenkeloide. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 36, S. 321.

8. Varia. Anomalieen. Histologisches. Allgemeines.

150) **White, Ch.**, Colloid degeneration of the skin. Journal of cutan. dis., 1902, S. 48.
151) **Juliusberg, F.**, Ueber „kolloide Degeneration" der Haut, speziell im Granulations- und Narbengewebe. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 61, S. 175.
152) **Gosinelli, L.**, Beitrag zum Studium des Glykogens in der Haut bei Hauterkrankungen. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 61, S. 195.
153) **Thimm, P.**, Ueber Verkalkung der Haut. Arch. f. Dermat., Bd. 62, S. 163.
154) **Delbanco**, Zur Pathologie des elastischen Gewebes. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1902, Bd. 35, S. 57.
155) **Marullio, A.**, Eine neue Färbungsmethode für Kollagen. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1902, B. 35, S. 578.
156) **Unna, P. G.**, Neue Untersuchungen über Kollagenfärbung. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1902, Bd. 34, S. 359.
157) **Himmel, J. M.**, Die Plasmazellen. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1902, Bd. 34, S. 543.
158) **Pappenheim, A.**, Nachträgliches zur Plasmafrage. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1902, Bd. 34, S. 5.
159) **Unna, P. G.**, Eine Modifikation der Pappenheimschen Färbung auf Granoplasma. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1902, Bd. 35, S. 76.
160) — — Einiges über unsere Färberezepte. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1902, Bd. 34, S. 437.
161) **Batamini, J.**, Zur Kenntnis der strichförmigen Hauterkrankungen. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 62, S. 35.
162) **Paschkis, R.**, Zur Kenntnis der accessorischen Gänge am Penis. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 60, S. 323.
163) **Majocchi, D.**, Ueber die smegmogenen Konkretionen des Präputialsackes „Smegmolithen" und über die Analogie zwischen diesen und anderen Epidermiskonkretionen des Menschen und einiger Säugetiere. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 59, S. 9.
164) **Wende, Gr. W.**, Epidermolysis bullosa hereditaris. Journal of cut. dis., 1902, S. 537.
165) **Kreibich, K.**, Zur Blasenbildung und Cutis-Epidermisverbindung. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 63, S. 281.
166) **Kromayer, E.**, Neue biologische Beziehungen zwischen Epithel und Bindegewebe. Desmoplasie. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 62, S. 299.

Von den Arbeiten über Degenerationen der Haut (150—153) verdient die von Gosinelli der Erwähnung, der in gesunder Haut kein Glykogen, bei ausgedehnten entzündlichen Affektionen indessen in den Epithelien der Epidermis und besonders der Schweißdrüsen Glykogen, wenn auch in unregelmäßiger Verteilung, nachweisen konnte. Der Nachweis geschah durch jodierte Gummilösung.

Ueber das recht seltene Vorkommnis von Kalksalzablagerungen in der Haut berichtet Thimm (153). Auf dem Dorsum des linken Zeigefingers eines erwachsenen Mannes konstatierte er zufällig ein über bohnengroßes, warzenähnliches Gebilde, das sich als aus papillären Wucherungen inkrustiert mit Kalksalzen herausstellte. Am Schluß der Arbeit ein Literaturverzeichnis der bisher beschriebenen Fälle.

Auf die Untersuchungen von Unna (156) sei besonders hingewiesen, er beschreibt nicht weniger als 16 Methoden, Kollagen zu färben.

Kreibich (165) gibt als Grund für den verschiedenen Sitz der Blasen in und unter der Epidermis die bald oberflächliche oder tiefere Lage der Entzündung und der serösen Exsudation an, indem er z. B. für die in der Epidermis liegenden Ekzembläschen die Exsudation aus der Spitze der Papillargefäße entstehen läßt, für die die ganze Epidermis ab-

hebenden Pemphigusblasen das oberflächliche Cutisgefäßnetz verantwortlch macht, und für das keine Blasen bildende Urticariaödem einen tiefen Sitz in der Cutis annimmt. Das letztere wenigstens stimmt nicht, da die eigentliche Cutis keine Blutgefäße hat. Bezüglich der Verbindung der Epidermis mit dem Bindegewebe glaubt er ein direktes Uebergehen von Bindegewebsfasern in die „Haftfasern“ der Cylinderzellen in Abrede stellen zu sollen, vielmehr nimmt er eine Verzahnung der Protoplasmafortsätze der Cylinderzellen mit dem Bindegewebe an, wie das, nebenbei bemerkt, Unna und Kromayer schon wiederholt publiziert haben.

In der Arbeit „Neue biologische Beziehungen zwischen Epithel und Bindegewebe“ (166) versucht Kromayer den Nachweis zu führen, daß von der Epidermis sich physiologischerweise einzelne Zellen loslösen, in das Bindegewebe verlagert werden und zu Bindegewebszellen metaplasieren (Desmoplasie der Epithelzellen). Der Arbeit sind 8 photographische Tafeln beigegeben, an Hand derer die Histologie des Vorganges erläutert wird. Die histologischen Einzelheiten hier zu besprechen, ist nicht gut möglich, deshalb ziehe ich es vor, die Ueberschriften der einzelnen Abschnitte, aus denen der Inhalt zu ersehen ist, hierher zu setzen: 1) Von der Epidermis lösen sich Zellen ab und werden ins Bindegewebe verlagert. 2) Die ins Bindegewebe verlagerten „Bläschenzellen“ bilden Bindegewebsfasern. 3) Die Bläschenzellen sind Bindegewebszellen. 4) Die Verlagerung der Bläschenzellen ins Bindegewebe ist die Folge nicht so sehr des Verlustes ihres epithelialen Charakters, als der Annahme des bindegewebigen Charakters, der „Desmoplasie“. 5) Die Desmoplasie ist eine allgemeine Eigenschaft der Epithelien. 6) Die Cutis vasculosa und mit ihr die Cutis propria stammen von der Epidermis ab. 7) Die desmoplastischen Zellen haben Beziehungen zu den Blutgefäßen. 8) Die Zeitdauer der Desmoplasie einer einzelnen Zelle ist nicht nach Tagen, sondern nach Wochen und Monaten zu berechnen. 9) Die Bedeutung der Desmoplasie für die Entwickelungsgeschichte und die Pathologie.

Als das wichtigste Resultat der Arbeit für die Pathologie betrachtet Kromayer die Erkenntnis, daß biologische Eigenschaften der Zellen sich ändern und dadurch pathologische Prozesse hervorrufen können, wie er das im besonderen für die weichen Naevi als sicher nachgewiesen annimmt.

Referate.

Dangschat, B., Beiträge zur Genese, Pathologie und Diagnose der Dermoidcysten und Teratome im Mediastinum anticum. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 38, 1903, S. 692.)

Verf. teilt zwei neue Fälle von Dermoidcysten des Mediastinum anticum mit, die bei Mädchen von 12 und 18 Jahren zur Beobachtung kamen. Beide wurden operiert. Die eine Pat. wurde danach gebessert, die andere starb an Nachblutungen. Die Sektion dieser Pat. gab Gelegenheit zu einer genauen auch histologischen Untersuchung des Tumors, wobei sich herausstellte, daß die Wand außer den Bestandteilen der Haut auch organoide Gebilde vom Bau des Respirations- und Darmtraktus, ferner lymphatisches Gewebe und Zentralnervensubstanz mit Ganglienzellen, Gliagewebe und Nervenfasern enthielt. Die nähere Beschreibung dieses Tumors ist in der

Dissertation von **Rautenberg** (Königsberg 1903) niedergelegt. Es folgen dann die Referate über 42 ähnliche Fälle aus der Literatur. Die Genese wahrscheinlich aller Dermoide des Mediastinum anticum, sicherlich der Teratome mit Bestandteilen aller drei Keimblätter, ist auf eine eingeschlossene Frucht zurückzuführen. Diese Tumoren wachsen nur langsam und sind insofern als gutartig zu bezeichnen, sie können jedoch schließlich durch starke Zunahme ihres Inhalts und durch Degeneration ihrer Wandung ihrem Träger verderblich werden durch Verdrängung der Nachbarorgane und Durchbruch in Lunge und Bronchien. Ein stärkeres Wachstum erfolgt besonders zur Zeit der Pubertät. Durch ihr verhältnismäßig langsames Wachstum unterscheiden sie sich klinisch von Sarkomen und Carcinomen des Mediastinum. Am meisten dient zur Sicherung der Diagnose der Nachweis von Haaren im Sputum, doch tritt dieses Symptom nur selten sehr frühzeitig auf. Die bisherigen Resultate ermutigen zu operativer Behandlung, zumal ohne Operation die Prognose absolut ungünstig ist.

M. v. Brunn (Tübingen).

Ruge, Hermann, Ueber einen Fall von mächtiger retroperitonealer Dermoidcyste beim Manne. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 34, 1903, Heft 1.)

Nach kurzer, aber klarer allgemeiner Literaturübersicht beschreibt **Ruge** den sehr interessanten Fall von retroperitonealer Dermoidcyste bei einem 27-jährigen Bauernknecht. Die Cyste nahm fast die ganze linke Hälfte des Abdomens ein. Es wurde starke Atrophie der linken Niere und Verödung des linken Ureters konstatiert. Es wurden 7 l einer serösen Flüssigkeit und außerdem ca. 5 l einer fettigen, gelblich-weißen Masse entleert. Die mikroskopische Untersuchung der Cystenwand ergab Hautstruktur. Ein in das Becken sich erstreckender Recessus der Cyste zeigte Darmschleimhaut. An einer Stelle wurde Flimmerepithel nachgewiesen. Nach Beschreibung seines Falles gibt Verf. eine Zusammenstellung ähnlicher Beobachtungen aus der Literatur. — Zurückgeführt könnte die Geschwulst werden auf Verlagerung eines Epidermiskeimes in ziemlich früher embryonaler Periode, vielleicht durch eine Störung des Abdominalschlusses. Den darmähnlichen Anhang könnte man vielleicht auf einen Dottergangrest zurückführen. Eine sichere Angabe über die Entstehung ist jedenfalls nicht möglich.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Schlagenhaufer, F., Ueber das Vorkommen chorionepitheliom- und traubenmolenartiger Wucherungen in Teratomen. (Wien. klin. Wochenschr., 1902, S. 571.)

Vor dieser Arbeit wurden bisher mindestens zweimal Fälle von Geschwülsten mitgeteilt, die, obwohl sicher in keinem Zusammenhange mit Schwangerschaftsprodukten stehend, dennoch einen vom Chorionepitheliom **Marchands** nicht zu unterscheidenden Bau hatten. Der eine Fall betraf einen bösartigen Hodentumor, der andere eine Geschwulst bei einem 13-jährigen noch nicht menstruierten Mädchen.

Schlagenhaufer beschreibt nun einen neuen Fall dieser Art, und zwar wieder einen metastasierenden Hodentumor. Die Geschwulst war als Teratom zu erkennen, da in ihr die verschiedensten Gewebsarten, als Plattenepithel, Cylinderepithel, glatte Muskeln gefunden wurden. Die Entstehung des chorionepithelialen Geschwulstgewebes in diesem Fall erklärt der Autor aus der Auffassung der Teratome als Abkömmlinge von befruchteten Polzellen. Demzufolge sieht er in den Fruchthüllen oder deren Rudimenten,

die nach dieser Ansicht in den Bau der teratoiden Geschwülste einbezogen sein können, den Ausgangspunkt für die Bildung des chorionepithelialen Gewebes und kann weiter schließen, daß wirklich vom Chorionepithel abstammende Geschwülste sich ohne vorangegangene Gravidität und auch bei Männern finden können. Demnach ist es nicht gestattet, auf Grund derartiger Befunde den spezifischen Gewebscharakter der Chorionepitheliome in Abrede zu stellen.

Im Anschluß an diese Betrachtungen versuchte Schlagenhaufer traubenmolenartige Gebilde in Teratomen aufzufinden, und gelangte bei der Durchsicht einer Anzahl von Fällen zu der Annahme, daß auch Bildungen vom Charakter der Traubenmole in teratoiden Hodengeschwülsten aufzufinden seien.

Die Beobachtungen Schlagenhaufers sind geeignet, als Stütze für die Ansicht des fötalen Ursprunges des Syncytium zu dienen.

Sie werden ferner von Schl. als Beleg dafür betrachtet, daß Chorionepithel durch sehr lange Zeit in Wachstumsruhe verharren könne, um erst nach vielen Jahren in Wucherung zu geraten.

Im Anschluß an die Anschauungen von Wilms hält es Verf. für möglich, daß bei den gewöhnlichen Chorionepitheliomen von der Zeit der Abtrennung der ektodermalen Massen die Wucherungsfähigkeit des Chorionepithelgewebes abhänge, daß also beispielsweise dem chorialen Uebergang einer verschwemmten fertigen Zotte nur geringe Wachstumsenergie innewohne, eine viel geringere als solchen ektodermalen Anteilen, die in früherer Embryonalperiode aus dem normalen Zusammenhang ausgeschaltet wurden.

K. Landsteiner (Wien).

Lusena, Gustavo, Contributo allo studio dei tumori misti con speciale riguardo a quelli congeniti della regione sacrococcigea. [Aus d. Pathol. Inst. Straßburg.] (Zieglers Beitr., Bd. 32, 1902, Heft 3).

Lusena hat unter der Leitung von Recklinghausens 4 Mischgeschwülste (Teratome) der Sacralgegend untersucht, ferner einen sogenannten Engastrius, endlich einen Hodentumor (Cystochondrosarkom). Verf. bezeichnet seine Arbeit als eine einfache pathologisch-anatomische Mitteilung über eine verhältnismäßig seltene Gruppe von Tumoren. Doch stellt er eine kurze literarische Uebersicht der Mitteilung seiner Fälle voraus. Die 4 Teratome der Sakralgegend zeigten zum Teil eine Zusammensetzung aus Abkömmlingen aller drei Keimblätter, in einigen Fällen jedoch konnten nicht alle drei Keimblätter in ihren Derivaten nachgewiesen werden. Verf. kommt zu dem Schluß, daß die Genese der sakralen Teratome keine einheitliche, daß sowohl ein bigerminaler wie monogerminaler Ursprung möglich ist.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Hewetson, Pathological description of a congenital coccygeal tumor which caused difficulty during parturition. (The Journal of Obstetr. and Gynaecol. of the Brit. Emp. March 1903.)

Verf. beschreibt einen großen Tumor, der dem unteren Körperende eines neugeborenen Mädchens aufsaß. Die Lageverhältnisse des Tumors werden auf einem Sagittalschnitte recht klar. Er sitzt hinter dem Rectum, hat dieses nach vorn gedrängt und setzt sich dem untersten Ende des Kreuzbeins ziemlich kontinuierlich an. Er ist von einer fibrösen Kapsel umgeben, die durch radialwärts ziehende Septen den Tumor in verschiedene Abteilungen teilt, die bald solid, bald mehr spongiös aussehen. Von dem

Rückenmarkskanal läßt sich eine Sonde bequem ziemlich weit in den Tumor schieben, so daß also direkte Beziehungen zwischen beiden anzunehmen sind. Die Kapsel ist fibrös, mit zahlreichen Blutgefäßen versehen. Die weniger soliden Bezirke des Tumors bestehen aus Haufen von kleinen Zellen, ähnlich wie Lymphdrüsengewebe. Darin liegen Drüsenschläuche, mit einer Lage hohen Epithels ausgekleidet. Dieser Bau der zentralen Partieen des Tumors unterscheidet sich deutlich von den peripheren aus Rundzellengewebe bestehenden. Vielfach Reste von Hämorrhagieen, außerdem Knorpelinseln.

Verf. bringt seinen Tumor in Beziehungen zum Canalis neurentericus oder aber zur Steißdrüse, neigt jedoch eher zur ersteren Annahme.

Schickele (Straßburg i. E.).

Sick, Konrad, Ueber Lymphangiome. [Aus d. path. Inst. zu Bern.] (Virch. Arch., Bd. 172, 1903, Heft 3.)

1) Lymphangiom in einem isolierten Schleimhautkeim der Uterusmucosa.

In dem exstirpierten Uterus einer 37-jährigen Frau fand sich an der Vorderwand, in den innersten Schichten der Muscularis ein in das Cavum vorragender cystischer Tumor (7 : 6 : $2^1/_2$ cm; Cysten bis zu 2 cm), welcher durch wurzelförmige Stränge mit den anstoßenden Muskelsträngen zusammenhing. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Lymphangiom; die Lymphräume waren spaltförmig oder weit cystisch und zeigten zum Teil besondere Beziehungen zu den Blutgefäßscheiden. Die Tumormasse lag innerhalb einer versprengten Mucosainsel; dieselbe enthielt übrigens keine epithelialen Bestandteile, wohl aber kleine charakteristische Gruppen von Fettgewebe. Die übrige Uterusmasse zeigte starke seröse Durchtränkung, und die Muscularis ut. war von zahlreichen lymphatischen gedehnten Spalträumen durchsetzt, anscheinend infolge chronischer Lymphstauung; neben der rechten Art. uter. fanden sich 3 große stark erweiterte Lymphgefäßstämme.

Verf. nimmt an, daß in dem versprengten Keim der Uterusmucosa durch die chronische Stauung die Tumorentwicklung ausgelöst worden sei; ein angeborenes Lymphangiom schien es auch aus dem Grunde nicht zu sein, weil bei einer 6 Jahre früher vorgenommenen Uterusuntersuchung das Organ sich als gesund erwiesen hatte. In der Literatur fand Verf. nichts Aehnliches.

2) Lymphangiom der rechten Nebenniere.

44-jährige Frau. Cystischer Tumor in der rechten Nebenniere (6 : 5 : 2 cm); am Rande desselben, der Nebennierenrinde entsprechend, fand sich ein eigentümliches grauzelliges Granulationsgewebe, zwischen den Epithelien der Zona reticularis, welches reichliche zackige Hohlräume mit lymphatischem Inhalt einschloß, demnach offenbar die Matrix des Lymphangioms abgab. Die Hauptmasse des Tumors bestand aus Cysten mit Endothel, aber ohne Proliferationserscheinungen. Verf. glaubt demnach, daß Lymphangiome bisweilen derart veröden können, daß nur einzelne Cysten ohne jede Wucherungserscheinung übrig bleiben; in derartigen Fällen würde also die Annahme einer Stauungscyste unzutreffend sein.

Im allgemeinen sind für die Entwicklung der Lymphangiome primäre Stauungsvorgänge unwesentlich oder fehlen ganz; erst sekundär treten Retentionserscheinungen in den wachsenden Tumoren formbestimmend auf.

Beneke (Braunschweig).

Sick, Konrad, Flimmerepithelcysten in der Nebennierenkapsel und in einer Beckenlymphdrüse. [Aus d. path. Inst. zu Bern.] (Virch. Arch., Bd. 172, 1903, Heft 3.)

In der rechten Nebenniere einer 44-jährigen Frau fand sich neben einem Lymphangiom (s. das vorstehende Referat) eine Anzahl drüsenähnlicher Lumina in den äußeren Kapselschichten. Dieselben zeigten hochcylindrisches Epithel mit Ersatzzellen und langen Flimmerhaaren; als Abgrenzung eine Bindegewebslage. Eine der Cysten zieht sich, einem gefäßnervenführenden Bindegewebsstrang folgend, eine Strecke weit von der Kapsel der Nebenniere entfernt hin.

Unzweifelhaft handelt es sich um zurückgebildete embryonale Reste. Ob es sich um Abschnürungen der Leberanlage oder um Reste des Wolffschen Körpers handelt, ließ sich nicht entscheiden. Sehr auffällig war, daß in demselben Fall auch eine Lymphdrüse des kleinen Beckens Flimmerepithelcysten enthielt. *Beneke (Braunschweig).*

Hadlich, R., Ein Fall von Tumor cavernosus des Rückenmarks, mit besonderer Berücksichtigung der neueren Theorieen über die Genese des Cavernoms. [Aus d. path. Inst. zu Heidelberg.] (Virch. Arch., Bd. 172, 1903, Heft 3.)

Als zufälliger Nebenbefund bei einer 35-jährigen Zwergin mit allgemein verengtem Becken, welche nach einer Geburt (Kaiserschnitt) an Schwäche starb, ergab sich im Lendenmark auf der linken dorsalen Hälfte ein erbsengroßes Kavernom, welches anscheinend von der Stelle des Austritts der hinteren Wurzeln ausging und sich in das Hinterhorn, in einzelnen Ausläufern auch noch in das Vorderhorn fortsetzte, unter entsprechender Verzerrung des Rückenmarkquerschnittes. Ein Defekt der Rückenmarksubstanz war anscheinend nicht vorhanden. Der Tumor bestand aus rundlichen, konfluierenden Bluträumen, mit oft beträchtlich verdickten hyalinen Wandungen und gut erhaltenem Endothel. Einzelne Gefäßräume sind aneurysmenartig erweitert und enthalten „thrombenartige Massen"; vereinzelt finden sich geschlängelte Arterien.

Verf. bespricht die verschiedenen Anschauungen über die Genese der Angiome, speziell der Leber (Virchow, Ribbert, Schmieden, Pilzer, Ref.), und schließt sich für seinen Fall im wesentlichen, wenn auch nicht mit voller Entschiedenheit, der Schmiedenschen Hypothese von einer primären Gewebemißbildung und sekundärer Raumausfüllung durch Bluträume, an, betont aber dabei die Notwendigkeit des Zusatzes, daß ein so entstandenes Kavernom sich nicht unbedingt scharf (wie die Leberangiome) gegen seine Umgebung abzugrenzen brauche. *Beneke (Braunschweig).*

Blanel, C., Ueber zentrale Kieferfibrome. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 37, 1903, S. 306.)

Der bisher vorhandenen kurz referierten Kasuistik von 8 Fällen fügt Verf. 3 neue Fälle bei, die in dem Zeitraum seit 1846 in der v. Brunsschen Klinik zur Beobachtung kamen, ein Beweis für die große Seltenheit dieser Tumorart. Die zentralen Kieferfibrome kommen in verhältnismäßig jugendlichem Alter, im 2.—4. Dezennium, vor, am häufigsten im 3. Die Aetiologie ist unsicher, vielleicht spielen retinierte Zahnkeime dabei eine Rolle. Bevorzugt ist der horizontale Ast des Unterkiefers, wo durch das expansive Wachstum die äußere Knochenplatte nach außen vorgewölbt zu werden pflegt. Durch ihr langsames Wachstum und ihren histologischen Bau charakterisieren sich die zentralen Kieferfibrome als durchaus gut-

artige Geschwülste, doch kommen auch Uebergänge in Sarkom vor. So hatte sich in dem einen Falle des Verf. an der Stelle, wo das Fibrom mit den Knochen zusammenhing, ein Riesenzellensarkom entwickelt, das destruierend in den Knochen einwuchs. Dasselbe Fibrom zeigte noch insofern Besonderheiten, als darin die Lymphgefäße sehr stark entwickelt waren und an einer Stelle eine Cyste gebildet hatten.

M. v. Brunn (Tübingen).

Ehrich, E., Ueber glattwandige falsche Cysten in Geschwülsten. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 37, 1903, S. 597.)

Außer den gewöhnlichen Zerfallscysten, welche durch Degeneration von Tumorzellen in Geschwülsten entstehen, und ihren Charakter meist schon makroskopisch durch ihren Inhalt und ihre unregelmäßige, zerklüftete Wand verraten, kommen analoge Gebilde vor, die makroskopisch ganz aussehen wie echte Cysten. Ihre Wand ist glatt und nur mikroskopisch läßt sich erkennen, daß sie einer eigenen Wandung entbehren und direkt von Tumorzellen begrenzt werden. Klinisch ist die Kenntnis dieser nicht allzu seltenen falschen Cyste wichtig wegen der Gefahr einer verhängnisvollen Fehldiagnose. Als Beispiele solcher glattwandigen Pseudocysten beschreibt und bespricht Verf. 1) ein Sarkom der weichen Hirnhäute. Der apfelgroße Tumor enthielt nur einen walnußgroßen soliden Anteil, der Rest bestand aus einer großen und zahlreichen kleineren glattwandigen Cysten mit klarer, gelblicher Flüssigkeit. — 2) Einen cystischen Nebennierentumor der Niere bei einem 7-monatlichen Kinde, der klinisch als kongenitale Cystenniere diagnostiziert worden war. Von der $1^1/_2$ faustgroßen Geschwulst war nur ein nahezu kugeliges Stück von 4 cm Durchmesser solider Tumor, der Rest bestand aus größeren oder kleineren, meist glattwandigen Cysten. — 3) Ein doppelseitiges Ovarialsarkom mit Zerfallscysten neben einem eigenartigen Uterusmyom und Uteruspolypen bei einer 65-jährigen Frau. Die aus zahlreichen glattwandigen, mit klarer, gelber Flüssigkeit gefüllten Cysten bestehenden Ovarialgeschwülste boten ganz das Bild multilokulärer Cystome, erst die mikroskopische Untersuchung ließ erkennen, daß Sarkomgewebe die Begrenzung bildete. Besonders bemerkenswert war das Verhalten zahlreicher mittelgroßer Gefäße, deren Wandung bis auf den Endothelbelag in den Tumorzellen aufgegangen war. Während die Adventitia völlig geschwunden war, ließen sich von den elastischen und Muskelfasern hier und da noch Reste nachweisen. Das Uterusmyom ließ nur an einer schmalen peripheren Zone noch seinen ursprünglichen Bau erkennen, der ganze Rest war in einen dicken, gelben, kittartigen Brei verwandelt. — 4) Ein genuines Ovarialcarcinom mit großer Erweichungscyste bei einer 46-jährigen Frau. — 5) Ein Adenocarcinom der Mamma mit großen Zerfallscysten und papillenähnlichen Exkrescenzen auf der Innenwand der letzteren. — 6) Ein Endotheliom der Wange. — 7) Einen Parotistumor mit Pseudocyste. — 8) Pseudocysten in Sarkommetastasen der Leber.

M. v. Brunn (Tübingen).

Dertinger, K., Ueber tiefsitzende Lipome. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 38, 1903, S. 76.)

Verf. teilt 12 Fälle von tiefsitzenden Lipomen mit, von denen 4 kongenitalen, 4 traumatischen Ursprungs waren, während bei 4 die Aetiologie ungewiß blieb. Alle saßen im Bereiche des mittleren Keimblattes, so daß zu der Annahme einer Keimverirrung in keinem Falle ein Anlaß vorlag.

Weder für eine bestimmte Altersdisposition noch für Heredität ergaben sich Anhaltspunkte. Diese Lipome liegen unter der Fascie, meist im fettarmen Gewebe. Sie zeichnen sich durch großen Gefäßreichtum aus. Die Diagnose ist schwer, Verwechslungen mit malignen Tumoren häufig. Den Schluß der Arbeit bilden kurze Referate über 137 Fälle aus der Literatur.

M. v. Brunn (Tübingen).

Schridde, Herm., Ein Rundzellensarkom der Parotis. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 34, 1903, Heft 1. 1 Tafel.)

Schridde hebt hervor, daß primäre reine Sarkome, besonders Rundzellensarkome der Parotis selten sind. Seine Beobachtung betrifft ein 22-jähriges junges Mädchen. Gänseeigroßer Tumor. Mikroskopisch typisches Rundzellensarkom mit eingesprengten Zellnestern, deren Zellen als epitheliale bezeichnet werden, wie besonders deutlich bei Färbung mit 1-proz. Eisenalaun und 5-proz. Cochenillelösung hervortrat. Diese Zellnester werden als gewucherte Epithelien im Lumen der noch erhaltenen Speichelröhren aufgefaßt.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Hauser, G., Gibt es eine primäre zur Geschwulstbildung führende Epithelerkrankung? Ein Beitrag zur Geschwulstlehre. Mit 2 Tafeln und 1 Figur im Text. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 33, 1903, Heft 1 u. 2.)

Am Eingang seiner Arbeit betont Hauser, daß bei jeder carcinomatösen Wucherung eine Aenderung der biologischen Eigenschaften des Epithels angenommen werden müsse, ob man nun der Theorie Ribberts beistimme oder nicht. Dennoch hielt es Hauser für geboten, an epithelialen Geschwülsten, deren Anfänge leichter zu untersuchen sind, als die der Carcinome, die Frage nach dem Zustandekommen der zur Wucherung führenden Epithelerkrankung von neuem zu untersuchen. „Bei der Beurteilung, ob eine epitheliale Geschwulstform auf einer primären Epithelerkrankung beruht, sind folgende Momente maßgebend“: 1) „Es muß sich bei der betreffenden Neubildung um eine zweifellose echte Geschwulst handeln.“ 2) „Es muß sich mit Sicherheit der Ausgang der Neubildung von dem ursprünglich normalen Epithel nachweisen lassen.“ 3) „Die allerersten Anfangsstadien der Geschwulst müssen nicht nur als solche sicher kenntlich sein, sondern sie müssen auch in unzweideutiger Weise erkennen lassen, daß es sich dabei um eine von anatomisch nachweisbaren Vorgängen im Bindegewebe völlig unabhängige Wucherung oder sichtbare morphologische Veränderung des ursprünglich normalen Epithels handelt.“ Am geeignetsten erschien Hauser zu diesen Studien die Polyposis adenomatosa intestinalis. Zu seinen Untersuchungen konnte er zwei neue Fälle von Polyposis adenomatosa des Darms verwerten, doch auch die schon früher untersuchten und veröffentlichten Fälle werden mit herangezogen. Durch die ausführliche Untersuchung und Beschreibung ist „in einwandsfreier Weise gezeigt, daß es tatsächlich primäre, zur echten Geschwulstbildung führende Epithelerkrankungen gibt, welche darauf beruhen, daß ursprünglich normales Epithel, ohne vorherige Verlagerung desselben in das Bindegewebe hinein, sich direkt in Geschwulstepithel umwandelt“. An den einzelnen Epithelzellen ließ sich als erste Veränderung eine Vergrößerung der Zellen sowohl als insbesondere der Kerne nachweisen unter Zunahme der Chromatinsubstanz. Die Schleimproduktion hörte allmählich auf. Erst später kommt es zur Verlängerung der Drüsen, dadurch makroskopisch zur Bildung eines feinsten Wärzchens. Bald stellen sich Formveränderungen, Krümmungen,

Sproßbildungen, Verschmelzungen an den Drüsenschläuchen ein. Zweifellos kommt es auch zur Bildung völlig neuer Drüsenschläuche, welche durch Einsenkung des Epithels von der Oberfläche her erfolgt. Von den weiteren Ausführungen soll hier nur noch hervorgehoben werden, daß im weiteren Verlauf des Geschwulstwachstums, auch bei diesen Polypen, normales Epithel direkt durch die Drüsenschläuche der Geschwulst zerstört werden kann. In seiner Besprechung weist Hauser den Einwand zurück, daß es sich bei der Polyposis adenomatosa um eine Bildung von Krebsmetastasen handele. Es sind durchaus nicht alle Fälle mit Krebs kombiniert. Und wenn man annehmen wollte, daß einige der von Hauser untersuchten kleinen Tumoren beginnende Carcinome sind, so würden eben dann die Untersuchungen die primäre Erkrankung der Epithelzelle für das Carcinom beweisen.

Es bespricht Hauser sodann die Geschwulstbildung, deren Wesen er in der Bildung neuer „Zellrassen" sieht, die nun schrankenlos wuchern können. „Die Möglichkeit der Bildung neuer Zellrassen" bezeichnet er als „ein Postulat der an den Geschwulstzellen tatsächlich zu beobachtenden Eigenschaften", und „es ist daher auch bei der Polyposis adenomatosa die Geschwulstbildung auf die Entwicklung einer neuen, mit parasitären Eigenschaften versehenen Zellrasse zurückzuführen. — Die Frage, wodurch die Entwicklung dieser neuen Zellrasse verursacht wird, kann nicht beantwortet werden. Die Ribbertsche Theorie bezeichnet Hauser als eine bloße Umschreibung einer Tatsache. Zudem ist nach Hauser eine mechanische Lostrennung der Körperzellen aus ihrem physiologischen Verband für die Umbildung der Geschwulstzelle durchaus unnötig. Am Schluß seiner Arbeit spricht Hauser die Ansicht aus, daß die Vorgänge der Geschwulstbildung lebhaft an ein Contagium vivum als Ursache denken lassen. *Ernt Schwalbe (Heidelberg).*

v. Kahlden, Ueber Carcinomrezidive. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 68, 1902, S. 495.)

Carcinomrezidive im Operationsgebiete können nur entstehen, wenn daselbst „Epithel vorhanden ist, welches entweder schon carcinomatös verändert ist oder später carcinomatös wird".

Es kann sich dabei handeln 1) um zurückgebliebene Geschwulstteile des Primärtumors, 2) um Carcinomzellen, die auf embolischem Wege oder in kontinuierlichem Wachstum in das Lymphgefäßsystem der Umgebung eingedrungen sind, 3) um Pfropfungs- oder Implantationsrezidive, 4) um multizentrisch sich entwickelnde Carcinome.

Die Diagnose auf ein Implantationsrezidiv begegnet großen Schwierigkeiten. Abgesehen davon, daß bei einer Operation für die Entwicklung implantierter Keime die Verhältnisse an und für sich schon recht ungünstige sind, und auch die experimentellen Implantationsversuche nur selten positiv ausfallen, können Verwechslungen mit Lymphgefäßrezidiven außerordentlich leicht zu stande kommen, besonders wenn lokale Veränderungen eine Ablenkung des Lymphstromes oder eine rückläufige Lymphströmung bedingen.

Das plurizentrische Wachstum mancher Carcinome ist zugleich ein pluritemporales. In den verschiedenen Zentren der Krebsbildung kommt es nicht zu gleicher Zeit zur Entwicklung von Krebszellen. Hieraus folgt, daß in der Umgebung eines Carcinoms Stellen vorhanden sein können, welche noch nicht als carcinomatös zu erkennen sind, oder deren Zellen nur anaplastisch verändert, oder endlich noch ganz unverändert sind, aber doch nach einer gewissen Zeit carcinomatös werden.

Deswegen werden im allgemeinen schon carcinomatös veränderte Zellen rascher zu Rezidiven führen als eine neue Erkrankung bislang unveränderter Zellen. Für das frühere oder spätere Auftreten der Rezidive ist außerdem die Wachstumsenergie des primären Tumors, Abkapselungsvorgänge in Lymphdrüsen und durch Narbenbildung und weiter auch der Umstand von Bedeutung, daß bei Operationen im Organismus zurückgebliebene Krebszellen völlig zu Grunde gehen können. Die eigentlichen Spätrezidive nach 5—10 Jahren müssen mit der Annahme der Neuentstehung von Carcinomgewebe auf dem Boden derselben Schädlichkeit und örtlichen Disposition, welche den Primärtumor hervorrief, erklärt werden. *Stolz (Straßburg).*

Morestin, H., Deux cancers distincts sur le même sein. (Arch. génér. d. méd., 1903, No. 16.)

Bei einer 50-jährigen Frau fand sich ein oberflächliches ulceriertes Carcinom der Mammilla und ein tief in der Drüse liegender scirrhöser Carcinomknoten. Beide Geschwülste standen nicht miteinander in Zusammenhang. Der Fall wird als ein Beispiel des Vorkommens multipler bösartiger Geschwulstbildung bei einem Individuum und in einem Organ hingestellt. *L. Jores (Bonn).*

v. Mikulicz, J. und **Fittig, O.,** Ueber einen mit Röntgenstrahlen erfolgreich behandelten Fall von Brustdrüsenkrebs. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 37, 1903, S. 676.)

Der beschriebene Fall betraf einen 52-jährigen Ziegeleiarbeiter, bei dem seit $^1/_2$ Jahr an der linken Brustwarze und deren Umgebung ein ulcerierendes Carcinom bestand. Beide Axillae enthielten Drüsenmetastasen. Diese wurden operativ entfernt, darin sowie in einem excidierten Stück vom Rande des Primärtumors Carcinom mikroskopisch nachgewiesen. Der Primärtumor wurde innerhalb eines Monats 6mal mit Röntgenstrahlen behandelt mit dem Erfolg, daß das Ulcus sich reinigte, überhäutete und nach $3^1/_2$ Monaten völlig geheilt war. Der Tumor hatte der Fläche nach den Umfang eines Gänseeies gehabt und seine Tiefenausdehnung schätzen die Verf. auf mehr als 1 cm.

Aus ihren eigenen Beobachtungen und den in der Literatur niedergelegten Erfahrungen über die Wirkung der Röntgenstrahlen ziehen die Verff. den Schluß, daß man den Krebs durch starke und schwache Bestrahlung zur Heilung bringen könne. Zwischen beiden Behandlungsarten besteht jedoch ein prinzipieller Unterschied. Während bei intensiver Bestrahlung infolge degenerativer Gefäßveränderungen eine Gewebsnekrose ohne Unterschied der Gewebsart eintritt, bewirkt schwache Bestrahlung elektiv einen Untergang der epithelialen Zellen. Die Röntgentherapie kommt vorerst nur für oberflächliche und langsam wachsende Tumoren in Betracht. *M. v. Brunn (Tübingen).*

v. Brunn, M., Ueber den primären Krebs der Extremitäten. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 37, 1903, S. 227.)

Die Arbeit verfolgt den Zweck, alle seit der umfassenden Bearbeitung des Themas durch R. Volkmann (1890) veröffentlichten Fälle zusammenzustellen und auf Grund des Gesamtmaterials die für die Pathogenese und Behandlung des primären Extremitätencarcinoms maßgebenden Gesichtspunkte einer erneuten kritischen Prüfung zu unterziehen. Neu sind 20 Beobachtungen aus der v. Brunsschen Klinik, die zusammen mit 26 bereits von Michael bearbeiteten insgesamt über das stattliche Material

von 46 einheitlich beobachteten Fällen verfügt. Von diesen 46 Fällen waren auf chronisch-entzündlich verändertem Boden 34 entstanden, aus Warzen 7, davon auf angeborenen Warzen 1, und auf scheinbar normaler Haut 5. Männer waren fast doppelt so stark vertreten als Weiber. Die Mehrzahl der Erkrankungen fiel in das Alter von 50—70 Jahren. Die obere Extremität war 20mal, die untere 26mal betroffen, die rechte Seite etwas häufiger als die linke. An der oberen Extremität waren Handrücken und Finger, an der unteren der Unterschenkel am häufigsten erkrankt. Auffallend war ein Ueberwiegen der Erkrankungen der oberen Extremität bei Frauen, was hauptsächlich auf Rechnung der aus erworbenen Warzen entstandenen Carcinome zu setzen ist. Die Behandlung bestand 28mal in Amputationen und Exartikulationen mit 18 Heilungen und 6 Rezidiven. 15mal beschränkte man sich auf kleinere, nicht verstümmelnde Eingriffe mit 6 Heilungen und 7 Rezidiven. Davon wurden 2 durch weitere Operationen geheilt. Pathologisch-anatomisch wechselte das Bild je nach dem Verhältnis von Gewebsneubildung zu Gewebszerfall, zwei Prozesse, die sich stets miteinander vergesellschaftet vorfanden. Das mikroskopische Bild war das des Plattenepithelkrebses oft mit starker Verhornung. Die regionären Lymphdrüsen waren fast immer vergrößert, offenbar jedoch oft nur infolge der Ulceration. Metastasen fanden sich darin nur selten.

Die Ausbeute aus der Literatur ergab seit 1890 außerdem noch 99 Fälle, so daß das bis jetzt veröffentlichte kasuistische Gesamtmaterial 368 Beobachtungen umfaßt. Davon entstanden 227 auf chronisch-entzündlichem Boden, 46 aus Warzen und Muttermälern, dann 16 aus angeborenen Warzen und 48 auf scheinbar normaler Haut. Unter den besonders interessierenden chronisch-entzündlichen Hautveränderungen stehen spontan entstandene Geschwüre, chronische Knochenerkrankungen mit Fistelbildung, Traumen aller Art und Verbrennungen obenan. Das höchst beteiligte Lebensalter ist das 6. Decennium. Männer sind mehr als doppelt so stark vertreten, wie Weiber. Auf die obere Extremität entfallen 140, auf die untere 228 Fälle. Auch nach der Gesamtübersicht ergibt sich ein auffallendes Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts bei der oberen Extremität, ohne ersichtlichen Grund.

Die Behandlung bestand 201mal in verstümmelnden Operationen mit einer Mortalität von 24 = 11,9 Proz. Der hohe Prozentsatz erklärt sich daraus, daß ein großer Teil der Fälle noch in die vorantiseptische Zeit fällt. 135 nicht verstümmelnde Operationen zeigen aus demselben Grunde eine Mortalität von 5,2 Proz. Ueber 90 waren keine weiteren Nachrichten zu erhalten, 130 wurden geheilt. 73 waren sicher mehr als 2 Jahre rezidivfrei, 45 nach einer verstümmelnden, 28 nach einer nicht verstümmelnden Operation. Rezidive wurden 85mal beobachtet, 30mal bei verstümmelnden, 55mal bei konservativen Operationen. Von 48 wegen Rezidivs Operierten wurden noch 16 gerettet, 17 starben, über 15 fehlen Nachrichten. Zieht man die erfolgreich operierten Rezidive mit in Rechnung, so ergibt sich etwa eine gleich gute Prognose für die verstümmelnden und konservativen Operationen. Im ganzen ergeben sich etwa 35 Proz. Dauerheilungen.

Die Extremitätencarcinome sind ein ganz besonders schlagender Beweis dafür, daß chronisch-entzündliche Reizzustände die Carcinomentwickelung begünstigen. In je jüngeren Jahren die primäre Hautveränderung erworben ist, um so längere Zeit verstreicht bis zur Entwicklung des Carcinoms, mit anderen Worten, die „Altersdisposition“ spielt die Hauptrolle. Meist vergeht von der primären Hautveränderung bis zur

Carcinomentwicklung eine sehr lange, nach Jahrzehnten rechnende Zeit, nur selten folgt das Carcinom einem Reize auf dem Fuße nach.

Selbstbericht.

Loeb, Leo, Ueber Transplantation von Tumoren. [Aus dem path. Labor. der Mc Gill Univ., Montreal, Canada.] (Virch. Arch., Bd. 172, 1903, Heft 3.)

Verf. berichtet kursorisch über das Resultat zahlreicher von Generation auf Generation fortgesetzter Uebertragungen maligner Tumoren bei Ratten; das Ausgangsmaterial lieferten ein Sarkocarcinom und 2 cystenhaltige Sarkome der Thyreoidea; die Uebertragungen wurden intraperitoneal oder subkutan, durch große oder kleine Stückchen oder Injektion von Tumorsaft ausgeführt. Da das Anwachsen der transplantierten Elemente, namentlich solange keine Bakterien gleichzeitig übertragen wurden, mit großer Regelmäßigkeit gelang, so konnte zu vergleichenden Versuchen über die Bedingungen, welche die Transplantation noch gestatten, geschritten werden.

1) Temperatur: positive Resultate bei Uebertragung nach 12-stündigem Liegen des Tumors bei Zimmertemperatur (innerhalb des Leichnams der Ratte), nach 24-stündiger Aufbewahrung auf Eis, nach 2- und 5-tägiger Aufbewahrung auf Eis; negative Resultate bei längerer Aufbewahrung bei Zimmertemperatur. Positive Resultate bei Erwärmung der Stücke auf 44° C (40 Min.), 45° (15 Min.); negative bei Erwärmung auf 45° oder mehr (30 Min.). Alle nach Transplantation vorher erwärmter Stücke sich bildenden Tumoren waren im Wachstum geschwächt (späteres Erscheinen, langsameres Wachstum, früherer Stillstand).

2) Positive Resultate nach 17—24-stündiger Vorbehandlung der Stücke mit reinem Glycerin und nachträglicher Auswaschung mit Kochsalzlösung; negative Resultate waren indessen viel häufiger.

3) Mehrfach positive Resultate bei längerer (bis zu 40 Stunden) Vorbehandlung mit verdünnter Cyankalilösung (1 : 700).

Je mehr Bakterien dem übertragenen Material beigemengt sind, um so stärker wird das Anwachsen gehemmt; bei zu großer Menge erfolgt gar kein Anwachsen mehr.

Die verschiedenen Tumoren besitzen verschiedene Grade der Fähigkeit zum Auswachsen, trotz sehr ähnlichen Baues; Kontaktinfektion im Bereiche der Operationswunde und Aehnliches ist demnach häufig oder selten.

Filtrate von zerriebenem Tumorsaft durch Berkefeld-Trichter oder Filtrierpapier erzeugten bei der Injektion keine Tumoren; wohl aber der rückständige feine Tumorbrei. Ebenso resultatlos verliefen Versuche, bei denen Material benutzt wurde, in welchem nach längerem Liegen reichliche hyaline Körper entstanden waren.

Verf. schließt aus seinen Versuchen, daß Bakterien oder Blastomyceten die Sarkomwucherung nicht veranlassen, sondern daß die Uebertragung der lebenden Geschwulstzellen allein die Grundlage der positiven Impfexperimente ist.

Die mikroskopischen Eigenarten der transplantierten Tumorformen bewahrten sich auch nach Uebertragungen durch zahlreiche Generationen; Variationen zwischen Spindelzellsarkom und Endotheliom wurden dabei durch die Ueberimpfung nachgewiesen. Das Wachstum tritt sofort nach der Uebertragung ein; die Art des Vordringens wird durch die entgegenstehenden Gewebsformationen, vielleicht auch durch die individuelle Disposition des Versuchstieres variiert. Mehrfach wurden in Knötchen, welche scheinbar längere Zeit im Wachstum stehen geblieben waren, reichliche

Mitosen gefunden. Auch sekundäre Metastasen kamen nach der Entwicklung der Impftumoren zur Beobachtung. Die Sarkomzellen zeigten Phagocytose (Aufnahme roter Blutkörperchen).

Die Tiere, welche durch Impfung die Sarkome bekommen hatten, konnten mehrfach durch Ausschälung der Tumoren wieder gesund gemacht werden; bei den Tieren, von denen die Primärtumoren stammten, war die Exstirpation von Rezidiven gefolgt.

Da Transplantation gewöhnlicher Gewebe niemals Tumoren erzeugt, so muß eine einfache Gewebeverlagerung für die Entwicklung von Geschwülsten ein unwesentlicher Faktor sein. *Beneke (Braunschweig).*

Jensen, C. O., Experimentelle Untersuchungen über Krebs bei Mäusen. (Hospitalstidende, 1903, S. 549—581.) [Dänisch.]

Verf. hat durch 22 Generationen eine Geschwulst vom subkutanem Gewebe einer weißen Maus auf weiße Mäuse transplantiert. Alles in allem sind 844 Mäuse mit Geschwulstteilen geimpft, und die Transplantation gelang in ca. 50 Proz. der Fälle; mehrere Mäuse zeigten sich immun, auch gegen wiederholte Transplantionen; auf graue Mäuse gelang die Transplantation in 35 Proz. der Fälle, auf alle anderen Tiere nie. Mikroskopisch war die Geschwulst wie Carcinom gebaut mit ziemlich großen Alveolen und spärlichem Stroma; die Zellen waren große, epithelähnliche; einige keratohyalin degeneriert; Verf. sieht die Geschwulst als ein Epitheliom an. In allen Generationen war der Bau derselbe. 2—3 Monate nach der Transplantation hat die Geschwulst Walnußgröße oder mehr erreicht und die Maus stirbt an Kachexie oder infolge von Ulceration der Geschwulst; mitunter wird die Geschwulst größer wie die Maus (z. B. Maus 14 g, Geschwulst 20 g). Nie sind Metastasen beobachtet.

Daß es eine Transplantation und keine Infektion sei, geht daraus hervor, daß Impfungen mit zertrümmerten Geschwulstzellen immer negativ ausfielen. Auch war es nie möglich, Parasiten zu züchten. Die als Geschwulstparasiten beschriebenen Zelleinschlüsse fanden sich mehrmals, ihre Natur war aber nie zweifelhaft.

Mit Geschwulstteilen, die bei Körpertemperatur 24 Stunden aufbewahrt waren, gelang die Transplantation nie; dagegen wurden positive Resultate erzielt mit Stückchen, die 12 Tage bei Zimmertemperatur oder 18 Tage im Eisschrank (1—3°) aufbewahrt waren. Aufwärmung bis 47° in 5 Minuten tötet die Geschwulstzellen; ebenso Einwirkung von ÷ 20° in wenigen Minuten. Eintrocknung wirkt schnell tötend; $^1/_4$-proz. Karbolsäurelösung tötet nach 5 Minuten. Intensives Licht (von einer Finsenlampe) tötet schnell; die Lichtstrahlen dringen doch nur 0,2 mm in die Tiefe.

Verf. hat ein spezifisches Serum gegen die Geschwülste hergestellt, indem er Kaninchen mit Einspritzungen von Geschwulstzellen behandelte. Bei Mäusen, die mit diesem Kaninchenserum behandelt wurden, bildeten sich die Geschwülste zurück und wurden durch eine kleine Bindegewebsnarbe ersetzt. Doch waren die Resultate inkonstant und Verf. macht von diesen Versuchen nur eine vorläufige Mitteilung.

Victor Scheel (Kopenhagen).

Dessy, S. y Aberastury, M., Contribucion al estudio de los tumores en los animales. (Revista Sudamericana de ciencias médicas, 1903, No. 7.)

Verff. beschreiben einen Fall von Sarkom bei einem Kaninchen; sie konnten kein Analogon in der Literatur auffinden. Der Tumor ging aus

von einer dem Pankreas benachbarten Lymphdrüse und hatte von hier aus auch das Pankreas befallen, so daß die Verff. diesen größten Tumorknoten, bestehend aus Lymphdrüse und Bauchspeicheldrüse, für den primären Tumor halten. Dem Ausgangspunkte des Sarkoms von einer Lymphdrüse entsprechend, zeigten die Tumoren mikroskopisch das Bild des Lymphosarkoms. Auch die anderen Lymphdrüsen, sowie eine ganze Reihe von Organen zeigten Metastasen. Die Ovarien sind so vollständig in dem Tumor aufgegangen, daß nur noch veränderte Reste alter Graafscher Follikel mit Schwierigkeit zu erkennen sind. In der Niere sitzen die Tumorknoten in der Rinde unter der Kapsel; im Tumorgebiet sind noch einige Glomeruli erhalten. Ganz besonders von den Metastasen ergriffen aber ist das Herz, welches sehr große Knoten aufweist, besonders der linke Ventrikel. Die noch vorhandenen Muskelfasern zeigen zum großen Teil hyaline Degeneration und Fragmentierung. Die Tumoren bestehen zum großen Teil aus Rundzellen, welche den Lymphocyten ähnlich sind, mit wenig Protoplasma, sehr dunklem Kern und sehr zahlreichen Kernteilungsfiguren. Mikroorganismen ließen sich weder mikroskopisch noch durch Kultur nachweisen; Uebertragungen gelangen nicht. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Hemmeter, Concerning the role of intracellular catalytic processes in the pathogenesis of malignant neoplasms. (American journal of the medical sciences, April 1903.)

Die Arbeit Hemmeters beschäftigt sich mit der Pathogenese der malignen Geschwülste und zwar wesentlich vom chemischen und physiologischen Standpunkt ausgehend. Nachdem er einleitend eine Uebersicht über die modernen Anschauungen über die Pathogenese der malignen Tumoren gegeben hat, wobei die Schwierigkeiten einer parasitären Theorie erörtert werden, bespricht er die neueren experimentellen Forschungen über Tumortransplantation und berichtet über seine eigenen Experimente. Er erzeugte bei Hunden Magengeschwüre und injizierte in die Geschwürsränder eine Aufschwemmung von Krebszellen von Magencarcinom eines anderen Hundes. In einigen Fällen konnte er adenomatöse Wucherungen in den Geschwürsrändern konstatieren, die er als krebsähnlich bezeichnet. Ebenso erhielt er einem beginnenden Adenocarcinom gleichende Wucherungen in den Magengeschwürsrändern beim Hund durch Injektion eines zellfreien und sterilen Filtrats von dem Magencarcinom des oben erwähnten Hundes. Diese Wucherungen blieben aber aus, wenn er das Zellfiltrat vor der Injektion auf 60° C erwärmte. Weitere Untersuchungen betrafen das Verhalten von Krebszellen und von normalen Zellen desselben Organismus in isotonischer Salzlösung, ferner Veränderungen normaler Zellen in Krebssaft. Die Erörterung der Theorieen des normalen Zellwachstums führen Verf. zu der Feststellung, daß der Anreiz zur normalen Zellteilung chemischer Natur ist. Es folgen weitere Auseinandersetzungen über die Chemie der Zelle, den Aufbau des Protoplasmas. Alle diese Erörterungen gipfeln schließlich in der Anschauung des Verf., daß für die Pathogenese der malignen Geschwülste eine in der Zelle enthaltene chemische Substanz in Frage kommt, die zu den Enzymen gehört. Das abnorme Wachstum der Tumoren beruhe entweder auf der exzessiven Wirkung eines Fermentes, das die Zellbildung anregt, oder auf dem Fehlen eines Fermentes, das die Zellwucherung hindert. Verf. erörtert schließlich die Möglichkeit von dem Vorhandensein krebszellenfeindlicher Substanzen in dem zirkulierenden Blut

und hofft durch das genauere Studium dieser Substanzen einen therapeutisch verwendbaren Angriffspunkt gegen das Carcinom zu erhalten.

Hueter (Altona).

Wiesing, J., Beitrag zur Frage des allgemeinen Riesenwuchses. (D. med. Wochenschr., 1903, No. 21.)

Beschreibung eines 18-jährigen Riesen mit hereditärer Syphilis, Belastungsdifformitäten der Wirbelsäule und beider Kniee, mangelhafter Entwicklung der Hoden sowie der sekundären Geschlechtscharaktere. Weder der Lues noch der Hodenhypoplasie wird eine ätiologische Bedeutung beigelegt, sondern eine primäre Keimanomalie angenommen.

Gierke (Freiburg i. B.).

Garrè, Ein Fall von echtem Hermaphroditismus. (D. med. Wochenschr., 1903, No. 5.)

Da ausführlichere Publikation noch erfolgen soll, sei nur hervorgehoben, daß bei einem 20-jährigen, als Knabe aufgewachsenen Individuum durch Probeexcision aus der rechten Leistengegend mikroskopisch Hoden, Ovarium, Nebenhoden und Parovarium nachgewiesen wurden, und bei der Operation Tube und Vas deferens sichtbar waren. Links sind im kleinen Becken 2 Körper fühlbar, doch ist nicht sicher zu entscheiden, ob bilateraler oder unilateraler Hermaphroditismus vorliegt. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Blanel, C., Zur Kasuistik der Bauchblasengenitalspalten. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 39, 1903, S. 45.)

Der beschriebene Fall betrifft ein Kind, das 14 Tage nach der Geburt an Entkräftung starb. Es zeigte folgende Mißbildungen: Einen großen Nabelschnurbruch mit Gangrän der oberflächlichen Gewebsschichten, eine Spaltung und rudimentäre Ausbildung der Blase, in deren Rest neben den Ureteren der Dünndarm mündete, während die Analöffnung verschlossen war, ferner eine Spaltung des Praeputium neben einer nicht gespaltenen und von einer normalen Urethra durchbohrten Eichel, eine Spina bifida und doppelseitige hochgradige Pedes vari. Das Bemerkenswerteste an dem Fall ist das fast gänzliche Fehlen einer Harnblase. An der Ausmündung der Ureteren fand sich nur eine seichte, mit Schleimhaut ausgekleidete Vertiefung, die durch die gleichzeitige Ausmündung des Darmes zur Kloake umgestaltet war. Für die Erklärung der Bauchblasengenitalspalte zieht Verf. die Hypothese von Reichel heran, welche in der Spaltung der Blase und Harnröhre eine Hemmungsbildung sieht, bedingt durch eine mangelhafte Verschmelzung der Primitivrinne zum Primitivstreifen in dem hinter der Aftermembran gelegenen Abschnitt. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Riegner, O., Traumatische Zwerchfellshernie. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 38, 1903, S. 888.)

Die Verletzung kam zu stande durch den Stich eines Hirschfängers, der im 8. Interkostalraum die linke Pleurahöhle 13 cm weit eröffnet und die 9. Rippe durchtrennt hatte. Aus der Wunde prolabierte Netz. Außer diesem war, wie sich bei der Operation ergab, noch der Magen in die Brusthöhle vorgefallen, ohne selbst verletzt zu sein. Nach Reposition und Naht des Zwerchfellrisses erfolgte völlige Wiederherstellung.

M. v. Brunn (Tübingen).

David, M. und **Lipliarsky,** Zur Aetiologie der Spalthand. (D. med. Wochenschr., 1903, No. 24.)

In dem beschriebenen und abgebildeten Falle weisen Schnürfurchen um den Daumenstumpf auf die Entstehung durch amniotische Druckwirkung hin. Außer dieser mechanischen Bildungshemmung existiert noch eine zweite auf einem vererbbaren Vitium primae formationis beruhende Aetiologie. *Gierke (Freiburg i. B.)*

Dodd and **McMullen,** A case of congenital deformity of the skull associated with ocular defects. (The Lancet, 13. Juni 1903.)

Beschreibung und bildliche Darstellung eines 7-jährigen Knaben mit oxycephaler Schädelbildung. Auffällig daran waren doppelseitiger Exophthalmus mit Schwächung des Gesichts (Atrophia nervi optici?), herabgesetztes Hörvermögen und minderwertige geistige Veranlagung.

Mehrere ähnliche Beispiele werden beigebracht. Da sich die Beeinflussung des Gesichts bei all diesen Fällen bemerkbar machte, so glaubt Verf., daß die Schädelbildung ursächliche Bedeutung dafür habe.

Kennzeichnend ist immer die Oxycephalie, die bei der Geburt oder bald nachher bemerkt wird. Krampfanfälle treten öfters in den ersten Jahren auf; der Ausfall des Gesichts wird gewöhnlich erst in späteren Jahren bemerkbar. Häufig ist die geistige Begabung eine sehr schwache.

Schoedel (Chemnitz).

Knoop, H., Ueber eine frühzeitige amniotische Mißbildung nebst Bemerkungen über das Wachstum der Eihäute nach dem Fruchttode und die Bildung der sogenannten freien Allantois. (Beitr. z. Geb. u. Gyn., Bd. 7, 1903, Heft 2.)

Schon makroskopisch sind an dem 2,16 mm langen Embryo mehrere Abnormitäten zu sehen:

1) Der Embryo saß mit seinem Rücken dem Chorion fest auf;
2) es fehlte der Bauchstiel;
3) die Dotterblase lag frei in der Amnionhöhle;
4) der Embryo zeigte ältere Formen, als er nach seiner Größe haben sollte;
5) der Embryo hat den Beginn einer freien Allantoisbildung.

Alle diese pathologischen Zustände führt K. auf die Verwachsung des Rückens des Embryos mit dem Chorion zurück infolge fehlerhafter Anlage des Amnion. Die letztere bestand darin, daß die Seitenfalten des Amnion miteinander und bald darauf mit dem Rücken des Embryos verwuchsen. Infolge dieser Verwachsung konnte kein Bauchstiel und auch nicht der Nabelstrang sich bilden, so daß die hierdurch entstandene Blutzirkulationsstörung den Tod herbeiführte, während die Eihäute noch eine Zeit lang sich weiter entwickelten. *Schickele (Straßburg).*

Routh, A., Specimen of Foetus thoracopagus. (Transactions of the Obstetrical Society of London, Vol. XLII, 1900, Part I, p. 29.)

Die Diagnose Doppelmißbildung wurde erst während der allein durch manuellen Zug unterstützten Geburt der Früchte gestellt, als nach Ausstoßung des ersten Kopfes die weitere Entwicklung stockte. Das zweite Kind erschien ebenfalls in Schädellage. Beide starben sub partu ab. Die gemeinsame Placenta mußte manuell gelöst werden.

Die Früchte sind annähernd gleich entwickelt, weiblich und an ihrer

Vorderseite durch Verschmelzung der Rippen verwachsen. Unterhalb des gemeinsamen Nabels besteht eine Ektopia viscerum. Die gemeinsame Bauchhöhle enthält zwei mit ihrem hinteren Rand verwachsene Lebern. Der Magen ist doppelt vorhanden. Die Duodena vereinen sich zu einem T-förmig abzweigenden Jejunum; dieses endet in einem geräumigen Sack, von dem zwei Ilea entspringen. Dickdarm, Milz, Nieren und Genitalien bieten keine Besonderheiten. — In der gemeinsamen Brusthöhle liegen in einem Perikardialsack zwei an ihrer Basis durch einen soliden Strang verwachsene Herzen; ferner 4 atelektatische Lungen, jede in eigener Pleurahöhle.

Kurt Kamann (Berlin).

Kamann, K., Zwei Fälle von Thoracopagus tetrabrachius. (Arch. f. Gyn., Bd. 68, 1903, Heft 3, S. 661.)

Beide Doppelmißbildungen wurden unter einfacher manueller Nachhilfe geboren. Im ersten Falle wurde das erste Kind bis zu den Schultern spontan in Gesichtslage ausgestoßen; nach mehrfachem Ziehen an den Schultern folgte unter stürmischem Pressen der übrige Körper spontan; das andere Kind trat in Fußlage aus, wobei sich die Unterkinngegend an den oberen Symphysenrand anstemmte.

Das zweite Paar wurde unter Zug von unten und Druck von oben leicht in vollständiger Fußlage geboren.

Beide Thorakopagen sind weiblichen Geschlechts; im ersten Falle sind es ausgetragene, im zweiten dem 8. Schwangerschaftsmonat entsprechende Früchte von annähernd gleicher Entwicklung. Die Verwachsung betrifft die Brust und den Oberbauch. Eine Nabelschnur verbindet den gemeinsamen Nabel mit der gemeinsamen Placenta. Die Nabelschnurinsertion ist im zweiten Falle marginal-velamentös; zugleich bestand hier Hydramnion. Beide Male findet sich je eine Brust- und Bauchhöhle. Die Brusthöhle birgt in zwei Pleurahöhlen atelektatische Lungen und in einer Perikardialhöhle zwei im ersten Falle ausgedehnt, im anderen nur ganz umschrieben verwachsene Herzen. Magen, Duodenum, Ileum und Dickdarm sind doppelt angelegt, dagegen besteht nur ein ⌶-förmig eingeschaltetes Jejunum. Die Leber ist beide Male nur einfach, die anderen Drüsen und die Genitalien dagegen in gewöhnlicher Weise angelegt. Ein Situs inversus besteht bei den linken Früchten nicht. Nur das Coecum mit dem Processus ist hier links gelegen.

Selbstbericht.

Ciechanowski, Anatomical researches on the so-called „prostatic hypertrophy" and allied processes in the bladder and kidneys. [Authorized translation. Edited by R. H. Greene.] New York, E. R. Pelton 1903.

Ciechanowski, Quelques aperçus sur le prostatisme au point de vue anatomo-pathologique. (Annales des maladies des organes génito-urinaires, Mai 1901.)

Die beiden Arbeiten, von denen die erstere eine Uebersetzung ins Englische darstellt, behandeln das gleiche Thema und stellen dieselben Gesichtspunkte auf, wie einige frühere, zum Teil deutsch geschriebene Aufsätze des gleichen Autors.

C. tritt der Auffassung entgegen, daß der sogenannte „Prostatismus" eine einheitliche Erkrankung darstelle und insbesondere, daß er von einer Arteriosklerose abhinge. Er fand keinerlei Koinzidenz zwischen Atheromatose der Prostatagefäße und der Prostatahypertrophie. Bei den Fällen mit Blasen-

insufficienz fand C. ein Mißverhältnis zwischen dem Muskel- und Bindegewebsanteil der Blasenwand, welches er durch genaue mikrometrische Zählungen feststellte. Es handelt sich hierbei um eine Atrophie der Muskulatur, welche, wie Verf. ebenfalls durch mikrometrische Zählungen zeigt, nichts mit Veränderungen der kleinen Gefäße zu tun hat, vielmehr, von individuellen Schwankungen abgesehen, vorzugsweise vom Alter abhängt. Für gewöhnlich bleibt es bei dieser einfachen Atrophie der Muskulatur; häufig kommt infolge eines entzündlichen Prozesses noch eine Bindegewebswucherung dazu. Daneben kommen bei Prostatahypertrophie mechanische Hindernisse des Urinabflusses für die Blaseninsufficienz hinzu, wenn die Blase diese nicht mehr durch Muskelhypertrophie überwinden kann. Diese drei Punkte also — Alter, mechanische Behinderung des Urinabflusses, entzündliche Prozesse — führen zu den Veränderungen der Blasenwand, und somit zur Blaseninsufficienz.

Die sogenannte „Prostatahypertrophie“ führt C. auf entzündliche Prozesse zurück; er studierte dieselbe vorzugsweise in frühen Stadien. Diese Entzündung betrifft das Stroma und führt zu einer Bindegewebsvermehrung, doch ist der Verlauf ein sehr langsamer. Ist der Sitz dieser Entzündung ein zentraler, so kann oft Sekretstauung in den Prostatadrüsen dazukommen. Das Epithel dieser zeigt auch starke Proliferation und Desquamation. Ist der Sitz der Entzündung dagegen peripher — nur um die Enden der Drüsengänge — so kommt es durch Atrophie der Drüsen und Schrumpfung des Bindegewebes zu einer Prostataatrophie. So kann derselbe Prozeß je nach seinem Sitz zu der sogenannten „Prostatahypertrophie“ oder zu einer Verkleinerung des Organs führen, und auch die Aetiologie beider Formen kann eine gemeinsame sein. Diese Frage ist noch nicht geklärt, doch liegt ein Zusammenhang dieser entzündlichen Prostataprozesse mit Gonorrhöe sehr nahe und bedarf noch eingehenden Studiums.

Herxheimer (Wiesbaden).

Greene, R. H., Some Observations on the Prostate. (Journ. of cutan. and genito-urinary diseases, Jan. 1899.)

Verf. berichtet zusammen mit J. W. Blanchard über 214 Fälle, unter denen außer der klinischen Untersuchung 29mal auch das Prostatasekret mikroskopisch untersucht wurde. In 102 Fällen wurde nun Prostatavergrößerung festgestellt, wobei 101mal gleichzeitig eine Entzündung der Urethra posterior vorhanden war. Die Prostatavergrößerung betraf in 71 Proz. der Fälle den linken, in 19 Proz. den rechten Lappen, in 10 Proz. war die Vergrößerung eine allgemeine. Bei der mikroskopischen Sekretuntersuchung wurden 20 Fälle besonders berücksichtigt. Es fand sich unter diesen 16mal Eiter, 3mal Diplokokken. Fast stets wurden Schleim und Corpora amylacea gefunden, sowie Lymphocyten, welch letztere Verf. als Zeichen interstitieller Prostataveränderungen auffaßt.

Herxheimer (Wiesbaden).

Greene, R. H., Fallacies in the treatment of urethral deseases. (The Journ. of the American medical association, Nov. 9, 1901.)

G., der schon früher die Ansicht vertreten, daß die Prostatahypertrophie eine Folge von Urethritis sei, hat, angeregt durch die bekannte Auffassung Ciechanowskis von der Prostatahypertrophie als eines von der Urethritis abhängigen entzündlichen Prozesses, Dr. H. Brooks veranlaßt, die Untersuchungen Ciechanowskis einer Kontrolle zu unterwerfen. Er berichtet jetzt über 30 untersuchte Fälle von Prostatahyper-

trophie einschließlich cystischer Formen, aber unter Ausschluß echter Prostatageschwülste. Es wurden stets entzündliche Veränderungen gefunden und zwar gewöhnlich interstitielle Hyperplasie mit Rundzelleninfiltration, auch Eiterung und Nekrose; ferner fand sich Atrophie der Muskelfasern. Die Veränderungen hängen im Beginn von dem Sitz dieser Entzündung im Zentrum oder an der Peripherie der Drüse ab, ganz wie dies Ciechanowski beschrieb. Greene-Brooks schließen sich also den Ansichten dieses Autors völlig an. Im Anschluß hieran weist Greene auf die Wichtigkeit der Behandlungsweise der Urethritis hin.

Herxheimer (Wiesbaden).

Greene, R. H. and **H. Brooks,** The nature of prostatic hypertrophy. (The Journ. of the American medical association, April 26, 1902.)

Verf. fanden in 58 Fällen von Prostatahypertrophie stets Zeichen einer Entzündung. 41mal beruhte die Vergrößerung der Drüse lediglich auf Bindegewebshyperplasie; in 36 Fällen fand sich auch Rundzelleninfiltration; 5mal war auch Eiterung vorhanden, 3mal direkt von einer Urethritis posterior ausgehend. Echte Geschwülste fanden sich in 5 Fällen, und zwar 3 Fibrome, 2 Carcinome. Fibromyome, Myome oder echte Adenome kamen nicht zur Beobachtung. Sekundär trägt auch eine Erweiterung der an anderer Stelle komprimierten Drüsengänge zu der Vergrößerung der Prostata bei; sie geht mit Bildung von Corpora amylacea einher. Diese Erweiterung der Drüsen ist manchmal begleitet von Epithelproliferation. Aus dieser leiten Verf. auch die Fälle von echtem Carcinom der Prostata ab, welches sie in Uebereinstimmung mit Albarran und Hallé für weit häufiger halten, als gewöhnlich angenommen werde. Aus klinischen Gesichtspunkten weisen Verf. auf einen wahrscheinlichen Zusammenhang der Prostatahypertrophie mit (gonorrhoischer) Urethritis hin.

Herxheimer (Wiesbaden).

Kraemer, C., Ueber die Ausbreitung und Entstehungsweise der männlichen Urogenitaltuberkulose. (D. Zeitschr. f. Chir., Bd. 69, 1903, S. 318.)

Verf. bemüht sich, in überzeugenden kritischen Ausführungen darzulegen, daß auch für die menschliche Urogenitaltuberkulose jenes für Tiere experimentell erwiesene Gesetz gilt, wonach die Verbreitung des tuberkulösen Prozesses stets nur mit dem Sekretstrom, also von der Niere nach der Blase und vom Hoden nach der Prostata hin stattfindet, nie umgekehrt. Abgesehen von Kontaktinfektion von der Nachbarschaft her entsteht also die Tuberkulose primär in Niere und Hoden, und zwar auf hämatogenem Wege oder durch kongenitale Infektion, bei Erkrankung des zweiten Hodens vielleicht gelegentlich auch auf dem Lymphwege. Die Verhältnisse der Blutversorgung der Niere lassen dieses Organ ganz besonders für hämatogene Infektionen disponiert erscheinen. Wahrscheinlich können auch die Tuberkelbacillen wie andere korpuskuläre Elemente in der Niere ausgeschieden werden und dabei eine „Ausscheidungstuberkulose“ verursachen. Hoden und Nebenhoden werden bei Miliartuberkulose auffallend selten erkrankt gefunden, auch gelang die experimentelle hämatogene Infektion bei Tieren nicht. Trotzdem besteht natürlich auch hier wie überall die Möglichkeit der hämatogenen Infektion. Ob eine Ausscheidung von Tuberkelbacillen in die Hodenkanälchen und von da aus eine Weiterführung nach dem zumeist primär erkrankenden Nebenhoden

vorkommt, steht noch dahin. Wahrscheinlich spielt gerade beim Nebenhoden die kongenitale Infektion mit langer Latenz der Tuberkulose die Hauptrolle. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Ossig, Zur Pathologie und Therapie der Revolverschußverletzungen des Kopfes und Rumpfes. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 37, 1903, S. 511.)

Unter 66 Schußverletzungen des Kopfes und Rumpfes, die innerhalb 10 Jahren im Allerheiligenhospital zu Breslau beobachtet wurden, waren 61 durch den Revolver verursacht, 54mal in selbstmörderischer Absicht. Der Kopf war 30mal verletzt, Gesicht und Mundhöhle je 3mal. Von den Kopfschüssen waren 18 perforierend, 12 nicht perforierend. Von ersteren starben 11, von letzteren 1. Die Einschußöffnung war meist rund mit etwas gezackten Rändern, zuweilen aber auch schlitzförmig, wahrscheinlich infolge nachträglicher Verziehung der Haut. Die nächste Nachbarschaft war mehr oder weniger verbrannt. Die primäre Blutung war in der Regel nur unbedeutend. Hautemphysem durch Pulvergase wurde nie beobachtet. Die Knochenwunde bei den perforierenden Schädelschüssen war ein mehr oder weniger rundes Loch, zuweilen mit Splitterung. Größere Splitter liefert besonders die Tabula interna. Sie pflegen meist dicht hinter dem Einschuß liegen zu bleiben. Der Schußkanal des Gehirns übertrifft bedeutend den Umfang des Geschosses. 21 Verletzungen waren Schläfenschüsse, darunter 3 Orbitalschüsse, von denen 2 zur Erblindung führten, 12mal wurde bei penetrierenden Schädelschüssen operiert. 5 dieser Patienten genasen. Es waren dies sämtlich Fälle ohne alle Hirnerscheinungen, während alle mit ausgesprochenen cerebralen Symptomen mit und ohne Operation starben. Verf. ist der Ansicht, daß bei Schädelschüssen stets ein operatives Vorgehen indiziert sei, das sich jedoch auf Spaltung und Reinigung des Schußkanals bis zum Gehirneinschuß und Tamponade beschränken soll.

Von den Brustschüssen waren 20 perforierend, 5 nicht perforierend. 3mal war gleichzeitig die Bauchhöhle verletzt. Dazu kommen noch 5 reine Bauchschüsse. Hautemphysem entstand 2mal. Stärkere Blutung aus dem Einschuß erfolgte 3mal, doch war fast stets Hämothorax nachweisbar, während Hämopneumothorax nie beobachtet wurde. Von 18 reinen perforierenden Brustschüssen wurden 17 geheilt. 4mal wurden Herz, bezw. große Gefäße verletzt; 1mal drang die Kugel unterhalb des linken Herzohres ein und an der linken Herzkante wieder heraus, 1mal war die Kugel bei einem geheilten Fall durch Röntgendurchleuchtung in der Herzmuskulatur nachweisbar, 1mal wurde bei einem Patienten, der infolge einer gleichzeitigen Bauchverletzung an Peritonitis starb, ein Streifschuß der Herzspitze gefunden und 1mal wurde die Vorderwand der Pulmonalarterie getroffen. Hier reiht sich ein Bauchschuß mit Verletzung der Aorta und Verblutungstod an.

Von den 8 Bauchschüssen wurden nur 2 geheilt, einer mit, einer ohne Laparotomie. Mit anderen Autoren hält Verf. im Felde die expektative Behandlung, im Frieden unbedingt die Laparotomie für indiziert. Der Verschluß der Schußwunden des Darms, der fast immer mitverletzt wird, durch Prolaps ist höchst unzuverlässig und findet durchaus nicht immer statt. Bessere Aussichten für die Heilung bei expektativer Behandlung bietet die Möglichkeit der Adhäsionsbildung. Gerade dafür aber liegen die Verhältnisse im Frieden ungünstiger als im Kriege, da im Frieden die Därme stärker gefüllt zu sein pflegen und meist sofort durch Transport und sonstige Manipulationen der infektiöse Darminhalt in der Bauchhöhle verbreitet wird. Opium ist auf dem Schlachtfelde, wenn der Patient auch sonst in Ruhe gelassen wird, zu empfehlen, im Frieden aber wegen der Verschleierung der Krankheitsbildes dringend zu widerraten.
M. v. Brunn (Tübingen).

Literatur.

Zusammengestellt von Oberbibliothekar Dr. E. Roth (Halle).

Infektionskrankheiten und Bakterien.

Utili, Volturno, Del cosi detto reumatismo blenorragico. Gazzetta degli Ospedali, Anno 23, 1902, S. 1017—1020.

Verdelet, L., Tuberculose des ganglions épitrochléens. Journal de médecine de Bordeaux, Année 32, 1902, S. 373.

Vesprémi, D., Virulenzunterschiede verschiedener Tuberkelbacillenkulturen. Pathol.-anat. Institut d. Univers. zu Owlozsvar. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abt. 1, Band 34, 1903, No. 3, S. 176—184; No. 5, S. 255—259.

Veyrune, Alfred, Contribution à l'étude de la tuberculose du pubis. Montpellier 1902, No. 92. 8°. 42 SS. Avec 2 planches. Thèse.

Voitewicz, La fièvre aphteuse chez l'homme. Journal des sciences médicales de Lille, 1902, Tome I, S. 569—579.

v. Wahl, Arthur, Zur Gonokokkenfärbung. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abt. 1, Band 33, 1903, No. 3, S. 239—240.

Waldvogel, Die Widalsche Reaktion nach überstandenem Typhus und im faulen Blute. Pathologisch-anatomische Arbeiten, Johannes Orth zur Feier seines 25-jährigen Professorjubiläums gewidmet von den Göttinger Assistenten, Schülern und Freunden, Berlin 1903, S. 669—673.

Walsh, M., Hereditary syphilis. Trained Nurse, Vol. XXVIII, 1902, S. 362—364.

Weber, Zur Pathogenität der Blastomyceten. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 29, 1903, No. 2, Vereinsbeilage, S. 10.

Westervelt, Z. D., Gonorrhoeal rheumatism. Memphis medical monthly, Vol. XIII, 1902, S. 302—306.

Wildbolz, Hans, Bakteriologische Skizzen über Gonococcus Neisser. Dermatol. Univ.-Klinik Bern. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 64, 1903, Heft 2, S. 225—264.

Wilson, R. N., An analysis of fifty-two cases of tetanus following vaccinia. With reference to the source of infection 1839—1902. Journal of the American medical Association, Vol. XXXVIII, 1902, S. 1147—1152, 1222—1231.

Wladimirow, W., Zur Frage von der Autoinfektion. Russkij Archiw Patologii, Band XIII, 1902, No. 6. (Russisch.)

Wolff, Alfred, Ueber pathogene Sproßpilze. Medizinische Woche, Jahrgang 1903, No. 7, S. 67—70.

Zartarian, Dikran K., Etiologie et pathogénie de la pellagre. Montpellier 1902, No. 95. 8°. 60 SS. Thèse.

Zeeb, H., Häufiges Vorkommen der Pseudotuberkulose bei Schafen. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Band 13, 1903, Heft 4, S. 117—118.

Blut, Lymphe, Circulationsapparat.

Aiscorde, C. S., Un caso de aneurisma cirsoideo. Cronic. med. Lima, Tome XIX, 1902, S. 261—285.

Albrecht, Ehrenfried, Der Herzmuskel und seine Bedeutung für Physiologie, Pathologie und Klinik des Herzens. Ein Versuch zur Entwickelung einer allgemeinen Pathologie und Symptomatologie der Herzmuskelerkrankungen auf anatomischer Grundlage. Berlin, Springer, 1903. 8°. XV, 591 SS. Mit 7 Tafeln.

Andissone, A., Sopra un caso di persistenza dell' apertura del forame di Botallo. Morgagni, Anno XLIV, 1902, S. 447—452.

Audry et **Constantin**, Phlébite syphilitique de la poplitée. Journal des maladies cutanées et syphilitiques, Série VI, Tome XIV, 1902, S. 662—664.

Ausset, Un nouveau cas de scorbut infantile. Revue trimestrielle suisse d'odontologie, Vol. XIII, 1903, No. 1, S. 78—80.

Baldé, C., Un caso di tuberculosi diffusa del ginocchio con aplasia secondaria dell' aorta. Morgagni, Anno 44, 1902, S. 504—510.

Baldwin, L. F., Note on synchronous ligation of both internal jugular veins. Annals of Surgery, Vol. XXXVI, 1902, S. 394—396.

Barbarin, Endocardite syphilitique. Poitou médical, Année 17, 1902, S. 147—148.

Baumgarten, P., Weitere Untersuchungen über Hämolyse in heterogenem Serum. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 39, 1902, No. 43, S. 997—1000.

Beauchesne, Pierre, Relations entre les lésions de l'aorte et la troubles de la pupille. Paris, Rousset, 1902. 8°. 54 SS.

Behm, Carl, Ueber die Leistungsfähigkeit der Angiothryptoren und der Angiothrypsie (von Doyen érasement en surface genannt) auf Grund der in der Literatur mitgeteilten Erfahrungen und eigener Tierversuche. Pathologisch-anatomische Arbeiten, Johannes Orth zur Feier seines 25jährigen Professorjubiläums gewidmet von den Göttinger Assistenten, Schülern und Freunden. Berlin 1903, S. 336—382.

Berard, L. et **Viannay, Ch.**, Plaie du coeur par balle de révolver. Presse médicale, 1902, Tome I, S. 533—545. Avec 3 figures.

Bichat, Anévrysme de la crosse de l'aorte rompu dans la trachée. Révue médicale de l'Est. Année 34, 1902, S. 588—590.

Blanchon, Ernst, Du syndrôme cardiovasculaire prétuberculeux. Montpellier 1902. No. 65. 8°. 58 SS. Thèse.

Bogdan, Georges, Un nouveau cas de mort subite par lésions chroniques du coeur, suspicion d'homicide. Archives d'anthropologie criminelle, Nouvelle Série Tome I, 1902, S. 403—409.

Bonnet, L. M., Sur la lésion dite sténose congénitale de l'aorte dans la région de l'isthme. Revue de médecine, Année 23, 1903, No. 2, S. 108—126; No. 3, S. 255—265.

Boston, L. N., Leucocytosis in leadworkers. Philadelphia medical Journal, Vol. X, 1902, S. 441—443.

Bouma, Jac., Ueber den retrograden Transport im Venensystem. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 171, 1903, Heft 1, S. 8—18.

Breitman, St., Syphilitische Erkrankung des Herzens. Casop. lek. česk. Praha, Vol. XLI, 1902, S. 737—743, 761—768, 785—789, 816—819, 843—851, 870—878, 898—908.

Brown, Th. R., The blood in certain cutaneous, nervous and miscellaneous diseases with remarks upon the origin and significance of the eosinophiles. Maryland medical Journal, Vol. XLV, 1902, S. 303—310.

Buday, K., Ueber die Sklerose der Pfortader. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 14, 1903, No. 5, S. 161—165.

Burkhard, Paul, Ein Fall von traumatischer Ruptur der Aorta. Festschrift für Carl Goeschel, Tübingen 1902, S. 118—122.

Butters, Ausgedehnte Thrombose der Pfortader und ihrer Aeste bei Appendicitis. Festschrift für Carl Goeschel, Tübingen 1902, S. 123—137.

Camuses, René, Contribution à l'étude de l'artérite dite spontanée. Paris 1902, No. 576. 8°. 106 SS. Thèse.

Cardenal, Anévrysmé de Rasmussen ouvert dans une caverne en voie d'enkystement. Journal de médecine de Bordeaux, Année 32, 1902, S. 458.

Caraes, Michel, La phlébite des membres. Complication de l'infection blennorrhagique. Paris 1901/02, No. 32. 8°. 82 SS. Thèse.

Carl, S., Zur Aetiologie des sogenannten Geburtsrauschbrandes. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, Band 29, 1903, Heft 3/4, S. 225—285.

Carrière, G., Sur un cas de phlegmatia alba dolens chez une chlorotique. Nord médical, Lille, Année 9, 1902, S. 158—162.

Chadbourne, T. L., Upon the association of epilepsy and heart disease. American Journal of medical Sciences, Vol. CXXV, 1903, No. 3 = 372, S. 461—476.

Chauffard, Sclérose pulmonaire symphyse cardiaque et sinistrocardie. Journal des praticiens, Vol. XVI, 1902, S. 145—147.

Chesnet, Anémies symptomatiques de la syphilis et du cancer. Semaine gynécologique, Année 7, 1902, S. 208. Avec 1 fig.

Cipollina, A., Contributo alla studio dell' endoarterite sifilitica. Clinica medica italiano, Anno 41, 1902, S. 579—583. Con 2 fig.

Claude, Henri et **Zaky, F.,** Recherches sur la modifications du sang dans la tuberculose et particulièrement dans la tuberculose expérimentale. Revue de la tuberculose, Année 9, 1902, S. 117—141.

Cnopf, Julius, Ueber einen Fall von Thrombophlebitis. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 50, 1903, No. 5, S. 205—207.

Coplin, W. M. L., A study in myocarditis with special reference to changes in the elastica in myocardial affections. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. VI, 1902, No. 1, S. 9—32.

Cornell, S. S., Clinical notes on cardiac diseases. New York medical Journal, Vol. LXXVI, 1902, S. 417—418.

Cornil, Geowais, Etude sur le cancer du coeur. Paris 1902, No. 282. 8°. 122 SS. Thèse.

—, V., Technique de l'autopsie du coeur. Semaine médicale, Année 22, 1902, S. 321—323. Avec 4 fig.

Costil, Albert, Constitution à l'étude des thrombophlébites du sinus latéral. Lyon, Storck & Co., 1902. 8°. 65 SS.

Coughlin, W. T., Aneurysm of the transverse aorta and innominate artery. St. Louis Cour. Med., Vol. XXVII, 1902, S. 182—183.

Courtin, J., Les arthrites des hémophiles. Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux. Année 23, 1902, S. 482—486.

Consture, Jean François, De la leucémie myélogène. Toulouse 1902, No. 465. 8°. 92 SS. Thèse.

Craig, Charles, F., A case of chronic lymphatic leucemia accompanied by lymphosarcoma or myeloma of the sternum and ribs. Medical News, Vol. LXXXI, 1902, S. 644—647.

Davidsohn, C. und **Strauss,** Ueber ein Herzaneurysma. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 40, 1903, No. 10, S. 222—223. Mit 1 Abb.

Deguy, Un cas de thrombose cardiaque dans la diphtérie. Bulletin de la société de pédiatrie, 1902, S. 216—221.

De la Camp, Familiäres Vorkommen angeborener Herzfehler, zugleich ein Beitrag zur Diagnose der Persistenz des Ductus arteriosus Botalli. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 40, 1903, No. 3, S. 48—51.

Delhommeau, André, Etude médicolégale des lésions valvulaires aortiques consécutives aux contusions du thorax. Paris 1902, No. 307. 8°. 95 SS. Thèse.

Dionisi, A., Sullo pileflebite ateromatosa. Policlinic, Roma 1902, S. 283—284. Con 1 figure.

Drozda, Jos. V., Ein aparter Fall von akuter Leukämie (Sarcomatosis leucaemica). Aus der Abt. des k.k. Kaiser Franz Josephspitals in Wien. Wiener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 53, 1903, No. 9, S. 405—408.

Durandard, Maurice, Contribution à l'étude des artérites syphilitiques des membres. Paris 1902, No. 507. 8°. 118 SS. Avec 1 planche.

—, Les artérites syphilitiques des membres. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie. Année 44, 1902, S. 902—906.

Dumolard, Léon, Contribution à l'étude de l'origine congénitale du rétrécissement mitral pur. Lyon 1902, No. 181. 8°. 47 SS. 1 planche. Thèse.

Ellis, A. G., The pathology of the tissue changes induced by the X-ray. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. IV, 1902, No. 2, S. 33—47. With 2 fig.

Edwards, Arthur R., Report of a case of severe probably pernicious anemia with marked general and coronary atheroma . . . Transactions of the Association of American Physicians, Vol. XVII, 1902, S. 182—188.

Espina y Capo, A., Nuevo studio referente à la sifilis cardioaortica. Revista de médecina y cirurgia pract., Madrid, Ano 56, 1902, S. 401—414.

Federico, Frigo, Stenosi congenita ed aneurisma dell' arteria polmonale. Clinica medica Italiana, Milano, Anno 41, 1902, S. 348—360. Con 3 fig.

Ferrannini, L., Ueber hereditäre kongenitale Herzleiden. Mediz. Poliklinik d. Univ. Palermo. Centralblatt für innere Medizin, Jahrgang 24, 1903, No. 6, S. 153—160.

Forstmann, Richard, Bericht über neuere Arbeiten auf dem Gebiete der Physiologie und Pathologie des Herzens. Schmidts Jahrbücher der in- und ausländischen gesamten Medizin, Band 277, 1903, S. 123—136.

Fowler, J. S., Splenic anemia of infancy. British medical Journal, 1902, Vol. II, S. 694—698.

Francesco, B., Degenerazioni croniche del miocardio in rapporto colle aritmie. Riforma medica, 1902, Tom. III, S. 628—630, 639—642, 650—654, 662—667.

François, Dainville, Persistance du canal artériel sans autre communication anormale. Endocardite foetale. Rétrécissement de l'orifice aortique avec malformation (Zoalves). Sténoses multiples de la crosse aortique. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 9, S. 931—936. Avec 1 fig.

Garel, J., et Varay, F., Dextrocardie acquise par pleurésie droite à coeur inversé et non refoulé. Gazette des hôpitaux, Année 75, 1902, S. 926—929. Avec 1 fig.

Garrett, R. E., Gangrène following thrombosis of the abdominal aorta and its branches. Journal of the American medical Association, Vol. XXXVIII, 1902, S. 1622—1623.

Geipel, Paul, Mißbildungen der Tricuspidalis. Pathol. Instit. d. städt. Krankenh. Dresden-Friedrichstadt. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 171, 1903, Heft 2, S. 298—334. Mit 1 Taf.

Gérard, C., De l'anévrysme du canal artériel. Etude anatomique. Journal de l'anatomie et de la physiologie, Année 39, 1903, No. 1, S. 1—11. Avec 1 fig.

Gibson, G. A., A clinical lecture on some affections of the myocardium. Clinical Journal, Vol. XX, 1902, S. 113—120.

— Some observations on cyanosis. The Lancet, Vol. CLXIV, 1903, No. 4142, S. 155—157.

Gilbert, Pierre Joseph, Les manifestations cardiaques de la fièvre typhoide. Paris 1902, No. 203. 8°. 64 SS. Thèse.

Gillet, Joseph Albert, Pseudoanévrysmes d'origine hystérique et en particulier pseudo-anévrysmes de la crosse de l'aorte. Lille 1902, Série VI, No. 92. 8°. 75 SS. Thèse.

Gils, Endocardite dysentérique. Caducée, Paris 1902, Tom. II, S. 99—100.

Girard, Joseph, Le cœur dans la diphtérie. Paris 1902, No. 308. 8°. 84 SS. Thèse.

Giulio, Contributo alla conoscenza della endocardite tubercolare. Clinica moderna, Pisa, Anno 8, 1902, S. 397—404. Con 4 fig.

Giuranna, Alterazioni istologiche dei miocardio nella infezione da bacterium coli. Clinica moderna, Pisa, Vol. VIII, 1902, S. 517—519.

Gordinier, H. C., Aneurism of the thoracic aorta. Forteen cases with seven autopsies. Albany medical Annals, Vol. XXIII, 1902, S. 423—436.

Gorter, N. R., Aneurism of the transverse and descending portion of the aortic arc. Maryland medical Journal, Vol. XLV, 1902, S. 352—354. With 1 fig.

Gourand et **Murent,** Aorte athéromateuse ouverte dans d'estomac. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 9, S. 883—884.
Grasset, H., Anémie et chlorose. Jeune mère, Vol. XXIX, 1902, S. 485—488.
Grenier de Cardenal, Anévrysme de l'aorte abdominale. Journal de médecine de Bordeaux, Année 32, 1902, S. 622—623.
Griffith, T. Wardrop, On affection of the tricuspid valve of the heart with a note on a pedunculated thrombus occurring in the right auricle. Edinburgh medical Journal, Vol. LV 1903, No. 572 = New Series Vol. XIII, 1903, No. 2, S. 105—122. With 4 plates.
Guaglianone, G., Contributo allo studio delle alterazioni istologiche miocardio di tubercolosi. Arte mediche, 1902, Tom. IV, S. 459—472.
Guérin-Velmale Ch., et **Guirandeu, Th.,** Varices et ulcères variqueux chez les femmes enceintes. Montpellier médical, Série II, Tome XV, 1902, S. 749—757.

Haberer, Hans, Ein Fall von seltenem Kollateralkreislauf bei angeborener Obliteration der Aorta und dessen Folgen. Pathol.-anat. Inst. der k. k. Univ. in Graz. Zeitschrift für Heilkunde, Band 24 = N. F. Band 4, 1903, Abt. I, Pathol. Anat., S. 26—38.
Hamilton, A. A., Case of ulcerative endocarditis. Indian medical Record, Vol. XXIII, 1902, S. 338—340.
Hammond, Levi J., Report of a case of gunshot wound of the thorax involving the heart. Annals of Surgery, Vol. XXXVI, 1902, S. 550—553.
Handelsmann, Rétrécissement aortique. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 8, S. 784—785.
Hem, Chandra Sen, Notes on pathological haemorrhages. Indian medical Record, Vol. XXIII, 1902, S. 152—153.
Herrick, A. B., A case of severe anemia caused by the Uncinaria duodenalis. American Medicine, 1902, Tome IV, S. 101.
Herrmann, Fritz, Beiträge zu den Erkrankungen der Herzklappen nach selbstuntersuchten Fällen. Halle a. S. 1903. 8⁰. 77 SS. Diss.
Houston, T., The oedema of anaemia. British medical Journal, 1902, Vol. I, S. 1464—1469.
Hunter, William, On the nature and aetiology of pernicious anemia based on twenty five cases. Clinical Journal, Vol. XXI, 1902, S. 17—23.

Jancso, M., u. **Vesszprémi, D.,** Ueber die Periarteriitis nodosa. Orvosi Hetilap, 1903, No. 7. (Ungarisch.)
Janot, Armand, Contribution à l'étude de la myocardite rhumatismale aigue. Paris 1902, No. 360. 8⁰. 108 SS. Thèse.
Jones, G. C., A case of secondary anemia of the pernicious type associated with marked jaundice. American Medicine, 1902, Vol. IV, S. 221—223.
Jordan, Alfred C., Aneurysm of the ascending arch of the aorta in a small boy, a postmortem surprise. The Lancet, Vol. CLXIV, 1903, No. 4147, S. 515—516.
Jouglard, Jules, De la phlébite des membres inférieurs dans l'appendicite du membre inférieur gauche en particulier. Paris 1902, No. 496. 8⁰. 63 SS. Thèse.
Justus, J., Bemerkungen zu den Arbeiten von Oppenheim und Löwenbach über Blutuntersuchungen bei konstitutioneller Syphilis. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Band 75, 1903, Heft 3, S. 480—490 u. Erwid. derselbe, S. 491—492.

Katzenstein, Jos., Dilatation und Hypertrophie des Herzens. München, Reinhardt, 1903. 8⁰. 106, III SS.
Kersnowski, M., Phlegmasia alba dolens puerperalis der oberen Extremitäten. Wratschebnaja gaseta, 1902, No. 49—51. (Russisch.)
Kienböck, Robert, Ein Fall von Schußverletzung des Herzens mit Einheilung des Projektils im Herzen und Mitralinsufficienz. Wiener medizinische Presse, Jahrgang 44, 1903, No. 5, S. 201—213. Mit Abb.
Kryjanowski, W. N., Les altérations des ganglions nerveux du coeur chez les lapins, les chiens et l'homme sous l'influence du virus rabique. Archives des sciences biologiques à St. Petersbourg, Tome IX, 1902, No. 4, S. 410—428.

Leak, R. L., Rupture of heart. American Medicine, 1902, Tom. IV, S. 371—378.
Lebon, Henri, Sur les ruptures de la carotide de interne dans le sinus caverneux (Anévrysme carotidocaverneux). Paris 1902. 8⁰. 82 SS. Thèse.
Lefas, E., et **Bender, X.,** Hyperglobulie par injections intraspléniques de cultures de tuberculose. Comptes rendus de la société de biologie de Paris, Année 54, 1902, S. 832—833.
Legros, Jules, Contribution à l'étude des varices du régions sus- et prébiennes pendant la grossesse. Paris 1902, No. 131. 8⁰. 42 SS. Thèse.
Legren, F., Ulcère variqueux et résection veineuse. Les Leçons de clin. chirurg., Tome V, 1909, S. 106—119. Avec 3 fig.
Le Houx, Robert, Etude sur la maladie de Roger. Perforation simple de la cloison interventriculaire. Paris 1902, No. 460. 8⁰. 62 SS. Thèse.

Levien, H., Dextrocardie due to pulmonary cirrhosis with presentation of case. Medical News, Vol. LXXXI, 1902, S. 210—211.
Libman, E., A case of traumatic disease of the aortic vulve. Proceedings of the New York pathological Society, New Series Vol. II, S. 98—100.
Locke, A. Edwin, A report of blood examination in ten cases of severe burns of the skin. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXLVII, 1902, S. 480—484.
M'Coy, A., Traumatic aneurysm. Railway Surgeon, Vol. IX, 1902, S. 93—94.
Mac Millan, F. G., Progressive pernicious anemia. Bacillus, Chicago, 1902, Tom. II, S. 345—347.
Mahaim, L'importance diagnostique des lésions vasculaires dans la paralysie générale. Bulletin de l'académie royale de médecine de Belgique, Série IV, Tome XVI, 1902, No. 11, S. 789—796.
Maleotte, Lucien, Contribution à l'étude du sang dans le cancer. Paris 1902, No. 557. 8°. 81 SS. Thèse.
Mathews, G. S., Report of a case of malignant endocarditis. Providence medical Journal, 1902, Vol. III, S. 126—130.
Maylard, A. E., Case of arteriovenous aneurysm. Glasgow medical Jornal, Vol. LVIII, 1902, S. 193—194.
Mayond, Paul, Contribution à l'étude des malformations congénitales du cœur. Perforations de la cloison interventriculaire. Lyon, Rey et Co., 1902. 8°. 76 SS. Avec 4 planch.
Melland, C. H., Splenic anemia of infants. British medical Jonrnal, 1902, Vol. II, S. 698—700.
— Acute leucocythaemia. Medical Chronicle, Series IV, 1902, Vol. III, S. 372—383.
Ménard, L., L'étiologie du scorbut. Cosmos, Nouv. Série Tome XLVII, 1902, S. 231—233.
Merklen, Alfred, Contribution à l'étude de l'étiologie de la tachycardie paroxystique. Paris 1902. 8°. 104 SS. Thèse.
Merle, Achille, Occlusion de l'artère poplitée par rupture de ses uniques interne et moyenne. Paris 1901/02, No. 95. 8°. 71 SS. Thèse.
Méry, H., et **Guillemot, L.,** Aortite rhumatismale avec dilatation. Bulletin de la société de pédiatrie, 1902, S. 356—358.
Mitchell, W., Spontaneous gangrene of both lower limbs in a man aged 36. British medical Journal, 1902, Vol. I, S. 1140—1141.
Moizard, Dextrocardie par sclérose pleuropulmonaire. Bulletin de la société de pédiatrie, 1902, S. 257—259.
Mollard et **de Teyssier,** Volumineux anévrysme de la pointe consécutif à un infarctus du myocarde. Bulletin de la société médicale des hôpitaux de Lyon, Année 1, 1902, No. 8, S. 522—525.
Montané et **Bourdelle,** De l'ectocardie à propos d'un cas observé chez le veau. Revue vétérinaire, Année 27, 1902, S. 568—573. Avec 4 fig.
Morgan, J. D., Consideration of the aortic aneurysm. New York medical Journal, Vol. LXXVI, 1902, S. 286—287.
Nonne, Max und **Luce, Hans,** Pathologische Anatomie der Gefäße. Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems, Abt. I, Berlin 1903, S. 202—301. Mit 1 Tafel und Abb.
Oestereich, Syphilitische Erkrankung der linken Arteria fossae Sylvii. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 29, 1903, Vereinsbeilage, S. 74.
Ostorne, O. T., The pathologic relations of the white blood corpuscles, a case of Hodgkin's disease of tuberculous origin, a case of lymphatic leukaemia. American Medicine, 1902, Tome IV, S. 533—538. With 2 fig.
Peters, Geo A. and **Robert, Rudolf,** A case of purulent pericarditis complicated by empyema. Edinburgh medical Journal, Vol. LV, 1903, No. 573 = New Ser., Vol. XIII, No. 3, S. 209—217.
Peyronny, Note sur une artère cubitale anormale. Journal de médecine de Bordeaux, Année 32, 1902, S. 623.
Philip, Cäsar, Ueber Entstehung und Häufigkeit der Aneurysmen der Aorta abdominalis. Anatomisches Institut des Hafenkrankenhauses in Hamburg. Prager medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1903, No. 1, S. 5—6; No. 2, S. 18—19; No. 4, S. 41—42.
Pla, Observation de péricardite chronique. Symphyse cardiaque. Languédoc médical, Série II, Tome X, 1902, S. 143—146.
Porter, W. H., The pathology and treatment of endo- and pericarditis. Medical News, New York, Vol. LXXXI, 1902, S. 445—447.
Poulet, Georges, De l'anévrysme artériosoveineux de l'aisselle. Lyon 1902, No. 114. 8°. 55 SS. Thèse.
Prat, Cancer oesophagien. Athérome de l'aorte. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 9, S. 881—883.

Puchberger, Gustav, Bemerkungen zur vitalen Färbung der Blutplättchen des Menschen mit Brillant Kresylblau. Aus dem Wiener histologischen Institut. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 171, 1903, Heft 2, S. 181—197. Mit 1 Tafel.

Quiserne, Pierre, Des polyglobulies. Paris, Rousset, 1902. 8⁰. XII, 148 SS.

Rabé, Contribution à l'étude des lésions des artéres dans l'infection rhumatismales. Presse médicale, 1902, Tome II, S. 927—929. Avec 3 fig.

Rassieur, L., Necropsy in heart disease. St. Louis Cour. Medicine, Vol. XXII, 1902, S. 107—108.

Reitter, Karl, Ein Beitrag zum Vorkommen der punktierten Erythrocyten. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 15, 1902, No. 47, S. 1249—1250.

Ribadeau, Dumas L., Un cas d'inocclusion du septum interventriculaire. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 8, S. 856—857.

Rit, Emmanuel, Du syndrôme mitroaortique chez les athéromateux. Lyon 1901/02, No. 31. 8⁰. 75 SS. Thèse.

Robinson, Beverley, Tuberculous pericarditis followed by remarks upon paracentesis and incision. Transactions of the Association of American Physician, Vol. XVII, 1902, S. 548—564.

Roblot, André, Leucémie et lithiase urique à propos de deux observations. Etude clinique pathogénique et thérapeutique. Paris 1902, No. 129. 8⁰. 120 SS. Thèse.

Roché, Un cas d'hypertrophie du coeur. Toulouse médical, 1902, Tome IV, S. 140.

—, Echo médical, Série II, Tome XVI, 1902, S. 320.

Rohmer, Jeune garçon atteint d'anévrysme artérioveineux de la carotide interne et du sinus caverneux droit. Revue médicale de l'Est, Année 34, 1902, S. 592—593.

Romano, Boscolo, Contributo allo studio degli aneurismi. Gazzetta degli Ospedali, Anno 23, 1902, S. 1015—1016.

Ross, G. T., Aortic aneurism with latent symptoms. Montreal medical Journal, Vol. XXXI, 1902, S. 511—513.

Rueff, L., Epilepsie cardiaque et phénomènes de rappel. Revue de médecine, Année 23. 1903, No. 2, S. 131—154.

Rumpf, Zur Aetiologie und Symptomatologie des hochgradig beweglichen Herzens. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 29, 1903, No. 3, S. 41—43.

Runeberg, J. W., Die syphilitischen Herzaffektionen. Univ. Helsingfors. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 29, 1903, No. 1, S. 4—6, No. 2, S. 28—30.

Sailer, Joseph and **Pfuhler, G. E.,** A preliminary report upon the simulation of aneurysm by atheroma and tortuosity of the arch of the aorta. Proceedings of the pathological society of Philadelphia, New Series Vol. VI, 1902, No. 2, S. 48—49.

Sandlin, H. G., Organic and functional heart lesions. Louisville monthly Journal of medicine and Surgery, Vol. IX, 1902, S. 142—144.

Sarda, J. H. et **Azéma,** Dilatation considérable de la crosse aortique. Echo médical, Série II, Tome XVI, 1902, S. 393—396, 421—422.

— —, Toulouse médical, Série II, Tome IV, 1902, S. 181—182.

— —, Pneumonie double, péricardite à pneumocoques et staphylocoques, endocardite. Echo médical, Toulouse, Série II, Tome XVI, 1902, S. 321—323.

Satterthwaite, Th. E., A study of aortic diseases with notes and illustrative cases. Post-Graduate, Vol. XVII, 1902, S. 668—684.

Saunders, Arthur, A case of rheumatic endocarditis in a patient with transposed viscera. London medical Journal, Vol. VII, 1902, S. 308—309.

Schou, S., Om de desmoide svulster i den bløde bugvaegs musculo-aponeurotisma lag. Kjøbenhavn 1902. IV, 157 SS. Inaug.-Diss.

Scott, J. Alison, A report of cases of anaemia with observations upon their symptoms and morphology of the blood. American Journal of the medical Sciences, Vol. CXXV, 1903, No. 3 = 372, S. 397—405.

Ségelle, Jean, Vésicatoire et leucocytose. Montpellier 1902, No. 91. 8⁰. 80 SS. Thèse.

—, Hamelin frères. 8⁰. 80 SS.

Senator, H., Ueber die Herzhypertrophie bei Nierenkrankheiten. III. med. Univ.-Klinik in Berlin. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 29, 1903, No. 1, S. 1—4.

Sill, G. M., Chlorosis in a child nine years old complicated with estivoautumnal malaria. Medical Record, New York, Vol. LXII, 1902, S. 395.

Simart, Jules, Contribution à l'étude de la mort subite par rétrécissement et oblitération des coronaires cardiaques. Paris 1902, No. 166. 8⁰. 42 SS. Thèse.

v. Simnitzky, S., Ueber zwei Fälle von Intimatuberkulose der Aorta. Aus Chiaris path.-anat. Institute an der deutschen Univ. in Prag. Prager medizinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1903, No. 7, S. 73—76; No. 8, S. 89—90; No. 9.

Somers, G. H., Patent ductus arteriosus. Bacillus 1903, Tome II, S. 343—344.

Spillmann, Louis, Anévrysme de l'aorte ascendante chez un syphilitique, traitement spécifique, injections de serum gélatine; obturation presque complète de la poche. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Tome XLIX, 1902, S. 625—628. Avec 1 fig.

Tarozzi, G., Sulla provenienza dei leucociti nella iperleucositosi. Studio sperimentale sulla leucocitosi. Mogagni, Anno 44, 1902, S. 517—562.

Tillaye et **Pécharmant,** Anévrysme artério-veineux. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 8, S. 823.

Tirelli, V., Altérations du sang par le froid. Archives italiennes de biologie, Tome XXXVII, 1902, S. 424—449.

Touche, Hémorrhagie lente du noyau lenticulaire. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 5, S. 467—468.

Troussaint, Hypoleucocytose et infection sanguine éberthienne. Archives de médecine et de pharmacie militaires, Année 40, 1902, S. 236—240.

Varaldo, F., Contributo allo studio clinico ed anatomo-patologico della anemia perniciosa progressiva. Bollettino di R. Accademia medica di Genova, Anno 17, 1902, S. 135—156.
— — Annali di Ostetricia, Anno 26, 1902, S. 982—1002.

Veyrassat, Alfred, Des variations de résistance des hématies et de l'hémoglobine dans divers états pathologiques. Lyon 1902, No. 159. 8⁰. 201 SS. Thèse.

Vignolo, G., Un contributo sperimentale all' anatomia e fisiopatologia dell' aneurisma arterio venoso. Policlinica, Roma, 1902, Tomo XCI, S. 313—320. Con 2 tav.
— **Quinto,** Un contributo sperimentale all' anatomia e fisiopatologia dell' aneurisma arterio-venoso. Roma 1902, ed. Dante-Alighieri. 8⁰. 32 SS. 2 tav.

Vian, Edmond, Étude sur les phlébites dans les infections viscérales. Paris 1902, No. 182. 8⁰. 62 SS. Thèse.

Vermehren, Pseudoanaemia angiospastica. Hospital Tidende, 4. R., Tom. X, 1902, S. 1059—1079, 1091—1111.

Wagner, K. E., und **Quiatkowski, G. J.,** Ueber einen Fall von Syphilis des Herzens mit bedeutender Erweiterung der Arteria pulmonalis. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 171, 1903, Heft 3, S. 369—389. Mit 1 Taf.
— — Ein Fall von Syphilis des Herzens mit bedeutender Dilatation der Arteria pulmonalis. Russkij Wratsch, 1902, No. 25 u. 26. (Russisch.)

Walsham, Hugh, Aneurysm of the ascending aorta. The Lancet, Vol. CLXIV, 1903, No. 4148, S. 615.

Warthin, Aldred Scott, The pathology of pernicious anemia with special reference to changes occurring in the hemolymph nodes. 8 autopsy cases. Transactions of the Association of American Physicians, Vol. XVII, 1902, S. 496—540.

Webb, T. Law, On the pathology of Hodgkin's disease. British medical Journal, 1902, Vol. II, S. 970—971.

Weischer, A., Isolierte Ruptur des rechten Bulbus venae jugularis infolge von Fraktur der Basis cranii (Haematoma subdurale). Aerztliche Sachverständigen-Zeitung, Jahrgang 9, 1903, No. 5, S. 90—91. Mit 1 Abb.

Westenhöffer, Cyanotischer Pfortaderinfarkt durch Druck eines Gallensteines. Deutsche medizinische Wochenschrift, Jahrgang 29, 1903, Vereinsbeilage, S. 57—58.

White, W. H., On two cases of venous thrombosis in heart disease. Clinical Journal, Vol. XX, 1902, S. 297—304.

Wolfe, J. L., Varix or varicose veins. St. Louis medical Era, Vol. XI, 1902, S. 886—888.

Wolff, Alfred, Les mouvements amoeboides des lymphocytes et leur influence sur la pathologie générale. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, Tome XIV, 1902, No. 6, S. 754—764.

Werner, J., Ueber extrakranielle Aneurysmen der Carotis interna. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 67, 1903, Festschrift für Esmarch, S. 591—611. Mit 2 Abb.

Zuppinger, Zur Kenntnis der diffusen chronischen Myocarditis bei Kindern. Archiv für Kinderheilkunde, Band 35, 1903, Heft 5/6, S. 381—389.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Beau, Maurice, Du rôle de la rate dans les intoxications expérimentales. Influence de la splénectomie sur l'évolution des intoxications par les alcaloides et la sals minérals chez le cobaye. Travail du laboratoire de médecine expérimentale et de bactériologie. Lyon 1901/02, No. 25. 8⁰. 68 SS. Thèse.

Bruce, J., A case of splenomedullary leucocythaemia. Indian medical Record, Vol. XXIII, 1902, S. 149—152. With 3 fig.

v. Brunn, Ueber die Vereiterung tuberkulöser Halslymphome. Aus d. chirurg. Klinik v.

Bergmann in Berlin. Pathologisch-anatomische Arbeiten, Johannes Orth zur Feier seines 25-jährigen Professorjubiläums gewidmet von den Göttinger Assistenten, Schülern und Freunden, Berlin 1903, S. 19—23.

v. Brunn, Die Lymphknoten der Unterkieferspeicheldrüse. Aus der chirurg. Univ.-Klinik von v. Bergmann. Archiv für klinische Chirurgie, Band 69, 1903, Heft 3 S. 657—668. Mit 2 Abbild.

Büdinger, Konrad, Ueber Stichdrehung der Milz und die Aetiologie der Wandermilz. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 16, 1903, No. 10, S. 269—273.

Chavanne, Lucien, Les adénites subaigues de l'aine. Lyon, Rey et Co., 1902. 59 SS.

Contenu, Georges, Les adénites d'origine dentaire. Paris, Maloine. 1902. 8°. 171 SS.

Cothereau, Joseph Eugène, Des lymphangiomes kystiques de l'aisselle. Bordeaux 1902. 8°. 45 SS. Thèse.

Dentillac, Léon, Etude sur la splénomégalie dans les différentes périodes de la syphilis. Paris 1901/02, No. 36. 8°. 67 SS. Thèse.

Dodson, J. M., The etiology of Hodgkin's disease. Pediatrics, Vol. XIII, 1902, S. 284—293.

Eads, B. Brindley, Tubercular adenitis of the cervical glands. Bacillus, Chicago, Vol. III. 1902, S. 445—446.

Ebbinghaus, Heinrich, Isolierte regionäre Achseldrüsentuberkulose bei Tumoren der weiblichen Mamma nebst Bemerkungen über die Genese der Milchdrüsentuberkulose. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 171, 1903, Heft 3, S. 472—503.

Fraenkel, Eugen, Ueber Erkrankungen des roten Knochenmarks, besonders der Wirbel, bei Abdominaltyphus. Aus dem path.-anat. Institut d. allg. Krankenhauses Hamburg-Eppendorf. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Band 11, 1903, Heft 1, S. 1—19. Mit 1 Taf.

Fredga, C., Ueber chronische Milztuberkulose im Anschluß an einen eigentümlichen Fall. Upsala läkaref. forhandlingar, N. F. Tom. VII, 1902, S. 438—454. 2 Taf. u. 2 Fig.

Gentilhomme, Abcès de la rate ouvert dans l'intestin. Annales d'hygiène et de médecine coloniales, Vol. V, 1902, S. 683—684.

Goodale, J. L., The local pathology of acute general infections arising through the lymphoid tissue of the fauces. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXLVII, 1902, S. 349—392.

Gricevank, Pierre Emile, De l'adénite tuberculeuse susépithrochléenne. Bordeaux 1902. 8°. 48 SS. Thèse.

Hamill, S. M., Report of a case of extreme enlargement of the spleen with anemia. Archives of Pediatry, Vol. XIX, 1902, S. 641—654.

Hamilton, Ch. J., Case of subdiaphragmatic abscess of splenic origin. Cleveland medical Journal, 1902, Tome I, S. 449—452.

Hassler, Piqûre anatomique et tuberculose par inoculation. Adénite tuberculeuse des ganglions susépithrochléens. Adénite tuberculeuse suppurée de l'aisselle. Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux, Année 23, 1902, S. 293—296.

Hawkins, Herbert P., und **Seligmann, C. G.,** A case of acute splenic anaemia terminating fatally with general bacteriological infection. The Lancet, Vol. CLXIV, 1903, No. 4151, S. 787—790.

Jameson, H., Sarcoma of the spleen. Surger. and Clinic. Chicago, Vol. I, 1902, S. 258—259.

Kern, Ein Fall von Lymphdrüsentuberkulose in den Achselhöhlen. Deutsche militärärztliche Zeitschrift, Jahrgang 31, 1902, Heft 12, S. 622—624.

Lebedinsky, Des adénites géniennes. Archives de stomatologie, Tome III, 1902, S. 129—132.

Logez, Albert, Le lymphangiome congénital et la macrocheilie. Paris 1902, No. 427. 8°. 114 SS. Thèse.

MacCallum, W. G., The relations between the lymphatics and the connective tissue. Bulletin of the Johns Hopkins Hospital, Vol. XIV, 1903, No. 142, S. 1—9.

Majerczak, Dina, De la lymphadénie chez les syphilitiques. Paris 1902, No. 604. 8°. 84 SS. Thèse.

Marchand, F., Zur Kenntnis der sogenannten Bantischen Krankheit und der Anaemia splenica. Aus d. path.-anat. Inst. zu Leipzig. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 50, 1903, No. 11, S. 463—467.

Marcille, Maurice, Lymphatiques et ganglions iliopelviens. Paris 1902, No. 224. 8°. 114 SS. Thèse.

Middleton, Geo S., Two infants with great enlargement of the spleen and anaemia. Glasgow medical Journal, Vol. LVIII, 1902, S. 289—290.

Parona, F., Voluminosa splenomegalia malarica stranamento lobulata e imperabile guarita colle iniezioni sottocutanee iodoindurate. Clinic. chirurg. Milano, Anno 10, 1902, S. 417—423.

Pauchet, V., Rupture de la rate par coup de pied de cheval. Gazette médicale de Picardie, Année 20, 1902, S. 511—512.

Péraire, M., Les adénites cervicales tuberculeuses observées depui l'année 1891. Médecine scientifique, Série II, Tome X, 1902, S. 24—26.

Petit, G., Un cas exceptionnel de lymphosarcomatose intestinale chez une jument. Recueil de médecine vétérinaire, Série VIII, Tome IX, 1902, S. 342—343.

Picot, Sur la splénopneumonia. Bulletin médical, Année 16, 1902, S. 669—672.

Poulain, Amédée, Étude de la graisse dans le ganglion lymphatique anormal et pathologique. Paris 1902, No. 201. 8°. 101 SS. Avec 3 planches. Thèse.

Ravogli, A., A few notes on syphilitic bubo. Medical News, Vol. LXXXI, 1902, S. 145—150.

Romanow, Th. J., Primäre Tuberkulose der Milz. Russkij Wratsch, 1902, No. 41. (Russisch.)

Ross, G. T., Polypoid excrescence of tonsils. Montreal medical Journal, Vol. XXXI, 1902, S. 513—514.

de Sanctis, Luigi, La cosi detta linfangioite venerea dell'asta, studio di morfologia anatomica e clinica. Riforma medica, 1902, Tomo III, S. 14—17, 27—30, 38—41, 52—53.

Schur, Heinrich, Zur Symptomatologie der unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufenden Lymphdrüsentuberkulose. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 16, 1903, No. 5, S. 123—128.

Sicre, Alphonse, Le lymphosarcoma chez les enfants. Lyon 1902, No. 88. 8°. 72 SS. Avec 1 planche. Thèse.

Steager, Frank R., Note on a case of hydatid cyst of the spleen. The Lancet, Vol. CLXIV, 1903, No. 4149, S. 655.

Steinhaus, Julius, Ueber eine eigenartige Form von Tuberkulose des lymphatischen Apparates. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 16, 1903, No. 12, S. 348—349.

Strebel, M., Die Inguinaldrüsen und Lymphgefäßentzündung beim Pferde vulgo Dickbeingeschwulst. Schweizer Archiv für Tierheilkunde, Band XLV, 1903, Heft 1/2, S. 48—52.

Talke, Ludwig, Ueber Hydradenitis axillaris. Königsb. chir. Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 38, 1903, Heft 1, S. 122—132.

Weil, P. E., et **Clerc, A.,** De la lymphadénie lymphatique aleucémique. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XIX, 1902, S. 854—860.

— — Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 49, 1902, S. 958—988.

Wertheim, E., Zur Kenntnis der regionären Lymphdrüsen beim Uteruscarcinom. Bettinastiftung in Wien. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 27, 1903, No. 4, S. 105—110.

Zur Verth, Beobachtungen über klimatische Bubonen. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene, Band 7, 1903, Heft 2, S. 63—84.

Knochen, Knorpel, Zähne, Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Abramoff, Adolphe, Contribution à l'étude des lésions tuberculeuses des os du coude et de l'olécrâne. Paris 1902, No. 188. 8°. 62 SS. Avec fig. Thèse.

Agatho, Jean, Arthrites métapneumoniques. Spécialement les arthrites à pneumocoques. Paris 1902, No. 289. 8°. 83 SS. Thèse.

Aillet, Henri, Contribution à l'étude clinique de l'ostéosarcome de l'humérus. Paris 1902, No. 196. 8°. 68 SS. Thèse.

Albrecht, H,, Ueber Ochronose. Aus dem path.-anat. Inst. zu Wien. Weichselbaum. Zeitschrift für Heilkunde, Band 23, Neue Folge 3, 1902, Abt. für pathol. Anat., Heft 4, S. 366—378.

Allaire, G., Arthrite tuberculeuse de l'épaule. Gazette médicale de Nantes, Année 20, 1902, S. 265—268. Avec 1 fig.

Aubeau, A., Contribution à l'étude des tumeurs sousaponévrotiques de la face interne à la cuisse. Clinique générale de chirurgie, 1902, No. 8, S. 285—304. Avec 6 planch. et 11 fig.

Amvedo, Oscar, Etude sur les dents après la mort au point de vue de la médecine légale. Revue trimestrielle suisse d'odontologie, Vol. XIII, 1903, No. 1, S. 1—34.

Bachmann, Paul, Du chondrome des os de la main chez les enfants. Paris 1902, No. 344. 8°. 90 SS. Avec 8 planches. Thèse.

Bakardjieff, Siméon D., Contribution à l'étude de la tuberculose de la clavicule. Montpellier 1902, Doctor. de l'Univ. No. 3. 8°. 47 SS.

Barthélemy, René, Maladie osseuse de Paget chez l'homme et maladie du cou chez le cheval. Analogie des ces deux maladies. Lyon 1901/02, No. 23. 8°. 54 SS. Thèse.

Bassuet, M., Notes sur les kystes poplités des enfants. Union médicale du Nord-Est, Année 26, 1902, S. 125—129.

Baqué, Pathogénie et traitement de la scoliose des adolescents. Presse médicale, 1902, Tome II, S. 951—953.

Baštýř, Alfred, Die erworbenen Defekte der harten Zahnsubstanzen (Defekte ohne Erweichung). Handbuch der Zahnheilkunde, 2. Aufl., Band II, 1903, S. 127—175. Mit Abb.

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B. | Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Strassburg i. E.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**

XIV. Band.	Jena, 31. Oktober 1903.	No. 20.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Die Histogenese der elastischen Fasern bei der Organisation des Aleuronatexsudates.

Von **Josef Schiffmann,** stud. med.

(Aus dem Institute für pathologische Histologie und Bakteriologie der k. k. Universität in Wien [Prof. Rich. Paltauf].)

An embryonalen Geweben, an Regenerativprodukten nach künstlich gesetzten Verletzungen, nach Entzündungen wurden teilweise mit gleichen Methoden Untersuchungen über die Genese der elastischen Fasern angestellt, Untersuchungen, die jedoch nicht zu einer einheitlichen Ansicht führen konnten, so daß es fast wahrscheinlich dünkt, die elastische Faser hätte je nach dem Entstehungsorte, je nach der Entstehungszeit eine verschiedene Genese.

Eine gute Literaturübersicht bieten die Arbeiten von Passarge und Hansen. Es erübrigt also nur, in Kürze auf diese Arbeiten selbst und einige wichtige Arbeiten der letzten Jahre einzugehen. Passarge (1) hat verschiedene pathologische Prozesse der Haut untersucht. In Narben ververschiedenen Alters sah er elastische Fasern, die parallel dem Bindegewebe ziehen. Verfasser meint, die neugebildeten elastischen Fasern entstünden aus umgewandelten Bindegewebsfibrillen, deren Abstammung von spezifischen Zellen er in Uebereinstimmung mit Mall annehmen zu können glaubt.

Krösing (2) gelangt zur Ansicht, das elastische Gewebe der Haut entwickele sich im 7. und 8. Fötalmonat aus der Intercellularsubstanz in Form von Körnchen, die zu elastischen Fasern verschmelzen, auch Bindegewebe infiltrieren und dadurch zu elastischen Fasern umwandeln können.

Hansen (3), dessen Arbeit in das gleiche Jahr fällt, und der sich ebenso wie die Vorgenannten vorwiegend des Orceins als Farbstoff bediente, verwendete zu seinen Untersuchungen Wunden und Carcinome. Bezugnehmend auf die Ansicht von Grawitz nimmt Verfasser das Bestehen permanenter Kerne an; das Fehlen der elastischen Fasern in der Nähe von Wunden erklärt er aus der Umwandlung derselben in das Protoplasma der permanenten Kerne.

Auf zwei neuere Arbeiten muß ich noch etwas genauer eingehen, da sie im Gegensatz zu anderen die Frage der Histogenese der Elastica einer genaueren Betrachtung unterziehen; es ist dies eine Arbeit von Jores (4) und eine von Teuffel (5).

Jores stellt unter anderem auch Versuche mit unterbundenen Gefäßen an. Er gelangt nun auf Basis seiner Experimente zu folgendem Resultat: „Halte ich alle Erwägungen zusammen, so scheint es mir wohl sicher, daß die Zellen bei der Bildung des elastischen Gewebes in der gewucherten Intima eine Rolle spielen, und als sehr wahrscheinlich muß ich die Annahme hinstellen, daß sie durch formative Tätigkeit des Protoplasmas die elastische Substanz direkt als solche fertig bilden."

Teuffel hat die Histogenese der elastischen Fasern in der Lunge studiert. Er gelangt zu folgenden Schlüssen: „Die elastische Faser nimmt ihren Ursprung vom Protoplasma der embryonalen Zelle. Eine Beteiligung des Kernes selbst läßt sich nicht nachweisen; dagegen ist die Möglichkeit, daß die fertige fibrilläre Substanz Elastin mitproduziert, nicht von der Hand zu weisen.

Die einzelne elastische Faser bildet sich durch Zusammenfluß körnig ausgeschiedener elastischer Substanz".

Im Gegensatz zu Teuffel glaubt Linser (6), die elastischen Fasern entstünden aus präformierten, gewöhnlichen Bindegewebsfibrillen. Die gleiche Ansicht äußert Katsurada (7) auf Grund der Beobachtung bei Narbenbildung; er erwähnt das Anliegen mancher Fasern an Zellen, ein topisches Verhältnis, das auch Jores (8) hervorhebt. Meissner (9) spricht sich dahin aus, die elastischen Fasern entstünden gleich als solche.

Auf Gardners (10) Arbeit, der bei seinen Studien an Eihäuten Entstehung aus Körnchen sah, will ich nicht näher eingehen, da sie ja Teuffel in seiner Abhandlung genau bespricht.

Ich ging nun ursprünglich von der Absicht aus, die Genese der elastischen Fasern an pleuritischen Schwarten zu studieren. Nun ist das elastische Fasernetz in diesen so reichlich entwickelt, daß sich die jungen neugebildeten Fasern nicht mit Sicherheit als solche konstatieren lassen. Ich wandte mich daher der experimentellen Erzeugung von Exsudaten zu, um an deren Organisation die eventuelle Genese der genannten Elemente zu beobachten. Heinz (11) hat bei seinen Untersuchungen betreffs der Frage der fibrinoiden Degeneration Injektionen von Jodlösungen zur Erzeugung einer adhäsiven Pleuritis empfohlen, jedoch ist es nicht möglich, die Tiere so lange zu erhalten, daß es zur Organisation käme. Ich habe nun ausschließlich die Injektion von Aleuronatbrei angewendet, eine Methode, die von Coenen (12) zum Studium der auswandernden Leukocyten benutzt wurde. Am hinteren Rand der Scapula wurde in Narkose ein Interkostalraum freigelegt und nun mit Vermeidung einer Lungenverletzung eine sterile Aleuronatemulsion injiziert. Im allgemeinen wurden 3—4 ccm verwendet. Das Aleuronat wird nun, wie schon Coenen bemerkt, von

den stark bewegten Thoraxpartieen weggestoßen; eine Aleuronatauflagerung am Diaphragma habe ich nur einmal beobachtet, jedoch sind gerade die Stellen, an denen sich nur durch den chemischen Reiz gebildete Exsudate zeigen, eben weil die mitunter störend wirkenden Aleuronatkörnchen fehlen, von größerem Wert. Die Stücke wurden in Alkohol fixiert, der die besten Bilder liefert; doch wurde für einzelne Partieen auch Zenkersche Flüssigkeit und Müller-Formol verwendet. Als Elasticafärbung habe ich die von Pranter (13) angegebene benutzt und zwar die mit längerer Färbedauer, Resorcinfuchsin 0,02, HNO_3 off. 1,0, 70-proz. Alkohol 100,0. Die Stücke wurden in Paraffin eingebettet, da Celloidin eine geringe Affinität zum Farbstoff besitzt; 24 Stunden wurden die Schnitte gefärbt, dann mit absolutem Alkohol kurz differenziert. Dann wurde mit Safranin nachgefärbt und zwar mit Anilinwassersafranin nach Babes. Differenziert wurde in 95-proz. Alkohol, und in Origanumöl aufgehellt, wobei das letztere noch einen Teil des Safranins auszieht. Ferner wurden Nachfärbungen mit Hämalaun-Eosin, nach Van Gieson und mit polychromem Methylenblau gemacht. Als Kontrollfärbungen dienten Unna-Tänzersches Orcein, ferner die Weigertsche Methode. Diese letztere Färbung ergab stets gleiche Resultate wie die Prantersche, während das Orcein die feinsten Fasern nicht so distinkt hervortreten läßt.

Die Bilder, die mit der Pranterschen Farblösung erreicht werden, sind äußerst klar und scharf differenziert, selbst nach langem Stehen der Farbe niederschlagsfrei; die feinsten Fäserchen treten, wenn auch lichter gefärbt, deutlich hervor.

Die von Krzysztalowicz (14) angegebene Methode zur Differenzierung von Elastin und Elacin konnte mir in diesem Falle nicht so gute Dienste leisten, weil die oft verzweigten, vielfach geschlängelten Protoplasmaausläufer mancher Zellen durch ihre Blaufärbung Elacinfasern vortäuschen können. Doch will ich gleich vorwegnehmen, daß ich bei meinen Versuchen, die aufgefaserte Elastica nach der Methode des genannten Autors zu färben, diese stets in braunem Farbenton, nur selten einzelne Partieen etwas grünlich gefärbt fand.

Nun erscheint es mir noch wichtig, einige Grundsätze, die ich bei der Beobachtung des Materials festgehalten habe, zu präzisieren:

1) Die Schnitte dürfen nicht zu dünn sein, ca. 6—10 μ, da sonst eine Verfolgung der elastischen Fasern in ihrem geschlungenen Verlauf nicht gut möglich ist.

2) Als neugebildete elastische Fasern will ich nur jene auffassen, die in ziemlicher Entfernung von der Basalelastica auftreten und sich von Anfang bis zu Ende verfolgen lassen, d. h. nach beiden Seiten spitz zulaufen, da sich der Durchschnitt selbst der feinsten Fasern leicht an seiner knopfförmigen Beschaffenheit erkennen läßt, Fasern, die also dann erwiesenermaßen mit der Basalelastica nicht in Zusammenhang stehen, autochthon entstanden zu denken sind.

3) Als Körnchen will ich nur jene charakteristisch gefärbten Partikel bezeichnen, die beim Verschieben der Mikrometerschraube sich als solche dokumentieren, d. h. vollständig verschwinden. Falls die Partikeln beim Verschieben der Schraube Bewegung zeigen, so haben wir es, wie genaue Beobachtung bei starker Vergrößerung zeigt, mit einer fein verlaufenden Wellenlinie zu tun. Die richtige Erkenntnis dieser Verhältnisse wird häufig noch dadurch erschwert, daß die wandernden Punkte bald nur außerordentlich zart, bald stark sichtbar werden, welch letztere Punkte den Umbiegungsstellen der Wellenlinie entsprechen.

Folgende Stadien nun haben die Genese der elastischen Fasern zur Genüge erkennen lassen: ein Stadium von 4, eines von 7 Tagen, ein zweiwöchentliches und ein dreiwöchentliches Exsudat. Die Pleurahöhle eines nach vierwöchentlichem Verlauf getöteten Tieres fand ich, trotzdem ich die Spuren der Injektion in die Pleurahöhle bestätigen konnte, frei von jeder Auflagerung.

Was die normale Pleura des Kaninchens anbelangt, so stimmen meine Befunde, an Pleura costalis und diaphragmatica erhoben, mit denen Coenens vollständig überein; ich will nur betonen, daß die elastische Grenzschicht aus mehreren Lamellen elastischen Gewebes besteht, ferner in einem dichten kontinuierlichen Zug verläuft, ohne daß gegen den Muskel oder den Pleuraraum hin etwa feine Fasern sich aufgelagert fänden. Die Elastica-Bindegewebsschicht, in der vereinzelte Zellkerne sichtbar sind, grenzt ohne breitere Zwischenschicht einerseits an die Muskulatur, andererseits an das Epithel. Zwischen der Elastica der Pleura costalis und diaphragmatica konnte ich weder, was Dicke noch Beschaffenheit der Elastica anbelangt, einen wesentlichen Unterschied sehen.

Kaninchen 1. Das Tier wird 4 Tage nach der Operation durch Nackenschlag getötet. Keine Verlötung, keine Flüssigkeit. Die Pleura diaphragmatica vollständig frei. Zwischen den Lungenlappen ein großer zusammengeballter Aleuronatklumpen. Die Pleura costalis zeigt stellenweise anhaftende Aleuronatkörnchen. Auf der Pleura pericardiaca eine dunkelgraurot gefärbte, zarte Auflagerung, die sich von selbst von der Unterlage löst.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt Aleuronatkörnchen, eine Unzahl roter Blutkörperchen, Riesenzellen und Leukocyten. Keine Bildung von Bindegewebe oder elastischen Fasern. Die Basalelastica ist im Schnitt nicht mitgetroffen.

Kaninchen 2 nach 7 Tagen durch Nackenschlag getötet. Es finden sich in der rechten Pleurahöhle zwischen den Diaphragmateilen der Pleura vereinzelte strangförmige Adhäsionen; auf der Pleura costalis eine ziemlich stark vorspringende, licht gefärbte Auflagerung, eine dunkelrot gefärbte, zarte auf der Pleura diaphragmatica. Ein Teil des Aleuronates findet sich zwischen den Lungenlappen nur lose an diese geheftet. Keine Flüssigkeit im Pleuraraum; die linke Pleurahöhle ist frei. Untersucht wurden die Auflagerungen auf Diaphragma und Pleura costalis.

Die Auflagerung am Diaphragma zeigt zwei Etagen, von denen die dem Pleuraraum zugewandte Seite an ihren peripheren Teilen mit Endothelzellen bekleidet ist, deren Abstammung von Resten früherer Endothelzellen Coenen erwiesen hat. Die Auflagerung besteht aus jungen Blutgefäßen, die frei von jeglicher elastischen Substanz, mit Blut prall gefüllt sind, ferner aus einigen großen Blutextravasaten und Zellen, unter denen man Fibroblasten aus der Tiefe zwischen den Muskelbündeln des Diaphragmas hervorwuchern sieht. Die elastische Grenzschicht nun ist vollständig lamellös aufgefasert — auch Coenen erwähnt diese Tatsache kurz an einer Stelle —, die einzelnen Lamellen sind auch der Quere nach zerteilt, so daß beiläufig $^{2}/_{3}$ der unteren Etage der Auflagerung von Elasticafragmenten durchsetzt ist, die der Hauptmenge nach parallel angeordnet, scharf begrenzt und in ihrem ganzen Verlauf charakteristisch gefärbt sind. Irgend einen Uebergang einer elastischen Faser in das Protoplasma einer Zelle konnte ich nicht sehen. Am obersten Teil der Auflagerung (i. e. dem Pleuraraum zugewendet) sieht man allerdings in ganz geringer Anzahl sehr feine elastische Fäserchen, die im Zwischengewebe liegen in einer Gegend, wo die Van Giesonsche Färbung schon rot gefärbte Fäserchen zeigt. Das Gewebe ist an dieser Stelle verhältnismäßig zellarm. Die geringe Anzahl der Zellen ist nach dem Typus der Fibroblasten gebaut, mit ovalem blasigen Kern und fein granuliertem, verzweigten Protoplasma. Nirgends eine Anordnung des Elastins in Körnchen; auch ein Zusammenhang mit dem Protoplasma der Zellen ist nicht zu konstatieren. Die elastischen Fasern sind streckenweise fein gewellt. Zu erwähnen wäre noch, daß die Auflagerung frei von Aleuronat ist. (Die elastischen Fasern sind auch nach der Weigertschen Methode deutlich tingiert, nur schwach mit Orcein.)

Die Auflagerung auf der Pleura costalis enthält eine ziemlich große Menge von Aleuronatkörnern; die Basalelastica insbesondere in dem den Muskeln anliegenden Anteil aufgefasert; der gegen die Auflagerung liegende Anteil kontinuierlich, wenn auch dort, wo sich die Auffaserung findet, verdünnt. Die Auflagerung ist äußerst zellreich, es finden sich nur wenige Blutgefäße, auch verhältnismäßig wenig Fibroblasten. Nirgends deutliche Bindegewebsbildung, keine elastischen Fasern in der Auflagerung.

Kaninchen 3. Injiziert wurde ausnahmsweise nur 1 ccm Aleuronatbrei. Nach

1 Woche wird das Tier getötet. Im Pleuraraum kein Aleuronat, keine Flüssigkeit. Auf dem Diaphragma eine Auflagerung, die sich schon makroskopisch von der bei Kaninchen 2 unterscheidet, da sie grauweiß gefärbt ist.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt in der Auflagerung kein Aleuronat. Die dem Diaphragma anliegenden Teile der Elastica sind vielfach zerspalten, gegen den Pleuraraum jedoch ist eine fast kontinuierliche Elasticaschicht erhalten, die keine Abzweigung von Fasern zeigt. Der eine Teil der Elastica ist durch ein großes Blutextravasat fast in toto von der Muskelunterlage abgehoben. Die Auflagerung besteht aus einem stellenweise feine Streifung zeigenden Zwischengewebe und aus Zellen, deren Protoplasma mit oft wellenförmiger, ganz unregelmäßig, doch scharf begrenzter Form in zwei sehr feine, lange, oft spiralig gewundene Ausläufer übergeht, so daß sie nur bei Beobachtung mit starker Vergrößerung und weit offener Blende sich durch ihre rote Farbe von etwaigen elastischen Fasern unterscheiden. Die Auflagerung ist wie auch in den übrigen Fällen an der Peripherie zottig oder papillenartig gebaut, wohl bedingt durch die einwachsenden Blutgefäße. In diesen peripheren Anteilen sieht man vereinzelte, deutlich schwarz-violett gefärbte, dünne Fasern, deren optischer Querschnitt oft als Körnchen imponiert. Ein Zusammenhang mit bestimmten Zellen ist nicht zu sehen. Die Blutgefäße sind frei von elastischer Substanz. Gleicher Befund bei Färbung nach der Weigertschen Methode.

Kaninchen 4. 14 Tage nach der Injektion durch Nackenschlag getötet. In der Pleurahöhle eine geringe Menge Flüssigkeit. Zwischen den Pleurablättern strangförmige Verwachsungen. Auf der Lunge einige zarte, rötliche Auflagerungen. Auf der Pleura costalis eine erhabene, graugefärbte Auflagerung. Auf dem Diaphragma eine Auflagerung, die teils grauweiß, teils rötlich gefärbt ist. Das Pericard und der untere Lungenlappen sind durch klumpig verbackenes Aleuronat verkittet.

Auflagerung am Diaphragma: Die Elastica ist aufgelockert, die Abspaltung elastischer Fasern reicht stellenweise etwas in die Auflagerung hinein. An einer Stelle scheint die Elastica in größerem Zuge in die Auflagerung überzugehen, doch zeigt eine Reihe von Schnitten desselben Präparates, daß wir es hier mit einem Schiefschnitt durch eine Falte zu tun haben. In der Auflagerung selbst finden sich zellreiche und zellarme Partieen. Die zellreichen entsprechen jenen Partieen, an welchen sich auch Riesenzellen finden. Ueberall sind zahlreiche neugebildete, dünnwandige Gefäße mit Blut prall gefüllt. In keinem dieser Gefäße ist elastisches Gewebe nachweisbar. Neben den dicken, mit Safranin deutlich rosarot gefärbten Protoplasmafortsätzen der Granulationszellen zeigt das Zwischengewebe ganz zarte, nur sehr schwach rötlich tingierte Fasern, die offenbar den Beginn der Bildung fibrillärer Substanz darstellen und meist retikulär angeordnet sind. Sie sind nur bei starker Vergrößerung und gleichzeitiger Abblendung deutlich sichtbar; nach Van Gieson färben sie sich rot.

In den oben erwähnten zellärmeren Partieen finden sich reichlich sehr feine elastische Fasern. Sie sind teilweise ganz kurz, teilweise auch länger, bedeutend dünner als die Fasern der Elastica an der Basis. Einige von ihnen sind nur ganz schwach violett gefärbt; sie verlaufen immer parallel oder in gleicher Richtung mit den jungen Bindegewebsfasern, von denen sie sich an Dicke nur wenig, bei offener Blende jedoch durch die Farbe deutlich unterscheiden. Sie ziehen vielfach nahe an dem Zellleib der Fibroblasten vorüber, so daß sie das Protoplasma der Zellen streifen, zeigen aber keinen Zusammenhang mit deren Protoplasma oder Kern. Die Anlage erfolgt häufig in feinspiraligen Windungen, doch ist eine Ablagerung der elastischen Substanz in Form von Granulis auch hier nicht zu erkennen. Am reichlichsten finden sich die ganz zarten Fäserchen an der Peripherie in größerer Entfernung von der Elastica der Pleura parietalis.

Auflagerung der Pleura costalis: Die Elastica ist, soweit sie sich verfolgen läßt (da die Auflagerung der Rippe knapp auflag, ließ sie sich nicht ganz tadellos von der Unterlage trennen), streckenweise unterbrochen. Neben den dicken Fasern zeigt sie auch eine Reihe dünner Fasern gegen die Pleurahöhle hin. Der Aufbau der Auflagerung ist ein villöser; sie ist fast ganz von Endothel überzogen. In den peripheren Schichten, insbesondere deutlich an einer Zotte knapp unter dem Endothel, finden sich ganz dünne elastische Fasern, die gleiche Anordnung und gleiche Eigenschaften besitzen, wie die jungen Fasern in der Diaphragmaauflagerung. Die Blutgefäße sind frei von elastischer Substanz: in der Auflagerung kein Aleuronat. An den Stellen der Bildung elastischer Fasern feine Bindegewebsfibrillen, die sich nach Van Gieson rot färben. Auch hier finden sich die oben beschriebenen Zellen in gleichem topischen Verhältnis zu den jungen elastischen Fasern. (Färbungen nach der Weigertschen Methode und mit Unna-Tänzerschem Orcein geben gleiche Befunde; mit letzterem die jungen Fasern nicht so distinkt gefärbt.)

Kaninchen 5. 3 Wochen nach der Injektion durch Verbluten getötet. Auf

dem Diaphragma nahe dem Sinus eine klumpige, starke Auflagerung, die schon makroskopisch deutlich vaskularisiert erscheint und seitlich in rötlich gefärbte, zartere Auflagerungen übergeht. Auf der Pleura costalis eine zarte graurote Auflagerung; keine Flüssigkeit, keine Adhäsivstränge.

Zur mikroskopischen Untersuchung wird der Teil gewählt, wo die dicke Auflagerung in den zarteren Teil übergeht. Es zeigt sich nun, daß der untere Lungenrand mit dem Diaphragma durch das Exsudat verlötet ist. Die Auflagerung besteht aus Aleuronatkörnchen, die von einer breiten, stellenweise villösen Granulationsmasse umgeben sind. Die Elastica ist stark aufgefasert, stellenweise unterbrochen. Das Exsudat ist reichlich vaskularisiert und es zeigen einige Gefäße bereits eine dickere Wand mit einem zarten, jedoch wohlausgebildeten, meist in ganz feinen Windungen verlaufenden, elastischen Ringe. Das junge Gewebe ist reich an elastischen Fäserchen, deren autochthone Neubildung man hier nur angeben kann, wenn sie fern von den elasticahaltigen Gefäßen sich finden. Derartige Stellen weisen ganz analoge Bilder auf wie die sub Kanin. 4 erwähnten. Hier nur als Nebenbefund, aber weil in diesem Präparate in besonders großer Menge vorhanden, will ich einer Zellart Erwähnung tun, Zellen, die einen meist 3-, mitunter auch 4-seitigen, nicht ganz scharfen Kontur und einen exzentrisch gelegenen, blasigen Kern besitzen. Alkoholfixierung mit nachfolgender Färbung in polychromem Methylenblau ergibt ein dunkelblaues, nicht granuliertes Protoplasma. Ich glaube, daß diese Zellen den epitheloiden Zellen Coenens entsprechen, jedoch denke ich über diese Zellart in einer neuen Versuchsreihe noch Untersuchungen anzustellen.

Die ganz zarte, aleuronatfreie Costalauflagerung zeigt auch an ihrer Peripherie Neubildung elastischer Fasern. Da sich die Vorgänge hier von den sub Kaninchen 4 erwähnten nicht wesentlich unterscheiden, will ich von ihrer näheren Schilderung absehen. (Kontrollfärbungen ergaben den gleichen Befund.)

Kaninchen 6. Nach 3 Wochen getötet, zeigt eine Auflagerung auf der Pleura costalis; sie ist prominent, graurot, weist makroskopisch deutliche Vaskularisation auf. Das Diaphragma ist frei.

Der mikroskopische Befund bietet nichts Neues. Ein Teil der Gefäße hat eine selbständige Elastica, die in den zarteren Anteilen der Gefäße in so feinen Wellenlinien liegt, daß ich lange an die Existenz von Granulis glaubte. Gegen die Basalelastica wird das elastische Gewebe der Gefäße stärker, dichter, jedoch konnte ich an Serienschnitten nur die Annäherung, nicht die Einmündung in größere Gefäße unterhalb der Basalelastica verfolgen.

Wenn wir nun die Präparate übersehen, so fällt zunächst die Spaltung und Auffaserung der elastischen Grundmembran auf. Zwischen den Elasticafragmenten befinden sich Rundzellen, Leukocyten, Fibroblastenstränge und junge Blutgefäße. Die Elasticafragmente erscheinen in ihrem ganzen Umfang intensiv gefärbt; es besteht keine Unterbrechung gefärbter Partieen durch ungefärbte Zonen, wie dies Dimitrijeff (15) gesehen, auch keine deutliche Basophilie. Ferner ist die auf breite Schicht aufgefaserte Elastica in ihrer Masse wohl nicht geringer als die verhältnismäßig dünne normale Elasticalage, so daß wir annehmen können, es bestehe hier nur eine Auflockerung und eine Abspaltung elastischer Fasern, hervorgerufen durch das in mächtiger Zellproduktion schwellende Gewebe; eine Abspaltung, wie sie in ähnlicher Art Jores bei manchen Arterienveränderungen, Obermüller (16) bei einigen Prozessen in der Scheide gefunden haben. Ich erwähne dies im Gegensatz zur Einschmelzung, zum Untergang elastischen Gewebes bei anderen Prozessen, vorwiegend Tuberkulose und Syphilis, wie es ja Du Mesnil (17), Passarge, Meissner, Melnikow (18), Wechsberg (19), Katsurada und andere beobachtet haben.

Auch in den der Basis häufig anliegenden Riesenzellen konnte ich keine Einschlüsse von elastischen Fasern sehen, wie dies unter anderen Rona (20) bei Lupus der Haut angegeben hat.

Die elastischen Fasern entwickeln sich im Gewebe zu einer Zeit, zu der die jungen, oft beträchtlich weiten Blutgefäße noch keine Elastica haben. Sie bilden sich nicht dort, wo die Fibroblasten in Strängen ge-

ordnet liegen, sondern wo diese, einem vorgeschrittenen Stadium entsprechend, in verhältnismäßig zellarmem, lockerem Gewebe in ziemlich großen Zwischenräumen sich finden. Im Zwischengewebe zeigen sich mit Safranin feinrosa, mit Van Gieson rot gefärbte, feine Fasern, die wir wohl als Bindegewebsbildung aufzufassen haben. Die Bilder weisen Aehnliches auf, wie jene, die Maximow (21) gesehen, nur konnte ich Streifenbildung im Zellprotoplasma selbst, wohl bedingt durch meine einfache Fixierungsmethode, nicht beobachten.

Ein Eintreten von elastischen Fasern in das Protoplasma von Zellen, Bilder, die im Sinne Hansens zu deuten wären, oder eine Ablagerung des Elastins in Körnchenform konnte ich nicht sehen. Eine Annäherung der Fasern an Zellkerne ist nach meinen Präparaten auszuschließen, jedoch kann ein nahes topisches Verhältnis vieler elastischer Faserendigungen und des peripheren Protoplasmasaumes obgenannter Fibroblasten nicht geleugnet werden.

Was nun die Form der jungen elastischen Fasern anbelangt, so sind sie wenigstens in Teilstrecken in feinsten Windungen angelegt, so daß nur eine feine Verschiebung der Mikrometerschraube über ihren geschlängelten Verlauf belehren kann.

Noch eines wäre zu erwähnen; während die Diaphragmaauflagerung bei Kaninchen 2 schon die Anfänge der Bildung elastischer Fasern zeigt, ist in der zugehörigen Costalauflagerung nichts von einer solchen zu sehen, ein Umstand, den man darauf zurückführen könnte, daß an der Pleura costalis auch der Fremdkörperreiz wirkte, der die Organisationsvorgänge etwas verschieden gestaltet.

Im Gegensatz dazu kann man bei Vergleich der Auflagerungen im Falle 4, die beide frei von Aleuronatkörnchen sind, daher in einwandfreier Weise einen Unterschied in der Bildung der elastischen Fasern merken, und zwar reichlichere Bildung am Diaphragma, als auf der Pleura costalis; dieser Umstand läßt sich wohl aus der größeren Inanspruchnahme des Diaphragmas, aus der größeren Zugwirkung, die auf seine Elemente bei der Atmung ausgeübt wird, erklären. Eine Abhängigkeit der Bildung elastischer Fasern von mechanischen Momenten kann man wohl nicht in Abrede stellen, wenn man ihre topographische Anordnung in der Haut beobachtet, wie sie Zenthoefer (22) gegeben, wenn man ihre Vermehrung im graviden Uterus, wie sie Woltke (23) beschrieben hat, ihre schubweise Anlage in der Lunge nach der Beobachtung Teuffels und Linsers in Betracht zieht, einen Kausalnexus, den allerdings Jores auf Grund seines Tumorenmaterials in Abrede stellt.

Zum Schluß noch eine Bemerkung: Ich habe in meinen Präparaten nie Fasern gesehen, die stellenweise schwarz-violett, stellenweise rot gefärbt waren, nie den Abgang einer schwarz-violetten Faser von einer roten oder umgekehrt, nie die Einlagerung schwarz-violetter Körnchen in Bindegewebsfasern beobachtet. Wenn die Umwandlung einer ganz jungen Bindegewebsfaser in eine elastische stattfindet, so könnte dies in meinen Präparaten nur in continuo, nicht in Form von Körncheneinlagerung geschehen. Den Vorgang der Umwandlung, für den wir wohl keinen Anhaltspunkt haben, können wir aber auch nicht sicher verneinen, da wir ja für etwaige Vorstufen der elastischen Substanz keine Färbemethoden besitzen, sondern die Fasern erst dann sehen, wenn sie bereits die Reaktion der elastischen Fasern geben.

Ich komme also zu folgenden Resultaten betreffs der Bildung elastischer Fasern bei der Organisation des Aleuronatexsudates:

1) **Elastische Faserbildung kann schon am 7. Tag nach der Injektion in der sich organisierenden Auflagerung beobachtet werden.**

2) **Die elastischen Fasern entwickeln sich synchron mit den jungen Bindegewebsfibrillen in analoger Anordnung wie diese, noch bevor die neugebildeten Gefäße mit elastischen Fasern versehen sind.**

3) **Die elastischen Fasern entwickeln sich gleich als kontinuierliche Fasern, ohne Körnchenvorstufe.**

4) **Umwandlung von Teilen des Protoplasmas in elastische Substanz findet nicht statt.**

5) **Imprägnation von Bindegewebsfibrillen mit elastischen Körnchen findet sich nicht,** doch kann die Umwandlung einer Bindegewebsfaser in continuo in eine elastische nicht unbedingt von der Hand gewiesen werden.

6) **Die Bildung der elastischen Fasern ist zum Teil abhängig von der mechanischen Inanspruchnahme des Gewebes (von der Zugwirkung).**

Nun bleibt mir nur mehr die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Paltauf für seinen Rat und für die Förderung der Arbeit, Herrn Assistenten Dr. Maresch für die liebenswürdige Hilfe, die er mir stets zuteil werden ließ, meinen herzlichsten Dank zu sagen.

Literatur.

1) 2) **Passarge-Krösing**, Schwund und Regeneration des elastischen Gewebes der Haut unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen. Monatshefte f. prakt. Dermatologie. 1894.
3) **Hansen**, Ueber Bildung und Rückbildung elastischer Fasern. Virchows Archiv, Bd. 137, 1894.
4) **Jores**, Ueber die Neubildung elastischer Fasern in der Intima bei Endarteriitis. Zieglers Beiträge, Bd. 24, 1898.
5) **Teuffel**, Zur Entwickelung der elastischen Fasern in der Lunge des Fötus und des Neugeborenen. Archiv f. Anatomie u. Physiologie, Anat. Teil, 1902.
6) **Linser**, Ueber den Bau und die Entwickelung des elastischen Gewebes in der Lunge. Anatomische Hefte, Bd. 13, 1900.
7) **Katsurada**, Zur Kenntnis der regressiven Veränderungen der elastischen Fasern in der Haut. Zieglers Beiträge, Bd. 31, 1902.
8) **Jores**, Zur Kenntnis der Regeneration und Neubildung elastischen Gewebes. Zieglers Beiträge, Bd. 27, 1900.
9) **Meissner**, Ueber elastische Fasern in gesunder und kranker Haut. Dermatologische Zeitschrift, 1896.
10) **Gardner**, Histogenese der elastischen Fasern. Biologisches Centralblatt, Bd. 17, 1897.
11) **Heinz**, Ueber die Herkunft des Fibrins und die Entstehung von Verwachsungen bei akuter adhäsiver Entzündung seröser Häute. Virchows Archiv, Bd. 160.
12) **Coenen**, Die Aleuronatpleuritis beim Kaninchen. Virchows Archiv, Bd. 163, 1901.
13) **Pranter**, Zur Färbung der elastischen Fasern. Centralblatt f. allg. Pathologie u. pathol. Anatomie, 1902.
14) **Krzysztalowicz**, Inwieweit vermögen alle bisher angegebenen spezifischen Färbungen des Elastins auch Elacin zu färben. Monatshefte f. prakt. Dermatologie, 1900.
15) **Dimitrijeff**, Die Veränderung des elastischen Gewebes der Arterienwände bei Arteriosklerose. Zieglers Beiträge, Bd. 22, 1897.
16) **Obermüller**, Untersuchungen über das elastische Gewebe der Scheide. Zieglers Beiträge, Bd. 27, 1900.
17) **Du Mesnil du Rochemont**, Ueber das Verhalten der elastischen Fasern bei pathologischen Zuständen der Haut. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis, Jahrg. 25, 1893.
18) **Melnikow-Raswedenkow**, Histologische Untersuchungen über das elastische Gewebe in normalen und pathologisch veränderten Organen. Zieglers Beiträge, Bd. 26, 1899.
19) **Wechsberg**, Beitrag zur Lehre von der primären Einwirkung des Tuberkelbacillus. Zieglers Beiträge, Bd. 29, 1901.

20) **Rona**, Ueber das Verhalten der elastischen Fasern in Riesenzellen. Zieglers Beiträge, Bd. 27, 1900.
21) **Maximow**, Experimentelle Untersuchungen über die entzündliche Neubildung von Bindegewebe. Zieglers Beiträge, Suppl. V, 1902.
22) **Zenthoefer**, Topographie des elastischen Gewebes innerhalb der Haut des Erwachsenen. Monatshefte f. prakt. Dermatologie, 1892.
23) **Woltke**, Beiträge zur Kenntnis des elastischen Gewebes in der Gebärmutter und im Eierstock. Zieglers Beiträge, Bd. 27, 1900.

Zur Fettfärbung.

Bemerkung zu der gleichnamigen Erwiderung des Herrn Dr. B. Fischer in No. 15 dieses Centralblattes.

Von Dr. **G. Herxheimer,**
Prosektor am städtischen Krankenhaus in Wiesbaden.

Zu der Diskussion über die Frage, welche Lösung zur Fettfärbung geeigneter ist, die heiß gesättigte alkoholische oder die alkalisch-alkoholische Lösung von Fettponceau (bezw. Sudan III) nur noch wenige Worte. Denn da beide Lösungen gute Resultate zu geben scheinen, ist die Frage wohl nicht von allzu großer Bedeutung.

Ich stimme natürlich Fischer durchaus bei, daß es bei spezifischen Färbemethoden zunächst nicht auf die Schnelligkeit, sondern in erster Linie auf die absolute Sicherheit der Färbung ankommt. Aber gerade um dieser willen ziehe ich die alkalisch-alkoholische Lösung vor; denn ihrer besonders starken Konzentration wegen färbt sie Fett weit dunkler und intensiver und hebt so feinverteiltes Fett oder Spuren von solchem hervor, welche mit weniger gesättigten Lösungen — auch der Fischerschen — leicht dem Nachweis entgehen. Die besonders rasche Färbung und die schönere Farbe sind nur Nebenvorzüge, allerdings in praxi nicht zu unterschätzende.

Die Nachteile, welche Fischer dieser Lösung zuschreibt, kann ich nicht anerkennen. Wegen ihrer starken Konzentration überfärbt die Lösung allerdings und man muß daher, da sich oft das übrige Gewebe mitfärbt, in 70-proz. Alkohol differenzieren. Doch wird bezw. bleibt hierbei das Fett in durchaus spezifischer Weise gefärbt, und man kann eine Färbung deshalb nicht weniger spezifisch nennen, weil man differenzieren muß. Man denke an die Färbung auf elast. Fasern, Fibrin etc., bei denen sich das übrige Gewebe auch zunächst mitfärbt. Die Niederschläge lassen sich vermeiden. Trugbilder habe ich durch diese nie bekommen. Das Alkali der Lösung schädigt, wie Fischer zugibt, weit geringer, als er erwartete. Nach Formolhärtung, die ich stets voranschicke, habe ich in Schnittpräparaten trotz 2-jähriger, fast täglicher Anwendung der Lösung irgend welche störende Veränderung des Gewebes durch das Alkali nie gesehen.

Man kann besonders konzentrierte Lösungen herstellen, indem man heiß in der alkalisch-alkoholischen Flüssigkeit sättigt; es ist dies also gewissermaßen eine Kombination der Fischerschen und meiner Lösung. Ein Differenzieren ist hierbei natürlich erst recht nötig.

Anmerkung bei der Korrektur: Neuerdings glaube ich nach Versuchen mit anderen Lösungsmitteln der Fettfarbstoffe eine Lösung angeben zu können, welche, da sie noch konzentrierter ist, an Elektivität, Schnelligkeit und Schönheit der Färbung selbst der alkalisch-alkoholischen Lösung

überlegen ist. Es handelt sich um eine gesättigte Lösung des Fettponceau in Aceton und 70-proz. Alkohol zu gleichen Teilen. Ein Differenzieren in 70-proz. Alkohol ist auch hierbei erwünscht. Aceton löst den Farbstoff in besonders großen Mengen, doch ist es nur in obiger Verdünnung, nicht rein anwendbar, da es sonst auch das Fett löst.

Sublamin als Fixierungsmittel.

Von Privatdozent Dr. **Victor Klingmüller,**
Oberarzt der Klinik,
und Dr. **Fritz Veiel,**
Assistent der Klinik.

(Aus der Breslauer Dermatol. Universitätsklink [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Neisser].)

Die Fixierung in Sublimatlösungen weist eine Reihe von Uebelständen auf, die für schnelle Untersuchungen im klinischen Betriebe besonders störend wirken: so dauert es verhältnismäßig lange, bis die Präparate schnittfertig sind; ferner bilden sich Niederschläge, die selbst durch sehr langes Auswässern sich oft nicht vermeiden lassen und die auch durch Nachbehandlung mit Jodlösungen manchmal nicht zu beseitigen sind.

Klinisch-therapeutische Erfahrungen mit Sublamin, dem neuerdings als Desinfektionsmittel empfohlenen Quecksilbersulfat - Aethylendiamin, brachten uns auf den Gedanken, dieses Mittel für die Fixierung zu versuchen. Das Sublamin ist nämlich in der Beeinflussung der Epidermis, sowohl bei krankhaften Prozessen, wie im normalen Zustand entschieden dem Sublimat überlegen. Es erweicht anscheinend die Hornschichten schneller und dringt deshalb auch schneller in die Tiefe.

Ebenso ließ die alkalische Reaktion des Sublamin vermuten, daß die Gewebe, vorausgesetzt natürlich eine schonende Behandlung, leicht von dem Mittel durchtränkt werden. Ferner sprach dafür die Tatsache, daß Sublamin Eiweißlösungen nicht koaguliert.

Zahlreiche Versuche führten uns schließlich dazu, die Gewebsstücke in etwa 5-proz. Sublaminlösungen, welche mit destilliertem Wasser hergestellt werden müssen, etwa $^1/_2$—1 Stunde liegen zu lassen. Von hier aus kann man sofort Gefrierschnitte machen oder weiter in steigendem Alkohol härten.

Als wesentliche Vorteile dieser Methode gegenüber den Sublimatlösungen stellten sich heraus:

1) Niederschläge lassen sich fast ganz vermeiden;

2) die Färbbarkeit des Gewebes wird ganz außerordentlich erhöht, und

3) die natürliche Farbe und Beschaffenheit der Organe wird kaum verändert.

Was die Anfertigung von Gefrierschnitten betrifft, so muß allerdings hervorgehoben werden, daß die Gewebe relativ weich bleiben. Störend ist das z. B. bei stark tuberkulösen Milzen (Mensch, Meerschweinchen, Kaninchen), aber auch hier gelingt es, selbst mit dem kleinen Beckerschen Aethergefriermikrotom Schnitte von 20—50 μ zu erhalten. Vorzuziehen ist ein Kohlensäureapparat, der schneller und besser arbeitet.

Für die Haut ist das Weichbleiben der Gewebe eher von Vorteil, und man kann deshalb meist Schnitte von etwa 20 μ anfertigen. Muß eine Diagnose schnell gestellt werden, so genügt es, die Stücke nur etwa $^1/_2$ Stunde in der 5-proz. Sublaminlösung zu lassen. Wir haben auf diese Weise z. B. innere Organe von 2 cm Länge und 1 cm Dicke verarbeiten können. Die Zeit läßt sich noch mehr abkürzen, wenn man kleinere Stücke und stärkere Lösungen nimmt. So genügt es, Stücke von $^1/_2$ cm im Quadrat etwa nur $^1/_4$ Stunde in einer 10-proz. Sublaminlösung zu lassen. Wie schon gesagt, wird die Färbbarkeit der Gewebe bedeutend erhöht und man muß daher, um nicht zu überfärben, die Dauer der Einwirkung von Farbflüssigkeiten etwa um die Hälfte abkürzen. Man kann an solchen Schnitten die üblichen Färbungen vornehmen, welche notwendig sind, um sich schnell über Gewebsveränderungen zu orientieren oder schnell eine histologische Diagnose (Tumoren) zu stellen. Als brauchbar für Gefrierschnitte haben sich uns folgende Färbemethoden bewährt: Hämatoxylin, Hämalaun, Hämalaun-Eosin, van Gieson, Hansen, Alaunkarmin, elastische Faserfärbung nach Pranter, Weigert und Tänzer-Unna, Plasmazellenfärbung mit polychromem Methylenblau nach Unna, Gram, Gram-Weigert, Ziehl-Neelsen.

Man kann aber nicht nur ausgezeichnete Gewebs- und Kernfärbungen damit erhalten, sondern vor allem auch Bakterienfärbungen. In beiden Punkten stehen dem Sublamin alle anderen Fixierungsmittel entschieden nach, selbst Formol oder Formal-Müller. Wenigstens haben die hiermit angestellten Kontrolluntersuchungen, die sich auf die Färbung von Tuberkelbacillen, Leprabacillen, Staphylokokken, bezogen, stets erwiesen, daß die Sublaminmethode schneller arbeitet und in der Färbung der Bakterien auch der Formol-Müller-Lösung nicht nachsteht. Für die Färbung auf Tuberkelbacillen genügt es, die Gefrierschnitte etwa $^1/_2$ bis 1 Stunde bei gewöhnlicher Temperatur in der Karbolfuchsinlösung zu lassen. Wir glauben, an Kontrolluntersuchungen nachgewiesen zu haben, daß dann alle Tuberkelbacillen gefärbt sind. Wenigstens haben wir an solchen Stücken, nachdem sie eingebettet waren, mehr Bacillen nicht finden können. Für Leprabacillen kann dieses Verfahren noch mehr abgekürzt werden. Färbung im Brutofen bewirkt keine Beschleunigung.

Will man die in Sublamin fixierten Stücke härten, so verfährt man wie üblich und nimmt steigenden Alkohol. Sublamin löst sich aber sehr schwer in Alkohol, und es tritt deshalb beim Uebertragen der Präparate in 70-proz. Alkohol eine Trübung ein. Man muß daher den Alkohol kurz nacheinander, etwa nach einer Stunde, 1—2mal wechseln. Besser ist es, jedesmal eine reine Flasche mit 70-proz. Alkohol zu nehmen, um nicht von neuem wieder Reste von Sublamin zu übertragen. Der benutzte Alkohol läßt sich durch wiederholtes Filtrieren mit Fließpapier wieder gebrauchsfähig machen. Die gehärteten Präparate können in Paraffin oder Celloidin eingebettet werden. Wenn man die Härtung mit Alkohol einigermaßen schonend vornimmt, so läßt sich die Weichheit der Gewebe ziemlich gut erhalten, jedenfalls werden sie nicht so hart und lassen sich nicht so schwer schneiden wie bei Formolfixierungen. Deshalb konnten wir auch das Minorsche Mikrotom mit automatischer Einstellung und Kurbeldrehung, welches zur Herstellung von Bandserien ausgezeichnete Dienste leistet, für eine Reihe von Untersuchungen benutzen.

Die Färbezeit muß ebenfalls abgekürzt werden, für Kernfarben etwa auf die Hälfte. Außer den oben genannten Färbeverfahren hat sich uns

noch als brauchbar erwiesen die Pappenheimsche Plasmazellenfärbung, Biondi-Heidenhain, sowie die Weigertsche Fibrinfärbung.

Die bei der Gefrierschnittmethode geschilderten Vorzüge treten bei den eingebetteten Präparaten noch deutlicher hervor. Kern- und Gewebsfärbungen sind gleich gut und auch für Bakterienfärbungen gilt das oben Gesagte in vollem Maße. So braucht man zur Tuberkelbacillenfärbung die Schnitte auch nur $^1/_2$—1 Stunde in der Farblösung zu lassen. Und das ist auch insofern angenehm, als erfahrungsgemäß das stundenlange Verweilen der Präparate in der Ziehlschen Lösung wegen ihres Karbolgehaltes die Gewebe stark beeinträchtigt. Noch kürzere Zeit ist zur Färbung der Leprabacillen notwendig.

Nach unseren Untersuchungen eignet sich also offenbar das Sublamin gut zur Vorbehandlung aller für klinische Zwecke zu untersuchenden Präparate. Die oben hervorgehobenen Vorzüge, welche wir jetzt seit $^3/_4$ Jahren immer wieder bestätigt gefunden haben, machen es aber auch für feinere histologische Untersuchungen geeignet. Wir glaubten deshalb, diese Methode veröffentlichen zu sollen.

Unserem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Geh. Med.-Rat Neisser, sagen wir auch an dieser Stelle unseren verbindlichsten Dank für die Ueberlassung des Materials.

Referate.

Dessy, Sobre la trasmisibilad de la tuberculosis humana à los bovinos. (Revista Sud-Americana de ciencias médicas, Heft 2 u. 3, 20. April u. 5. Mai 1903.)

Zu den vielen Artikeln, die seit Kochs bekanntem Londoner Vortrag sich die Uebertragbarkeit der Rinderpest auf Menschen und umgehrt zum Vorwurf genommen haben, liefert Dessy einen sehr bemerkenswerten Beitrag. Er betont zunächst, daß außer dem Bacillus zur Infektion noch eine Disposition gehöre, denn sonst wäre das Menschengeschlecht schon längst vernichtet. Darum müsse man auch die Tiere, die man infizieren will, unter ungünstige Bedingungen bringen, um zu beweisen, daß die Menschentuberkulose auf Rinder überhaupt nicht übertragbar sei. Läßt man diesen Punkt, wie es Koch getan, außer acht, so beweisen die negativen Ergebnisse höchstens, daß das gesunde Rind für die menschlichen Tuberkelbacillen sehr widerstandsfähig ist.

Die von Baumgarten berichteten, vor vielen Jahren zum Zwecke von Krebsheilung am Menschen ausgeführten Tuberkelinokulationen hält Dessy deshalb nicht für beweisend, da gerade die Haut und das Unterhautgewebe beim Mensch wie bei Tieren der Tuberkulininfektion großen Widerstand entgegensetzen. Koch aber wirft er gegen dessen Schlußfolgerungen ein, daß die Tuberkulose, auch wenn sie nicht den Darm, sondern vor allem Lymphdrüsen betrifft, eine alimentäre sein kann und ferner, daß es nicht verwunderlich ist, daß nicht alle, die ein tuberkulös infiziertes Nahrungsmittel genießen, daran erkranken; erkrankten doch nur solche Personen an Intestinaltuberkulose, bei denen bestimmte Bedingungen vorlägen, d. h. der Magen in nicht normalem Zustande sei.

Wichtiger sind Dessys eigene Versuche. Er verwandte zu diesen 10 Kälber im Alter von 1—2 Jahren. An allen Tieren wurde vorher die Tuberkulinprobe gemacht, die sich stets negativ erwies. Als Material verwandte er eine hochvirulente Glycerinbouillonkultur, sowie frische tuberkulöse Sputen. In der ersten Serie injizierte er 2 Kälbern 50 ccm der Kulturemulsion in die Jugularis. Ein Kalb, welches zunächst zwar erkrankte, aber sich schnell erholte, starb später an unbekannter Ursache. Das zweite starb nach 1 Monat, und es fanden sich typische Tuberkel in großer Menge in Lungen und Nieren. Mikroskopisch handelte es sich um typische Epitheloidtuberkel mit spärlichen Riesenzellen und zahlreichen, offenbar im Tierkörper vermehrten Tuberkelbacillen. Uebertragungen auf Meerschweinchen erzeugten tuberkulöse Veränderungen, aus denen die Bacillen in Reinkultur gezüchtet wurden. In der zweiten Serie wurde 3 Kälbern je 30 ccm einer sehr schwachen Emulsion in die Jugularis injiziert. Eines starb nach 22, eines nach 45 Tagen; bei der Sektion fand sich typische Tuberkulose. Das dritte Kalb magerte zunächst ab, aber erholte sich wieder, und es bildete sich in ihm auf Grund noch wiederholter Injektionen ein tuberkulöses Antitoxin, welches Dessy als Antitoxin bei tuberkulösen Meerschweinchen mit etwa 7—8-tägigem Erfolg mehrfach anwandte.

Die dritte Serie bestand aus 5 geschwächten Tieren, von welchen 3 Typhus überstanden hatten bezw. von dieser Erkrankung noch nicht völlig hergestellt waren, während den anderen beiden gerade Lymphe entzogen worden war. Erstere erhielten tuberkulöses Sputum zunächst mit Wasser vermischt, letzteren wurden 31 ccm der sehr verdünnten Emulsion in die Jugularis injiziert. Jene Typhustiere starben alle 3 nach $1^1/_2$—3 Monaten, aber aus äußeren Gründen konnte Dessy nur eines sezieren. Alle 3 waren vor dem Tode sehr stark abgemagert. Das eine sezierte Tier zeigte Abscesse der Mandeln, welche säurebeständige Bacillen enthielten, Veränderungen der Hals- und Bauchlymphdrüsen sowie Darmveränderungen, welche aber wohl zum großen Teile auf den Typhus zu beziehen waren. Jene säurefesten Bacillen erwiesen sich durch das Tierexperiment als Tuberkelbacillen. Die beiden noch übrigen Kälber, denen die Emulsion in die Jugularis injiziert war, starben nach 22 bezw. 39 Tagen und wiesen bei der Sektion beide typische Tuberkel in Lungen und Nieren, das eine auch in der Leber auf.

Dessy schließt aus seinen Versuchen:

1) daß der menschliche Tuberkelbacillus für das Rind im höchsten Grade toxisch und virulent sein kann;

2) daß man die menschliche Tuberkulose auf das Rind mittels der Nahrung oder des Getränkes übertragen kann;

3) daß die alimentäre Tuberkulose durch die Mund-Pharynxschleimhaut und die Tonsillen eindringen und die Hals- und Mediastinallymphdrüsen infizieren kann;

4) daß wahrscheinlich vorhergegangene Erkrankungen die Empfänglichkeit des Rindes für Tuberkulose menschlichen Ursprunges erhöhen;

5) daß man, um die verschiedenen Resultate der verschiedenen Experimentatoren zu verstehen, eine große Verschiedenheit des Erregers der menschlichen Tuberkulose an Virulenz und eine verschiedene Empfänglichkeit der einzelnen Rinderrassen annehmen muß. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Ferran, J., Évolution de la Tuberculose produite chez les cobayes par le bacille phtisiogène ou spermigène etc. (Archives générales de méd., 1903, No. 1.)

Verf. führt aus, daß sich nicht alle Erscheinungen der Pathogenese menschlicher Tuberkulose durch die biologisch-chemischen Eigenschaften des Kochschen Tuberkelbacillus erklären lassen. Er macht daher einen neuen Bacillus, den er schon früher in dem Auswurf Tuberkulöser hatte nachweisen können, für die tuberkulöse Infektion mitverantwortlich. Der neue Bacillus ist ein naher Verwandter des klassischen Tuberkelbacillus, doch ist er durch die Reichlichkeit, mit der er im Auswurf erscheint, durch die Leichtigkeit, mit der er auch ohne Brütofentemperatur auf den gewöhnlichsten Nährböden wächst und durch eine schnelle Anpassung an saprophytisches Leben ausgezeichnet. In Reinkulturen Meerschweinchen eingeimpft, erregt er zunächst starke Entzündungsvorgänge, die in der Milz, Leber und den Lungen vorwiegend lokalisiert sind und denen die Versuchstiere vielfach erliegen. Ueberwinden aber die letzteren dieses erste Stadium der Infektion, so entwickelt sich ein zweites Stadium, in welchem echte Tuberkel in dem entzündeten Gewebe auftreten. Während der ersten Periode nun kann man durch gewöhnliche Färbe- und Kulturverfahren den neuen Bacillus nachweisen. Wenn aber das Stadium der Tuberkelbildung begonnen hat, so nimmt der „bacille phtisiogène“ allmählich die Eigenschaften des Kochschen Bacillus an und wird säurefest. Wenn sich diese Umwandlung nicht bei der ersten Serie von Meerschweinchen gezeigt hat, so tritt sie sicher bei einer zweiten Reihe von Tieren auf, wenn diese mit dem käsigen Eiter der ersten geimpft sind. Ferran kommt zu dem Schluß, daß sein „bacille phtisiogène“ ein saprophytisches Stadium des Kochschen Bacillus sei und hält ihn für befähigt, typische tuberkulöse Veränderungen hervorzurufen.

Die durch die Experimente gewonnenen Anschauungen werden auf die menschliche Pathologie übertragen und dienen als Grundlage einer Serumtherapie. *L. Jores (Bonn).*

Escomel, Les amygdales palatines et la luette chez les tuberculeux. (Rev. de méd., T. XXIII, 1903, S. 459.)

Verf. untersuchte makroskopisch und mikroskopisch Mandeln und Zäpfchen von 25 tuberkulösen und 21 nichttuberkulösen Leichen. Er kommt zu folgenden Schlüssen: Die tuberkulöse Erkrankung der Mandeln ist sehr häufig, sie kommt auch bei lungengesunden Erwachsenen vor. Meist läßt sie sich weder auf der Oberfläche noch auf Schnittflächen makroskopisch nachweisen; erst die mikroskopische Untersuchung pflegt den positiven Befund zu geben.

Das lymphoide Gewebe der Mandeln ist außerordentlich empfänglich für tuberkulöse Infektion. Die Invasion der Kochschen Bacillen findet, namentlich in den Krypten, besonders günstige Bedingungen, so daß man die Tonsillen geradezu als locus minoris resistentiae des Organismus im Kampfe mit der Tuberkulose ansehen muß.

Eine Tuberkulose des Zäpfchens ist dagegen außerordentlich selten. Unter dem Untersuchungsmaterial E.s befand sich kein Fall. Diese allgemein anerkannte Tatsache ist um so bemerkenswerter, als das Zäpfchen bei Phthisikern der Berührung mit Tuberkelbacillen natürlich ebenso ausgesetzt ist, wie die Mandeln. Diese Resistenz teilt das Zäpfchen auch mit der Mucosa der Gaumensegel, deren Epithel mehrfach unlädiert gefunden wurde, obwohl sich in den Schleimhautfalten Bacillen nachweisen ließen.

In der Tonsille, speziell in deren Krypten, wird den Tuberkelbacillen eine Eingangspforte dadurch eröffnet, daß sich hier alle möglichen Mikroorganismen (Kokken, Bakterien, Fadenpilze) ansiedeln und zunächst das

Epithel lädieren. Von da aus werden die Tuberkelbacillen durch Phagocyten in die Tiefe geschleppt. Ein großer Teil der Bacillen geht dabei zu Grunde, so daß man im Stadium der Infektion die größte Zahl der Bacillen in der Submucosa trifft, während sie weiter im Innern des Organs abnehmen. E. bezweifelt nicht, daß die Tonsillen wenigstens für eine sehr große Zahl von Drüsen- und Lungentuberkulosen die Eingangspforte bilden. Am häufigsten schreitet die Infektion dadurch weiter, daß die Bacillen in die Lymphbahnen eindringen; in selteneren Fällen wurde jedoch auch ein Eindringen in die Blutbahn direkt mikroskopisch nachgewiesen.

Pässler (Leipzig).

Herxheimer, Gotthold, Ueber die Wirkungsweise des Tuberkelbacillus bei experimenteller Lungentuberkulose. (Zieglers Beiträge zur pathol. Anat. und zur allg. Pathol., Bd. 33, 1903, Heft 3.)

Wechsberg hat gefunden, daß die erste Wirkung der Tuberkelbacillen im Gewebe eine Schädigung fixer Zellen und des elastischen Gewebes darstellt. Es wird dies im Sinne der Weigertschen Theorie verwertet, daß Zellproliferation nach primärer Gewebsschädigung zu stande kommt.

Vorliegende Arbeit von Herxheimer stellt sich die Aufgabe, zu entscheiden, ob den Wechsbergschen Resultaten gleiche Befunde sich bei der durch Injektion der Tuberkelbacillen in die Trachea bezw. in die Bronchien entstehenden Lungentuberkulose feststellen lassen. — Zunächst beschäftigt sich Verf. mit den Resultaten Wechsbergs und den hiergegen erhobenen Einwänden Baumgartens. — Zu seinen eigenen Experimenten verwandte Verf. Kulturen von Tuberkelbacillen in Glycerinbouillon. Die Bacillen wurden getrocknet, gewogen und dann in Kochsalzlösung emulgiert. Als Versuchstiere wurden vorwiegend Kaninchen, vereinzelt auch Meerschweinchen, benutzt. In der histologischen Untersuchung wurde besonderer Wert auf eine Kombinationsfärbung von Tuberkelbacillen und elastischen Fasern gelegt. — Verf. bringt die Protokolle von 4 Versuchsserien. — Als ersten Vorgang findet er das Erscheinen von Bacillen in abgestoßenen oder noch fixen Alveolarepithelien. Er untersuchte sehr frische Stadien; 2 Stunden und noch früher nach der Injektion (bis $^1/_2$ Stunde) ließ sich diese Aufnahme der Bacillen schon nachweisen. Im wesentlichen ist hier H. — unabhängig — zu demselben Resultate gekommen wie Watanabe, der die Einwirkung der Tuberkelbacillen auf die Alveolarepithelien ebenfalls für das erste hält. Die Abstoßung der Alveolarepithelien ist nach H. schon — mindestens zum Teil — auf Bacillenwirkung zu beziehen. Auch in die Lymphspalten können die abgestoßenen Alveolarepithelien gelangen. Später erst treten Leukocyten auf, zunächst an Stellen großer Bacillenhaufen. Ferner ist eine Schädigung des elastischen Gewebes zu erwähnen, das aber bei dieser Experimentiermethode nicht direkt betroffen wird, sich daher nicht so hochgradig beteiligt zeigt wie bei den Versuchen Wechsbergs. Jedenfalls ist in den Versuchen Herxheimers die primäre Schädigung der Zellen nachgewiesen, daran vermag sich nun eine Wucherung des Epithels und des Bindegewebes zu schließen. Die Epitheloidzellen des Tuberkels stammen nach H. wohl teils von den Epithelien, teils vom Bindegewebe, jedenfalls von fixen Zellen. Aus den Epitheloidzellen gehen die Riesenzellen hervor. Ueber die Herkunft der kleinen Rundzellen macht H. keine sicheren Angaben. Die Verkäsung wird mit Weigert u. a. als direkte Folge des Tuberkelbacillengiftes aufgefaßt. Primäre Bronchien-

veränderungen konnte Verf. bei seiner Versuchsanordnung nicht beobachten, wohl aber sekundäre, indem die Tuberkulose von den Alveolen gegen die Bronchien vordrang. — Als Hauptergebnis seiner Arbeit bezeichnet Verf., daß bei der durch intratracheale Injektion erzeugten Lungentuberkulose fixe Zellen, wie Baumgarten besonders zeigte, den Tuberkel aufbauen, „daß diese Wucherung aber nicht, wie Baumgarten will, die direkte Folge des durch die Bacillen gesetzten Reizes ist, sondern daß der Bacillus zunächst eine zerstörende Wirkung ausübt, deren natürliche Folge die Wucherung fixer Elemente ist“. Die Art der Entstehung des Tuberkels ist am Schluß der Arbeit auf Grund der angestellten Experimente vom Verf. übersichtlich geschildert. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Poncet, Actinomycose d'apparence néoplasique du maxillaire inférieure. (Revue de Chir., 1902, No. 7.)

Poncet beschreibt einen aktinomykotischen Tumor des Unterkiefers, der klinisch (einige Fisteln abgerechnet) die Charaktere eines malignen Tumors darbot. Der aufsteigende Kieferast war in eine scharf begrenzte poröse Knochenwucherung verwandelt, die Bimsstein oder, wie P. sagt, einem Wespennest nicht unähnlich ist. Die Höhlen und Gänge waren mit Granulationen und eitrigen Massen erfüllt, während zentral der Knochen eburneiert war. Thollon (1896), Legrain (1901) und neuerdings v. Bruns haben solche geschwulstähnliche Bildungen am Unterkiefer beschrieben, die der Aktinomykose zugehören. *Garrè (Königsberg).*

Thevenot, De l'actinomycose ano-rectale. (Revue de Chir., 1902, No. 8.)

Die Infektion der Ano-rektalgegend mit dem Strahlenpilz erfolgt meist direkt durch eine Läsion der Haut oder der Schleimhaut; die Pilze können auch den ganzen Verdauungstraktus passieren und erst im Rektum (vielleicht durch Vermittlung eines Fremdkörpers) haften; selten ist die Infektion durch Uebergreifen von benachbarten Organen. Das lockere Zellgewebe liefert sehr gute Bedingungen für die Entwicklung und Ausbreitung der Infektion. Von der derb infiltrierten, fötalen Analpartie greift der A. auf das pelvo-rektale Gewebe über, breitet sich im Becken aus, geht aufs Peritoneum, Blase und Intestina über und führt schließlich zur Perforation des Mastdarms.

Die Prognose ist ungünstig. Unter 15 Fällen sind 7 Todesfälle, 4 unbekannten Ausganges, 3 scheinbar geheilt und 1 noch in Behandlung. Kein Fall von sicherer und dauernder Heilung ist Th. bekannt.

Garrè (Königsberg).

Zondek, M., Beitrag zur Lehre von der Bauchaktinomykose. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 69, 1903, S. 49.)

Z. teilt die Krankengeschichte eines 12-jährigen Knaben mit, der nach einem Faustschlag auf den Unterleib unter den Erscheinungen einer Appendicitis erkrankte. Im weiteren Verlauf bildete sich ein Absceß am Nabel, nach dessen Incision eine hartnäckige Fistel zurückblieb, die allen operativen Eingriffen trotzte. Im Eiter gelang schließlich der Nachweis von Aktinomycesdrusen. Nach 17-monatlicher Krankheit trat der Tod ein. Die Sektion ergab an dem sonst unveränderten Processus vermiformis eine quer verlaufende Narbe. Bauchfascie und Peritoneum schwielig verändert. Peritoneum, Netz und Zwerchfell von zahlreichen gelben Knötchen bedeckt. Mesenterium durchsetzt von zahlreichen kirschkerngroßen und

von miliaren weißlichen Körnchen. Kein Amyloid. Leber in talergroßer Ausdehnung mit dem schwielig verdickten Zwerchfell verwachsen. Aus einem Leberabsceß entleert sich reichlich gelblich-grüne, zähe Flüssigkeit, die Aktinomyceskörner enthält. Leber stark vergrößert. An der Stelle der Verwachsung von Leber und Zwerchfell ein Tumor, der bis an die Vena cava reicht. Diese enthält an der Berührungsstelle einen wandständigen Thrombus mit Aktinomyceskörnern.

In diesem Falle ist also der Aktinomyces vom Darm aus in die Bauchwand und in die Bauchhöhle eingedrungen durch Vermittlung einer Appendicitis. Ob diese selbst schon aktinomykotischer Natur oder nicht spezifisch war, ließ sich mit Sicherheit nicht entscheiden.

M. v. Brunn (Tübingen).

Heinzelmann, G., Die Endresultate der Behandlung der Aktinomykose in der v. Brunsschen Klinik. (Beitr. zur klin. Chir., Bd. 39, 1903, S. 526.)

Das Material der v. Brunsschen Klinik umfaßt seit 1885 56 Fälle, 45 männlich, 11 weiblich. Meist handelte es sich um Leute zwischen 20 und 50 Jahren. Die Lokalisation war 42mal Gesicht und Hals, 2mal Brust und Lunge, 11mal Bauch und Bauchdecken, 1mal die äußere Haut. Der Unterkieferknochen war nur 5mal erkrankt, darunter eine zentrale Aktinomykose, der Oberkieferknochen 1mal. Unter den Aktinomykosen des Bauches waren zwei anscheinend vom Magen aus entstanden, drei sicher vom Blinddarm aus, ein Fall vom Becken und der Lendenwirbelsäule aus. In den übrigen Fällen konnte der Ausgangspunkt nicht sicher festgestellt werden, doch war auch hier meist eine Infiltration der Ileocökalgegend vorhanden. Bei der Aktinomykose der Haut war der Mittelfinger betroffen und es gelang hier, einen mit Aktinomyces besetzten Holzsplitter als den Infektionsträger nachzuweisen.

Prognostisch ist die Aktinomykose des Halses und Gesichtes am günstigsten. Von den 42 Fällen wurden 35 geheilt, bei 31 besteht die Heilung länger als 2 Jahre. Von den 11 Fällen mit Bauchaktinomykose wurden 4 geheilt, davon sind 3 länger als 2 Jahre beobachtet. Auch die Aktinomykose der Haut wurde dauernd geheilt. Dagegen starben beide Fälle von Lungen- und Thoraxaktinomykose, ein Resultat, das sich mit den Erfahrungen anderer Autoren deckt. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Malenchini, F., Contribucion al diagnóstico de la peste bubónica. (Revista Sud-Americana de Ciencias médicas, Heft 1, 5. April 1903.)

Verf. berichtet über 2 interessante Fälle von Pest, welche sich an einem Platze in der Provinz von Santa Fé ereigneten. Der Ansteckungsweg war vollständig klar zu verfolgen.

Kisten waren von infizierten Plätzen angekommen; hieran hatten sich zunächst Ratten angesteckt, welche an der Erkrankung starben; nachdem man durch den Gestank der verwesten Ratten aufmerksam geworden war, hatten sich gerade die 2 Leute, welche mit dem Aufsuchen und Wegschaffen der Ratten sich beschäftigt hatten, dabei angesteckt und erkrankten so selbst an Pest, welcher der eine Mann zum Opfer fiel.

Von einem Bubo wurde Verf. ein Stück zur bakteriologischen Diagnose zugeschickt. Er wußte damals noch nicht, daß der Verdacht auf Pest bestand. Das Stück war sehr verfault in seine Hände gelangt. Sowohl die direkte mikroskopische Untersuchung, als auch die von dem Stückchen angelegten Kulturen ergaben nur in geringen Mengen kleine längliche Kokken, in weitaus überlegener Menge aber Grambeständige große

Bacillen, die M. als B. anthracoides bezeichnet. Nach intraperitonealer Injektion einer Emulsion jenes Stückchens Bubo entstand eine Peritonitis, wobei sich in der Bauchhöhle wie im Blute fast nur jener Bacillus anthracoides fand und ebenso bei Weiterimpfungen. Ein anderes Meerschweinchen aber war subkutan injiziert worden. Es starb erst nach 4 Tagen; die Injektionsstelle war verändert, ebenso die benachbarten Lymphdrüsen, ferner die Milz geschwollen. Mikroskopisch fand sich jener Bacillus anthracoides in geringerer Menge, dagegen jene Stäbchenkokken weit zahlreicher. In Kulturen aber überwogen noch erstere. Nun wurden mit dem aus der Impfstelle gewonnenen Exsudate weitere Meerschweinchen infiziert und diese boten außer dem Milztumor das Bild kleiner, wie verkäst erscheinender Knötchen in Milz, Leber und Lungen. In diesen fand sich jenes kleine, nach Gram nicht färbbare Bacterium. Dieses wuchs ganz in der Art der Pestbakterien und durch genauen Vergleich mit Pestkulturen ließ sich feststellen, daß es sich in der Tat um solche handelte. So war an einem verfaulten Stückchen Bubo, von einem Pestkranken stammend, erst nach großen Umwegen nur auf dem Wege des Tierexperimentes, und zwar auch nur durch besondere Infektionsart, doch noch der wirkliche Erreger isoliert und so die Erkrankung richtig erkannt worden. Als Kontrolle diente nachträglich ein anderes Stück Bubo, welches, an Ort und Stelle gleich nach der Sektion weiter behandelt, in einfachster Weise bakteriologisch die Diagnose Pest ergeben hatte.

Herxheimer (Wiesbaden).

Wijnikewitch, W. J., De l'immunisation contre la peste bovine dans la région transbaïcalienne pendant les années 1899, 1900 et 1901. (Archives des sciences biologiques de St. Pétersbourg, T. IX, 2, 1902.)

Es war seit langer Zeit das eifrige Bestreben der russischen Regierungen, Mittel zu finden zur Bekämpfung der in vielen Provinzen wütenden Rinderpest. Die zuerst eingeschlagenen Methoden, die erkrankten Tiere und einen Teil ihrer Umgebung zu töten, war wohl meist radikal, aber doch sehr kostspielig. Nach zahlreichen Immunisierungsversuchen mit Pestserum gelang es endlich dem verstorbenen Prof. Nencki, eine aussichtsvolle Methode zu inaugurieren. Einem kräftigen Rinde werden in langsam steigenden Dosen bis zu 5 l Blut eines pestkranken Tieres subkutan injiziert, nachdem es zuvor nach der ersten Pestblutinjektion von 0,2 ccm eine entsprechende Dosis Antiserum erhalten und sich davon erholt hat. Das Tier acquiriert eine derartige Immunität, daß mit seinem Blutserum wieder eine große Zahl (bis zu 300) andere Rinder immunisiert werden können. In der Immunisierung eines weiteren Tieres wird so verfahren, daß ihm zuerst 0,2 ccm Pestblut subkutan injiziert wird; 2—5 Stunden später je nachdem 20—50 ccm Antiserum. Nach 10—14 Tagen wird 0,2—0,5 ccm Pestblut injiziert, worauf das Tier nicht mehr reagieren soll und von da ab als immun gelten kann.

Die vorläufigen Resultate sollen gut sein, sowohl was das Aufhalten einer Epidemie betrifft, als auch den Schutz der schon kranken Tiere.

Schickele (Straßburg i. E.).

Wood, F. C., A simple and rapid Chromatin stain for the malarial parasite. (Proceedings of the New York pathological Society, February-March 1903.)

Verf. empfiehlt, sich für frische Blutpräparate folgender Färbung zu bedienen:

Fixation (1 Minute) in starkem Methylalkohol; einige Sekunden langes Färben in wässeriger $^{1}/_{10}$-proz. Eosinlösung; Abgießen und Aufgießen einer $^{1}/_{5}$-proz. Methylenazur (Giemsa) Lösung. Färbedauer $^{1}/_{2}$—1 Minute; abwaschen; trocknen. Man kann auch länger färben oder mit Alkohohl differenzieren; doch ist beides nicht sehr zu empfehlen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Waters, Malaria as seen in the Andamans penal settlement. (The Lancet, 13. Juni 1903.)

Malaria ist in der genannten Strafkolonie die häufigste Erkrankung. Zum Teil liegen Neuerkrankungen, wohl durch Moskitos erzeugt, vor; zum Teil handelt es sich um Rückfälle. Verf. vertritt die Ansicht, daß Malariarückfälle noch nach Jahren nach der ersten Ansteckung möglich sind. Begünstigend wirkt z. B. für solche Rückfälle unter den Strafgefangenen seiner Kolonie die verhältnismäßig anstrengende Beschäftigung. Gestreift wird im Aufsatz die Natur der hier in Betracht kommenden Moskitoarten, das Verhalten der eingeborenen Jugend gegenüber der Malaria und die angewandten Abwehrmittel gegen Neuansteckungen.

Schoedel (Chemnitz).

Bell, Outbreak of malaria on board ship. (The Lancet, 20. Juni 1903.)

13 Tage nach Verlassen eines Malariahafens traten auf offener See unter einer bisher gesunden Schiffsmannschaft zahlreiche Malariaerkrankungen auf, was zur Schätzung der Inkubationsdauer der Malaria verwertet wird. *Schoedel (Chemnitz).*

Castellani, On the discovery of a species of trypanosoma in the cerebro-spinal fluid of cases of sleeping sickness. (The Lancet, 20. Juni 1903.)

In 34 Fällen von Trypanosomafieber, zu denen sich die Schlafkrankheit zugesellte, fand Verf. in Uganda 20mal eine bestimmte Art von Trypanosoma in der Cerebrospinalflüssigkeit. Letztere wurde durch Spinalpunktion gewonnen und davon wurden ungefähr 10 ccm zentrifugiert; der Mikroorganismus war dann im Sediment zu finden. In 12 Fällen von Trypanosomaerkrankung ohne Schlafkrankheit verlief die gleiche Untersuchung stets ergebnislos. Verf. glaubt, daß die Schlafkrankheit durch Eindringen dieser Art von Trypanosoma ins Zentralnervensystem hervorgerufen wird.

In einer Nachschrift wird mitgeteilt, daß bei 38 Nachuntersuchungen ausnahmslos derselbe Befund erhoben wurde. *Schoedel (Chemnitz).*

Ziemann, Vorläufiger Bericht über das Vorkommen des Texasfiebers der Rinder in Kamerun (Westafrika) und Weiteres über die Ttetsekrankheit (der Rinder, Schafe, Ziegen, Esel, Pferde, Maultiere, Hunde) sowie über „Tiermalaria“ (der Schafe, Ziegen, Pferde, Esel etc.). (Deutsche medizinische Wochenschrift, 1903, No. 16.)

Alle 3 Erkrankungen wurden mit den betreffenden Blutparasiten nachgewiesen. Künstliche Infektion der jungen Kälber mit dem Serum chronisch texaskranker Rinder verleiht hochgradige Immunität gegen die weit schwerer verlaufende Infektion durch die Zecken. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Warner, Small-pox in the foetus. (The Lancet, 11. Juli 1903.)

$4^1/_2$ Wochen nach Ausbruch der Pocken hatte eine 35-jährige Frau eine Zwillingsfrühgeburt im 5. Monat. Beide Föten zeigten Pockenexanthem, das ungefähr dem 12. Tage nach der Eruption entsprach. Verf. sieht hierin ein weiteres Beispiel dafür, daß die Erkrankung der Mutter und des Fötus bei Pocken zeitlich ziemlich weit getrennt sein kann; er macht weiterhin darauf aufmerksam, daß eine solche Geburt eine Quelle weiterer Ansteckungen sein kann, wenn die vorhergegangene Erkrankung der Mutter der Umgebung unbekannt ist. *Schoedel (Chemnitz).*

Pierce, A case of recurrent varioloid rash following vaccination. (The Lancet, 1. August 1903.)

Bei einem 15-jährigen Knaben wurden 3 Wochen bez. 3 Monate nach Vornahme der Revaccination Hauterkrankungen beobachtet, die das Aussehen von Variolois hatten und als solche mehrfach diagnostiziert wurden. Verf. deutet an, daß die erste Erkrankung wohl eine verspätete Variolois war, daß die zweite Erkrankung jedoch als eine echte Variola anzusehen ist, die in ihrer Ausdehnung und in ihrem Verlauf von der vorhergegangenen Revaccination günstig beeinflußt wurde. *Schoedel (Chemnitz).*

Brook, H. B., Case of primary tuberculosis of the cervix uteri, for which vaginal Cyste rectomy was performed. (Journal of Obstetr. and Gynaecol. of the British Empire, June 1903.)

Bei einer 50-jähr. Frau, die immer viel an Fluor albus gelitten hatte, fand sich an der Portio ein zirkumskriptes Geschwür, das makroskopisch dem Verf. mit einem Lupusgeschwür Aehnlichkeit zu haben schien. Mikroskopisch wurde Tuberkulose konstatiert. (Kurze Mitteilung.)

Schickele (Straßburg i. E.).

Neter, E., Beiträge zur Kenntnis der weiblichen Genitaltuberkulose im Kindesalter. (Archiv f. Kinderheilkunde, Bd. 36, 1903, Heft 3—6.

Verf. teilt 4 Sektionsbefunde von Genitaltuberkulose bei Mädchen von 1—$4^1/_2$ Jahren mit, sämtliche als Nebenbefund bei tuberkulöser Peritonitis und allgemeiner Tuberkulose der Organe. 2mal waren Uterus- und Tubenschleimhaut ergriffen, 2mal bloß die Tuben. 3 der Fälle werden als sekundäre Genitaltuberkulose angesprochen: es fanden sich in denselben außer recenteren Prozessen alte Käseherde in den Lungen, resp. verkäste Bronchial- oder Mesenterialdrüsen. Im 4. Falle bestand tuberkulöse Peritonitis mit Verwachsung und eiterigem Belag der Darmschlingen, verkäste Mesenterialdrüsen, keine Darmtuberkulose, ferner vor allem starke Verlötung der Beckenorgane mit totaler Zerstörung der Tuben- und Uterusschleimhaut. Auf Grund der großen Ausdehnung des Prozesses an den Genitalien, sowie seines produktiven Charakters daselbst, hauptsächlich in den Tuben, faßt Verf. hier die Genitalaffektion als primäre Lokalisationsstelle auf.

Im Anschluß daran wird kurz über analoge Fälle aus der Literatur referiert und der Infektionsmodus der primären Fälle erörtert, schließlich noch auf die klinisch-diagnostische Bedeutung des Vaginalfluors in denselben hingewiesen. *Rohmer (Straßburg).*

Poeverlein, Ferd., Ein Fall von Tuberkulose der Vulva. (Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 7, 1903, Heft 1.)

Kasuistischer Beitrag, der nur das Besondere bietet, daß der Tumor der R. labie nirgends einen oberflächlichen Substanzverlust zeigt, was sonst bei Tuberkulose nicht zu fehlen pflegt. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Westenhoeffer, M., Ein Fall von allgemeiner Miliartuberkulose nach Abort. (Deutsche medizin. Wochenschrift, 1903, No. 13.)

Eine 27-jährige Frau starb 4 Wochen nach einem Abort an allgemeiner Miliartuberkulose. Bei der Sektion zeigte sich, daß 2 alte tuberkulöse Herde vorhanden waren, der eine in der linken Lungenspitze, der andere in der linken Tube; letzterer hatte zu käsiger Endometritis am linken Tubenwinkel und dadurch wohl zum Abortus geführt. Es kam dann zur Tuberkelentwicklung in den Venen des Endometriums und von hier aus zu allgemeiner Dissemination. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Bosse, B., Ueber das papilläre Carcinom der Cervix. (Ergänzungsheft d. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 17, 1903.)

Beschreibung eines durch Sektion gewonnenen, malignen Tumors des Uterus einer 56-jährigen Frau. Die Cervix ist 6 cm lang und hat eine Wandstärke von $2-2^1/_2$ cm. Sie ist von papillären Massen angefüllt, die leicht abbröckeln und etwas unter mohnkorngroß sind. Der periphere Abschnitt der Cervix ist gleichmäßig glatt, von markigem Aussehen. Die Parametrien sind frei von verdächtigen Einlagerungen. Das Os int. ist scharf markiert. Es besteht Pyometra. Die erwähnten papillären Wucherungen setzen sich über den äußeren Muttermund hinweg auf die Portio fort und umgeben sie in ihrem größten Umfang. Auch eine Partie Scheidenschleimhaut ist von der Wucherung schon angegriffen.

Eine früher vorgenommene Probeausschabung hatte die Diagnose plexiformes Sarkom ergeben. Die spätere mikroskopische Untersuchung des Tumors ließ erkennen, daß es sich um ein Carcinom der Cervix handelt, mit großartiger Entwickelung von papillären Exkrescenzen. Vielen von diesen fehlt jeglicher bindegewebiger Grundstock, so daß der Tumor sich in Gestalt von starren Scheiden um ein zentrales Gefäß ausbreitet. Solche Bilder hatten bei der Ausschabung vorgelegen. In die Wand der Cervix breitet sich der Krebs in breiten Zügen aus, ohne sich an Lymph- oder Blutgefäße zu halten. Auch nach dem Corpus uteri zu geht die Wucherung aus der Muskulatur der Cervix in diejenige des Corpus direkt über. Die Beckenlymphdrüsen waren (makroskopisch) frei von Metastasen.

Schickele (Straßburg).

Hitschmann, Fr., Ein Beitrag zur Kenntnis des Corpuscarcinoms. (Arch. f. Gynäkologie, Bd. 69, 1903, Heft 1.)

H. zieht aus seinen Untersuchungen folgende Schlüsse: Metaplasien von Cylinderepithel in Plattenepithel kommen in Drüsencarcinomen des Corpus uteri sehr häufig vor. Es kann also nicht allein das Oberflächen-, sondern auch das Drüsenepithel metaplasieren. Die metaplastisch entstandenen Plattenepithelmassen können eine verschiedene Ausdehnung gewinnen, sie können dem drüsigen Anteil des Krebses an Größe gleichkommen, ja dieselben sogar übertreffen. Die Plattenepithelmassen können verhornen und in den hyalin degenerierten Massen Kalk aufnehmen. Alle diese Fälle sind Drüsencarcinome, die nur infolge der sich in ihnen abspielenden Metaplasie morphologisch verschiedene Bestandteile enthalten.

Epidermisierung der Schleimhaut des Uterus bei Endometritis (also ohne Neigung zur Malignität) ist nicht erwiesen. Demnach verdient die

Epidermisierung der Corpusschleimhaut eine besondere Beachtung, auch wenn ein Tumor noch nicht vorhanden ist. Die primären Plattenepithelcarcinome des Corpus uteri sind mit Ausschluß der mit Metaplasie einhergehenden Drüsencarcinome einheitlicher Natur. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Keitler, H., Ueber traubenförmige Sarkome im Corpus uteri. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 18, 1903, Heft 2.)

Beschreibung eines von der hinteren Uteruswand ausgehenden Tumors bei einer 54-jähr. Frau, der aus zahlreichen beerenähnlichen Polypen besteht, die nach dem Muttermund zu herunterragen. Sie sind glatt und glänzend, besitzen eine sulziges Aussehen und ebensolche Konsistenz. Das ganze Gebilde, das noch am inneren Muttermunde einzelne Bestandteile besitzt, gleicht einer Traube, d. h. nur auf der einen Seite, während auf der anderen die Polypen länger gestielt sind. Die Muskulatur des Corpus uteri ist stark verdickt, 2—3 cm.

Die mikroskopische Untersuchung erbringt die für die Traubensarkome der Cervix und der Scheide bekannten Bilder. Verf. glaubt, daß die Sarkome des Corpus uteri von der Art des vorliegenden, mit denen der Scheide und der Cervix völlig gleichzustellen seien. Er glaubt, daß die traubenähnliche Form nicht eine Folge von Raumbehinderung im Cavum uteri ist, sondern daß sie entsteht durch Zirkulationsstörungen, Stauungen, wobei aus ursprünglich gelappten Partieen des Tumors beerenartige Formen entstehen. Quergestreifte Muskulatur und Knorpel fand sich im vorliegenden Tumor nicht. Von den Cervix- und Scheidensarkomen unterscheidet er sich durch den Umstand, daß die Pat. anscheinend (2 Jahre) radikal geheilt ist. *Schickele (Straßburg).*

Peham, H., Das traubige Sarkom der Cervix uteri. (Monatsschr. f. Geburtshülfe u. Gynäkol., Bd. 18, 1903, Heft 2.)

P. beschreibt einen bei einem 19-jährigen Mädchen aufgetretenen Tumor der erwähnten Art. Während $1^1/_2$ Jahren hatten mehr oder weniger starke Blutungen angedauert. Pat. war verschiedentlich in ärztlicher Behandlung. Oefters wurden Tumoren bezw. Teile davon, die von der Wand der Cervix ausgingen, operativ entfernt. Fast 1 Jahr vor dem Exitus wurde an excidierten Tumorstücken die Diagnose Sarkom mit Inseln von hyalinem Knorpel gestellt. Bei der später angestellten Obduktion fand sich an den Organen, außer großer Anämie, nichts Besonderes. Eine mandelgroße Metastase an der hinteren Beckenwand. Ein Uterus fehlt. Von der in die Vagina eingestülpten hinteren Cervixwand und von der vorderen gehen zahlreiche polypöse Tumoren aus, welche zottenartig in die Vagina hineinhängen. Sie sind größtenteils gerötet, vielfach blauviolett, zum Teil graugelblich oder mit Fibrinmembranen bedeckt. Von einem Corpus uteri ist nichts mehr erhalten. Von oben beim Situs gesehen, münden beide Tuben in eine trichterförmige Einziehung, ohne daß jedoch ein Uteruskörper hier abgrenzbar wäre.

Die mikroskopische Untersuchung erwies, daß es sich um einen Tumor handelt, welcher aus einem dem embryonalen Bindegewebe ähnlichen Gewebe aufgebaut ist. Die Bindegewebszellen haben zum Teil spindlige Gestalt, sind besonders in der Umgebung von Drüsen und Gefäßen konzentrisch und in Bündeln angeordnet. In der weiteren Umgebung lockern sich die Bündel und zwischen ihnen entstehen sternförmige, vielgestaltige Zellen, die durch ihre Ausläufer miteinander in Verbindung stehen. Diese Zellen bilden ein lockeres Maschenwerk. An den Blutgefäßen finden sich Wu-

cherungen der Endothelien. Außerdem findet sich deutliches hyalines Knorpelgewebe, in Inseln und ziemlich scharf gruppiert. Diese Knorpelinseln liegen meist in lockerem Schleimgewebe, das außerdem noch runde Bindegewebszellen und Lymphocyten enthält. Zuweilen ordnen sich die Schleimzellen parallel zu den Kapillaren, welche miteinander anastomosieren. Auch ektatische Lymphgefäße mit deutlichem Endothel sind vorhanden, welche sich von durch ein hochgradiges Oedem entstandenen Hohlräumen deutlich unterscheiden. An manchen Stellen ist die Gestalt der Zellen und ihrer Kerne außerordentlich wechselnd. Auch Reste von Uterusmuskulatur sind nachzuweisen. Endlich sind deutliche Bündel quergestreifter Muskelfasern vorhanden, welche ganz ansehnliche Dimensionen erreichen.

Die sonst von den Autoren für charakteristisch angegebene traubenähnliche Form des Tumors war nicht immer zu sehen, so z. B. bei der ersten Untersuchung war dies der Fall nicht. Aus den räumlichen Verhältnissen und den verschiedenen Momenten der Tumorentwickelung ist dies verständlich.

Verf. glaubt die vorliegenden Tumoren auf kongenitale versprengte Anlagen zurückführen zu müssen, die mit dem Verlauf und dem Wachstum des Wolffschen Ganges zusammenhängen. Sie gehören der Gruppe der malignen Mischgeschwülste an. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Ulesko-Stroganowa, Ueber das maligne Uterusmyom (Leiomyoma malignum uteri). (Monatsschr. f. Geburtshülfe u. Gynäkol., Bd. 18, 1903, Heft 3.)

An der Hand von 6 genau untersuchten Fällen möchte Verf. unter dem obigen Namen eine besondere Gruppe von Geschwülsten unterscheiden, welche klinisch und anatomisch präcis charakterisiert ist. Sie fanden sich bei Kranken zwischen 38 und 59 Jahren und waren schon längere Zeit bemerkt worden. Alle haben die Eigenschaft, mit einem Male rasch zu wachsen und in relativ kurzer Zeit trotz radikaler Operation Metastasen zu machen (5mal unter 6 Fällen). In einem Falle konnte Ascites nachgewiesen werden. Makroskopisch unterscheiden sich die Geschwülste am frischen Schnitt bedeutend von gutartigen Myomen: die Schnittoberfläche ist gleichmäßig weich, brüchig, leicht zerreißlich, hie und da mit Erweichungshöhlen, die recht groß werden können. Mikroskopisch finden sich glatte Muskelzellen, die ungemein verschieden aussehen und deren Kerne vielfache Formen, zum Teil kolossalen Umfang annehmen. So finden sich einkernige Riesenzellen neben mehrkernigen und zahlreiche Kernteilungsfiguren. Das rasche Wachstum ist eine charakteristische Eigenschaft des malign gewordenen Myoms. Es besteht keine scharfe Grenze zwischen degeneriertem und gesundem Gewebe. Der maligne Prozeß greift bald die Gefäßwände an, die nicht selten auch hyalin degenerieren.

Nach 6 weiteren untersuchten Fällen glaubt Verf. eine zweite Gruppe von Geschwülsten muskulären Typs aufstellen zu können, die sich von den oben besprochenen malignen durch ihre (vorläufige) Benignität auszeichnen. Vielleicht sind es die Geschwülste, welche sonst als (gutartige) Uterussarkome beschrieben werden. Sie bestehen aus jungem Muskelgewebe, das auf den ersten Blick wie Bindegewebe aussieht (nach den Figg. 7 und 8 allerdings. Ref.). Es wäre jedoch nicht richtig, sie mit einfachen Myomen und Fibromyomen zu identifizieren. Da die Geschwülste aus jungen Muskelzellen bestehen, erwecken sie begründeten Verdacht. Sie bedürfen einstweilen noch eines eingehenderen Studiums an einem größeren Material.

Schickele (Straßburg i. E.).

Silberberg, O., Ein Fall von Endothelioma uteri. Kasuistische Mitteilung. (Archiv für Gynäkol., Bd. 67, 1902, Heft 2, S. 467.)

Bei einer 64-jährigen, seit längerer Zeit an weißlichem und erst seit 2 Tagen an blutigem Ausfluß leidenden Frau wurden aus dem aufs Doppelte vergrößerten Uterus verdächtige Massen ausgekratzt. Nach 16 Tagen wurde ein aus dem Muttermund herausragender, bereits enteneigroßer Tumor entfernt. Der dringende Rat zur Totalexstirpation blieb ungehört.

Die so auffallend rasch gewachsene Geschwulst bestand aus einem straffen Mantel und einem weichen Innern mit Kalkeinschlüssen.

Mikroskopisch handelte es sich um ein Angioendotheliom mit hyaliner und amyloider Degeneration und stellenweise peritheliomatösem Bau.

Kurt Kamann (Berlin).

Biagi, N., Ueber das Uteruspapilloma. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 68, 1903, S. 391.)

In dem wegen Blutungen exstirpierten Uterus einer 39-jährigen Frau fand sich an der rechten Tubenmündung ein zottiger Tumor, der seinem Aussehen nach als Zottenpapillom zu bezeichnen war und gut abgegrenzt zu sein schien. Im mikroskopischen Bilde zeigten sich dagegen neben typischen, epithelbedeckten Papillen auch Stellen, an denen die Grenze zwischen Epithel und Bindegewebe überschritten wurde, so daß Verf. den Tumor entschieden als maligne ansehen zu müssen glaubt. Er will überhaupt diese Tumoren nur als eine besondere Form von Carcinom, als Papillärcarcinome bezeichnet wissen. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Vörner, H., Zur Aetiologie und Anatomie der Erosio portionis vaginalis. (Ergänzungsheft z. Monatsschr. f. Geburtshülfe u. Gynäkol., Bd. 17, 1903.)

An mehreren von durch gonorrhoische Infektionen verursachten Portioerosionen hat Verf. versucht, ein Bild der Entstehung dieser eigentümlichen Affektion zu geben. Die Ruge-Veitschen Untersuchungen, welche, trotzdem sie schon weit zurückliegen, noch so gut wie unwidersprochen geblieben sind, konnte Verf. nicht bestätigen. Die Umwandlung der Basalzellenschicht in eine Cylinderzellenschicht, die Vortreibung von soliden Zapfen in die Submucosa, die später hohl werden und zu Drüsenschläuchen sich umwandeln, konnte er nicht sehen. Vielmehr stellt er den Vorgang so dar, daß in den interpapillären Zapfen und Nischen der Mucosa an ganz umschriebenen Stellen eine ganz allmähliche Umwandlung einzelner Zellen in sog. Erosionsdrüsenzellen auftritt, die sich sammeln und bald zu einem kleinen Hohlgebilde ordnen und auch Ausbuchtungen erhalten. An die Basis der interpapillären Mucosazapfen schließt sich das Lumen anfangs trichterförmig an. Das Erosionsdrüsenepithel breitet sich in der Submucosa aus, und während das interpapilläre Epithel langsam schwindet, gelangt das erstere an die Oberfläche und kann die Erosion überziehen. Der ganze Wucherungsprozeß ist als eine Art Reaktion gegen die eindringenden Gonokokken anzusehen, da diese dem Cylinderepithel nichts anhaben können.

Schickele (Straßburg i. E.).

Kundrat, R., Ueber die Ausbreitung des Carcinoms im parametranen Gewebe bei Krebs des Collum uteri. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 69, 1903, Heft 2.)

Verf. untersuchte in den Parametrien von 80 nach der von Wert-

heim angegebenen Erweiterung der Freundschen Operation total exstirpierten Uteri die Verbreitung des krebsigen Prozesses.

In 44 Fällen waren beide oder ein Parametrium von der Neubildung ergriffen (55 Proz.). Er hebt besonders hervor, daß unter Infiltriertsein der Parametrien noch kein Krebsigsein zu verstehen ist, und umgekehrt fühlt sich manches Parametrium weich an und ist schon carcinomatös.

Die hauptsächlichen Ergebnisse sind folgende:

1) Der Krebs dringt in continuo vom Collum ins Parametrium vor und zwar entweder in kompakter Masse, so daß das Carcinom des Collums von dem des Parametriums nicht abzugrenzen ist, oder aber es sind nur einzelne Stränge; die ins Parametrium ziehen hauptsächlich den Lymphgefäßen entlang.

2) Das Carcinom ist auf das Collum beschränkt, das umgebende Gewebe ist nirgends durchbrochen; im Parametrium finden sich Krebsmetastasen entweder in Lymphknoten oder in Lymphgefäßen.

3) Das Carcinom breitet sich nach beiden eben genannten Arten gleichzeitig aus. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Crossen, S. and **Fisch, C.,** Report of a case of chorioma. (American Gynecology, January 1903.)

Die Verff. beschreiben eine Geschwulst des Uterus einer 48-jährigen Frau, die wegen starker andauernder Blutungen durch vaginale Totalexstirpation des Uterus operiert wurde. Die ausgeschabten Massen hatten vorher die Diagnose eines wahrscheinlich sarkomatös degenerierten Fibromyoms ergeben. Dafür paßten die Veränderungen an den einzelnen glatten Muskelzellen, Quellung, Größerwerden, Riesenzellenform, wie sie vielfach beschrieben worden sind. Beim Aufschneiden des Uterus zeigten sich zwei zirkumskripte, in der Uteruswand liegende Tumoren, die sich in das Uteruslumen vorwölbten und eine auffallende rosarote Farbe zeigten. Im Cervix war außerdem ein kleiner Polyp. Die Untersuchung der Tumoren ergab bald, daß es sich um ein typisches Chorioepithelioma handelte, das tief in die Muskulatur eingedrungen war. Auch in den Cervixpolypen ließen sich Tumorbestandteile nachweisen. In der sonst makroskopisch nichts Besonderes bietenden Uteruswand waren von der Portio bis in den Fundus ausgedehnte Tumorelemente vorhanden. Das Uterusepithel bildete an Stellen, an denen Tumorpartien (Metastasen nach Verff.?) bis in das subepitheliale Gewebe reichten, einen syncytiumartigen Streifen. Diese Beobachtung ist wichtig für die Frage der Entstehung des Syncytiums. Sonst schließt sich Fisch (der die histologische Untersuchung vorgenommen hat) der Ansicht an, daß das Syncytium aus umgewandelten Langhansschen Zellen abzuleiten sei.

Im Anschluß an den Umstand, daß die vorliegende Patientin kurze Zeit vor der Operation eine Traubenmole geboren hatte, bespricht er die aus der Literatur bekannten Kombinationen dieser malignen Geschwülste mit der Schwangerschaft. Die neueren Befunde Schlagenhaufers werfen auf diese Tumoren ein anderes Licht und bringen sie in Parallele zu den Embryomen. Wenn gegen die fötale Herkunft der Tumorbestandteile so und so oft der Umstand erhoben wurde, daß das Auftreten des Tumors nicht an eine Schwangerschaft gebunden ist, so sind die nicht zu leugnenden, wenn auch entfernten Beziehungen zur Schwangerschaft nach Verff. so verständlich, daß die Schwangerschaft das unmittelbare Agens abgibt, das die ruhenden embryonalen Keime zu Wucherungen anregt. Von diesem Moment bis zum Auftreten des Tumors kann eine beliebige Spanne Zeit

verstreichen. So wird dann das Auftreten von Tumoren auch außerhalb des Uterus klarer. *Schickele (Straßburg i. E.).*

McCann, Fred., A case of a "deciduoma malignum" after the menopause. (Journ. of Obstetr. and Gynaecol. of Brit. Empire, March 1903.)

Verf. operierte eine 53-jährige Frau, die schon jenseits des Klimakteriums sich befand und fand in der Uteruswand einen Tumor, dessen histologische Eigenheiten nach Verf. Meinung die Diagnose eines Deciduoms rechtfertigt. (Wenn auch die sehr kurz gehaltene Beschreibung an die Bilder von Deciduomen denken läßt, sind die Photogramme nicht dazu angetan, eine genauere Vorstellung des mikroskopischen Baues des Tumors zu geben.) *Schickele (Straßburg i. E.).*

Hoche et Briquel, Les déciduomes vrais (hyperplasies déciduales d'aspect néoplasique). (Archives de méd. expériment. et d'anatomie patholog., T. XV, 1903, No. 4.)

Im Anschluß an eine Geburt wurde ein Tumor von 12 cm Länge und 2—4 cm Dicke aus dem Uterus ausgestoßen. Die histologische Untersuchung ergab einen Aufbau von reinem Deciduagewebe. Weitere Folgen schlossen sich der Geburt nicht an, nur der Nachweis wurde noch erbracht, daß der betreffende Uterus myomatös entartet war.

Nach Verf. Ansicht entstand in dem myomatösen Uterus in einem durch die Myombildung abgetrennten Recessus eine durch die Schwangerschaft in keiner Weise beeinflußte Deciduabildung von ausnehmender Stärke. Dieselbe wurde infolge der Geburtstätigkeit gelöst und ausgestoßen.

Nach Rücksichtnahme auf 6 Fälle aus der Literatur kommt Verf. zu dem Schlusse, daß solche Deciduome auch noch durch deciduale Entartung bereits vorhandener Polypen des Endometriums nach Eintritt einer Schwangerschaft entstehen können.

Nur diese Neubildungen verdienen in Wahrheit den Namen Deciduom. Die Geschwülste, welche unter dem Namen Deciduoma malignum bekannt sind, sollten besser Placentome heißen. *Schoedel (Chemnitz).*

Volk, R., Das Vorkommen von Decidua in der Cervix. (Archiv f. Gynäkol., Bd. 69, 1903, Heft 1.)

An einem zur Untersuchung einer Erosion der Cervix bei einer Hochschwangeren entnommenen Stückchen konnte Verf. deutliche deciduale Veränderung des Bindegewebes der Cervixmucosa nachweisen. Das Oberflächenepithel und das der Drüsenschläuche ist nicht verändert. Dies wäre nach Verf. der vierte in der Literatur beschriebene Fall von Deciduabildung in der Cervix. Die Geburt verlief in diesem Falle völlig normal, insbesondere bot die Placenta nichts Besonderes.

In einem weiteren, aus dem vorderen Muttermundssaum (bei Placenta praevia partialis) entnommenen Stückchen waren ebenfalls Gruppen von schön ausgebildeten Deciduazellen nachzuweisen, wobei die Cervixmucosa keine sonstigen Veränderungen zeigte. Ob dies Regel oder Zufall ist, läßt Verf. unentschieden. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Hitschmann, Fr. u. Lindenthal, O. Th., Zur Frage der Deciduabildung bei Phosphorvergiftung. Arch. f. Gynäkol., Bd. 69, 1903, Heft 1.)

Overlach untersuchte seinerzeit in einem Falle von Phosphorver-

giftung die Uterusschleimhaut und leitete aus den hierbei gesehenen Bildern die Ansicht ab, daß bei dieser Vergiftung eine Deciduabildung vorkäme, wobei es nachzuweisen wäre, daß die Deciduazellen aus den Epithelien entständen, nicht etwa aus Bindegewebszellen. Das Auftreten von Decidua sei also nicht an das Bestehen einer Schwangerschaft gebunden.

Die Verff. untersuchten diese Frage nochmals an 9 geeigneten Uteris, konnten jedoch nirgends auch nur eine Andeutung einer Deciduabildung nachweisen. An manchen Stellen waren jedoch im unveränderten, interglobulären Bindegewebe eigentümliche Zellansammlungen vorhanden, die auf den ersten Blick wohl mit Deciduazellen hätten verwechselt werden können, die aber sicher Drüsenschläuchen angehörten. Ob diese Veränderungen mit der Phosphorvergiftung in Zusammenhang stehen, bleibt unentschieden. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Michaelis, H., Zur normalen Anatomie der Chorionzotten. (Beiträge zur Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 8, 1903, Heft 1.)

Verf. findet zwischen Zottenstroma und Langhansscher Zellschicht eine feine Membran, die besonders mit Malloryscher Färbung deutlich wird. In diese Membran gehen feine Ausläufer der Stromazellen über; sie ist ein Produkt des Zottenbindegewebes. Wie an Placenten der ersten Monate, ist diese Membran ebenfalls an ausgetragenen zu sehen, wo sie unter dem Syncytium verläuft, jedoch nicht mit derselben Deutlichkeit. Man muß also scharf trennen zwischen Zottenstroma und Langhansscher Zellschicht. Die Kenntnis dieser Membran läßt eine Abstammung letzterer von ersterer (Langhans von Stroma) nicht mehr möglich erscheinen. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Bonnet, R., Ueber Syncytien, Plasmodien und Symplasma in der Placenta der Säugetiere und der Menschen. (Monatsschrift f. Geburtshülfe u. Gynäkol., Bd. 18, 1903, Heft 1.)

Verf. macht in genauer Kritik auf die Verwirrung aufmerksam, die in der Nomenklatur der Placentabestandteile herrscht und auf die daraus sich ergebende Unmöglichkeit eines ausreichenden Verständnisses in dieser Frage, solange diesem Uebelstand nicht abgeholfen wird. Der Ausdruck „Syncytium“ wird in der verschiedensten Weise angewandt, bald als das Resultat eines destruierenden, bald eines funktionstüchtigen Vorganges. Verf. schlägt vor, aktive Syncytien und Plasmodien völlig zu trennen von jenen Zerfallserscheinungen, die in ausgedehnter Weise in der Placenta Platz greifen, und letztere unter dem gemeinsamen Namen Symplasma zu bezeichnen, wobei eine Trennung zwischen Symplasma foetale und maternum (epitheliale, konjunktivale, glanduläre, endotheliale, haematicum) angezeigt ist. Damit ist der Unterschied zwischen Syncytium und Symplasma scharf hervorgehoben.

Vergleichend-anatomische Untersuchungen lassen für die Herkunft und die Bedeutung dieser wichtigen Gebilde definitive Schlüsse zu. Die aus ihnen sich bildenden Embryotrophemassen unterliegen eigentlich nur unwesentlichen Variationen und sind jedenfalls in ihrer Funktion Deciduaten und Indeciduaten gemeinsam. Bei der letzteren liegen die Embryotrophe zwischen Chorion und Uterusepithel; bei den ersteren zerfällt das Uterusepithel, so daß das Chorionepithel die Uterusschleimhaut direkt berührt. Beim Hunde hat B. nachgewiesen, daß allmählich die ganze Uterusschleimhaut im Bereiche der Placenta vom Chorionektoderm zur Nahrung des Embryo verbraucht wird.

Auch bei dem menschlichen Embryo findet sich, wenn auch viel weniger ausgebildet, eine Ernährungszone zwischen dem Chorionepithel und dem Gewebe der eigentlichen mütterlichen Placenta. Zu dem völligen Verständnis dieser Befunde sind allerdings genauere Kenntnisse der histologischen Eigenschaften des Chorionepithels nötig. Jedenfalls ist dieses Epithel fötaler Herkunft. Es differenziert sich in eine Grund- und in eine Deckschicht (früher ungenauerweise Syncytium und Langhanssche Schicht genannt) und ist „betraut mit der histolytischen Verarbeitung mütterlicher Gewebe und der Aufspeicherung der durch mütterliches Blut, zerfallendes Gewebe und Symplasma gebotenen Nährstoffe, sowie mit der Ausscheidung der Stoffwechselprodukte der Fruchtblase und des Embryo.“

Eine eingehende Besprechung der eindeutigen Befunde des Verf. übersteigt den Rahmen dieses Referats. Um so mehr soll deshalb auf das Original gewiesen werden. Besonders ist die Bedeutung dieser Untersuchungen für die Beurteilung pathologischer Zustände hervorzuheben und deren Anwendung auf die histologischen Untersuchungen der sog. Chorioepitheliome zu erwarten. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Holzapfel, K., Zur Pathologie der Eihäute. (Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkol., Bd. 8, 1903, Heft 1.)

1) Zwillinge in einem Amnion.

Die Entstehung dieser seltenen Abnormität ist bis jetzt noch nicht mit Sicherheit festzustellen. Zerreißung durch die sich stark bewegende Frucht ist nicht wahrscheinlich. Eher schon ein Durchreiben durch die nahe beieinander liegenden Nabelstränge. Wahrscheinlich muß man diesen Umstand gleichzeitig mit dem Auftreten von Traumen annehmen neben einer gleichzeitigen geringeren Widerstandsfähigkeit der Scheidewände. Die Scheidewand kann in seltenen Fällen bis auf eine unscheinbare Linie verschwinden.

2) Exochoriale Fruchtentwicklung.

Beschreibung eines solchen Falles, in dem von der 5. Woche der Gravidität an Blutungen, später wässrige Flüssigkeit abging. Gegen Ende des 7. Monats kam es zur spontanten Frühgeburt, wobei zu keiner Zeit Wasserabgang beobachtet wurde. Beschreibung der Placentaveränderungen, die charakteristisch sind und Besprechung der Literatur, die 14 ähnliche Fälle aufweist.

3) Verborntes Epithel im Amnion.

In der Gegend des Dotterganges fanden sich ca. hirsekerngroße weiße Flecke, die sich mikroskopisch als mehrere Lagen verhornter Zellen erwiesen. Transplantation von Epidermiszellen auf das Amnion?

Schickele (Straßburg i. E.).

Pitha, M., Les kystes placentaires sous-choriaux. (Annales de Gynécologie et d'Obstétrique, 1902, T. 57, Janvier, S. 22.)

Die auf der fötalen Fläche der Placenta unter dem Chorion gelegenen Cysten finden sich in 20 Proz. Ihre Entstehung ist folgende: Im Gefolge von Zirkulationsstörungen in den Gipfeln der Serotinapfeiler kommt es seitens der Deciduazellen zu Fibrinabscheidung, zu Verklebungen der fibrinumhüllten Serotinapfeiler und Chorionzotten, und zu serös-mucinöser Absonderung seitens abgegliederter Deciduapartieen. Das fibröse Chorion

wird hochgehoben, und es entsteht eine Cyste, deren Dach vom verdünnten Amnion, dem fibrösen Chorion und der intakten Langhansschicht, deren Boden von den besprochenen Fibrin-Chorion-Serotinamassen gebildet ist. Der vorerst klare Inhalt trübt sich durch Desquamation und weitere Fibrinabscheidung. Schließlich bildet eine atrophische Zotten einschließende Fibrinschwarte den Boden, d. h. ein sogen. Placentarinfarkt. Mitbeteiligung der intervillösen Räume bedingt Hämorrhagieen in die Cysten. — Die Placentarcysten entstehen also nicht aus Placentarinfarkten, sondern sind gleichen Ursprungs wie diese. Maßgebend ist allein die Flüssigkeitsabscheidung zwischen fibrösem Chorion und der Chorion-Deciduamasse. Das Vorkommen von solchen Cysten gerade unter den großen Choriongefäßen erklärt Verf. aus der Verlötung der Serotinapfeiler mit dem fibrösen Chorion zwischen den Basen der großen Zottenstämme.

Kurt Kamann (Berlin).

Hitschmann, F., und **Lindenthal, O. Th.,** Der weiße Infarkt der Placenta. (Archiv f. Gynäkologie, Bd. 69, 1903, Heft 1.)

Nach ausführlicher Besprechung der einschlägigen Literatur entwickeln die Verff. ihre Ansichten über die intervillösen Räume der Placenta. Die genauere Kenntnis gerade dieses Teiles der Placenta ist zuerst erforderlich, um überhaupt an die Diskussion des gestellten Themas gehen zu können. Der intervillöse Raum stellt nach den Anschauungen der meisten heutigen Autoren einen großen Blutraum vor, in den fötale Zotten eintauchen. Er ist nicht von Endothel ausgekleidet; das Zottenepithel versieht jedoch diese Funktion und besitzt die Fähigkeit, die Blutgerinnung zu verhindern. Mütterliche Gefäße führen (als Kapillargefäße) Blut in diesen Raum und leiten das verbrauchte ab. Von diesem mütterlichen Blut beziehen die Zottenepithelien ihre Nahrung. Es liegt in dem Wesen des komplizierten Baues des intervillösen Raumes mit seinen verschlungenen Gefäßzu- und -ableitungen, daß die an sich langsame Blutströmung vielfachen Störungen unterworfen ist, deren Folge das Auftreten einer Stase in mehr minder ausgedehnten Bezirken ist.

Das Verständnis dieser Zustände führt zur Erkenntnis der Entstehung der sogen. Infarkte. Entweder findet man an zirkumskripten Stellen Zottenepitheldefekte und an deren Stelle kleine bröckelige Auflagerungen, die mit ebensolchen Gebilden nächstliegender Zotten verschmelzen, so daß immer größere Partieen von diesen Blutausscheidungen bedeckt werden. In diesen Prozeß werden allmählich das umliegende Zottenepithel, -Stroma und die -Gefäße miteinbezogen. Oder aber es finden sich zirkumskripte hyaline Degenerationen des Zottenstromas mit anschließendem Untergang von Zottenepithelien und als deren Folge wieder Abscheidungen aus dem Blut. Eine dritte Möglichkeit besteht darin, daß das fötale Epithel in Form eines breiten homogenen Bandes degeneriert, ein Prozeß, bei dem sich auch wieder die erwähnten Blutveränderungen finden.

Mit diesen Befunden ist die Entstehung des sogen. Infarktes leicht verständlich. Die Wachstumstendenz ist aber gemäß seiner Natur überhaupt ganz klar.

Der ganze Vorgang ist in seiner Entwicklung der richtigen Thrombose völlig ähnlich. Der Rand der Placenta und der Raum unterhalb der Membrana chorii sind Prädilektionsstellen für die Entstehung dieser Thromben.

Peri- oder Endarteriitis der Zottengefäße haben die Verff. weder in Infarktplacenten, noch überhaupt jemals in einer Placenta gesehen. Das

kurze Resultat dieser Untersuchungen ist das, daß weder die Ackermannsche, noch die Steffecksche Theorie richtig sind. Zum Zustandekommen eines sogen. Infarktes sind Störungen in der Zirkulation im intervillösen Raum nötig und Veränderungen des Zottenepithels. Aus diesen Zuständen entwickelt sich die übrige Organisation von selbst.

Schickele (Straßburg i. E.).

Bücheranzeigen.

Sachs, Hans, Die Hämolysine und ihre Bedeutung für die Immunitätslehre. (Lubarsch-Ostertags Ergebnisse d. pathol. Anatomie, Jahrg. 7, 1902.) [Sonderdruck.]

In diesem Sammelreferate werden die bisherigen Leistungen auf dem Gebiete der Hämolyse in außerordentlich klarer und leichtverständlicher Weise zusammengefaßt und unter einheitliche Gesichtspunkte gebracht. Nachdem über die Hämolysine, die von höheren Pflanzen, von Bakterien und niederen Tieren stammen, ein kurzer Ueberblick gegeben ist, werden die Eigenschaften der natürlichen und küntlichen Hämolysine des Blutserums ausführlich theoretisch und praktisch dargestellt. Der Verf. steht streng auf dem Standpunkte der Ehrlichschen Seitenkettentheorie. Er bestrebt sich, die Hämolyse nur als Ausdruck viel allgemeinerer, biologischer Vorgänge, nämlich als einen Spezialfall der cytotoxischen Erscheinungen, zu schildern. So kommt es, daß sich im Verlauf der Arbeit ein Bild der Grundprinzipien der Ehrlichschen Anschauungen, nicht nur soweit sie auf die Hämolyse Bezug haben, ergibt.

Von Arbeiten anderer Schulen dagegen werden nur die wichtigeren, insbesondere die von Metschnikoff, Buchner, Gruber und Bordet vorgeführt und kurz vom Ehrlichschen Standpunkte aus kritisiert. Es werden dann die Beziehungen der Cytotoxine zur allgemeinen Pathologie und die Hoffnungen, die auf die Erforschung dieses interessanten Gebietes in theoretischer und therapeutischer Hinsicht zu setzen sind, dargelegt. So wenig praktische Erfolge bisher auch das Studium der „Haptine“ für die Erkenntnis der feinsten normalen und pathologischen Stoffwechselvorgänge im Zellleben gehabt hat, so erwartet der Verf. doch für die Zukunft recht zuversichtlich wichtige Aufschlüsse durch den weiteren Ausbau dieses Gebietes.

Ein ausführliches Literaturverzeichnis und Hinweise auf speziellere Literaturangaben erhöhen den Wert der Arbeit. Am Schlusse findet sich eine kurze Anleitung für die Technik der Hämolysinuntersuchung. *E. Levy (Straßburg).*

1) **Matzenauer, Rud.,** Die Vererbung der Syphilis. Ergänzungsheft zum Archiv für Dermatologie und Syphilis, Wien und Leipzig, W. Braumüller's Verlag, 1903.
2) **Matzenauer,** Die Vererbung der Syphilis. Ist eine paterne Vererbung erwiesen? (Wiener klin. Wochenschrift, 1903, No. 7—13.)

In einer umfangreichen klinischen Studie, deren Resumé in der 2. der obengenannten Publikationen als Vortrag enthalten ist, behandelt M. das wichtige Problem von der Vererbung der Syphilis. Während man zur Zeit fast allgemein annahm, daß neben der Möglichkeit einer placentaren Uebertragung der Krankheit sowohl eine spermatische (rein paterne) wie eine ovuläre (materne) Vererbung der Syphilis vorkäme, gelangt Verf. zu der Auffassung, daß eine kongenitale Uebertragung der Syphilis überhaupt nur im Gefolge und auf dem Wege einer Placentarerkrankung vorkomme, daß ferner die Erkrankung der Placenta, mütterlicher wie fötaler, ausnahmslos nur bei syphilitischen Müttern vorkomme. Es würde zu weit führen, die Beweisführung Matzenauers hier auch nur in Umrissen vorzuführen. Es sei jedoch auf einige besonders wichtige Punkte hingewiesen: Beginnend mit allgemein pathologischen Erörterungen führt Verf. aus, daß schon die Analogie mit den übrigen Infektionskrankheiten eine andere als die placentare Uebertragungsmöglichkeit eines geformten Virus von den Eltern auf die Nachkommen in hohem Maße unwahrscheinlich erscheinen läßt. Dagegen ist die placentare Uebertragung bei außerordentlich verschiedenartigen Infektionskrankheiten, unter diesen die Syphilis, unumstößlich sichergestellt. In vielen Fällen hereditärer Lues läßt sich die Placentarerkrankung mikroskopisch direkt nachweisen. In

anderen Fällen, wo eine syphilitische Mutter die Syphilis vererbt, läßt sich die Placentarerkrankung nicht mit Sicherheit ausschließen, weil es zum Zustandekommen der Uebertragung nicht einer Erkrankung der ganzen Placenta bedarf, dahingegen einzelne kleine Erkrankungsherde dem Untersucher leicht entgehen können. Man wird also solche Fälle, in denen eine Erkrankung der Placenta nicht nachgewiesen werden konnte, keinesfalls als stringenten Beweis für eine ovuläre Uebertragung ansehen, ja diesen Beweis klinisch überhaupt nicht erbringen können. Verf. schließt daher bei der Frage nach der Uebertragung der Syphilis durch die Keimzellen die ovuläre Uebertragung als indiskutabel aus und beschäftigt sich ausschließlich mit der Möglichkeit der paternen, also spermatischen Vererbung. Als Hauptargument für die paterne Vererbung gilt die nicht wegzuleugnende Tatsache, daß man häufig bei Müttern hereditär luetischer Kinder weder bestehende noch anamnestisch erworbene, vorausgegangene Syphiliserscheinungen nachweisen kann. Um dieses Argument zu würdigen, muß die Kardinalfrage beantwortet werden: „Kann eine nicht syphilitische Mutter ein syphilitisches Kind gebären?" Diese Frage, welche von den Anhängern der paternen Vererbungsmöglichkeit in bejahendem Sinne entschieden wird, muß nach Verf. unbedingt verneint werden. Sein Hauptargument dafür ist die universelle Gültigkeit des Colles-Baumèsschen Gesetzes, d. h. die Tatsache, daß die Mütter hereditär syphilitischer Kinder ausnahmslos immun gegen eine Infektion mit Syphilis sind. Allerdings kennt man „Ausnahmen vom Collesschen Gesetz", deren Existenz an sich geeignet wäre, Verfs. Ansicht zu erschüttern. Demgegenüber kommt der Autor auf Grund kritischer Betrachtung der sämtlichen in der Literatur bekannten, sogen. Ausnahmen vom Collesschen Gesetz zu der, wie er sich selbst ausdrückt, „überraschenden" Behauptung, daß es keine einzige, wirklich sichergestellte Ausnahme vom Collesschen Gesetz gibt. Alle als solche bisher beschriebenen Fälle beruhen nach Verf. auf leicht nachweisbaren Irrtümern. Danach ist, soweit unsere Kenntnisse reichen, jede Mutter eines hereditär luetischen Kindes ausnahmslos immun. Die Fingersche Toxintheorie erklärt diese Immunität durch die Annahme, daß die Mutter von ihrem ex patre syphilitischen Kind während der Gravidität auf placentarem Wege zwar nicht mit dem Virus, wohl aber mit den im infizierten kindlichen Organismus erzeugten Toxinen überschwemmt werde. Nach allen unseren Erfahrungen bei anderen Infektionskrankheiten ist jedoch eine ererbte Immunität — und ebenso müßte sich die vom Fötus auf die Mutter übertragene verhalten — niemals eine (durch Toxine bedingte aktive und daher) dauernde, sondern immer nur eine (durch Antitoxine erzeugte passive und daher) rasch (innerhalb von Wochen) vorübergehende Immunität. Bei Syphilis wird, wie bei manchen anderen Infektionskrankheiten auch, überhaupt keine sicher wirksame Immunität vererbt. Dies beweisen die 6 beobachteten Fälle von Infectio sub partu. Das sogen. Profetasche Gesetz, nach welchem die nichtsyphilitischen Kinder syphilitischer Mütter wenigstens in der ersten Zeit post partum immer gegen Infektion geschützt sein müßten, wird daher vom Verf. ebenfalls für unrichtig gehalten.

Matzenauer kommt damit zu dem Schluß: Da es einerseits eine Vererbung einer dauernden Immunität nicht gibt, und da andererseits jede auch anscheinend gesunde Mutter eines hereditär luetischen Kindes ausnahmslos dauernd immun ist, muß folglich auch jede anscheinend gesunde, aber immune Mutter selbst (latent) syphilitisch sein. Ist aber dieser Satz richtig, so ist in jedem Falle von hereditärer Lues die Vererbung durch die Mutter nicht mehr auszuschließen. Die an sich ja gegebene Möglichkeit einer rein paternen, spermatischen Vererbung wird dadurch gegenstandslos.

Pässler (Leipzig).

Inhalt.



Bücheranzeigen.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaktion des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Strassburg i. Els., Kochstaden 6, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medizin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

// CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.

Redigiert von Prof. Dr. M. B. Schmidt in Strassburg i. E.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XIV. Band.	Jena, 15. November 1903.	No. 21.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Ueber eine der fettigen Metamorphose analoge Degeneration des elastischen Gewebes.

Von Prof. Dr. **L. Jores** in Bonn.

Bei Gelegenheit meiner Untersuchungen über Arteriosklerose bin ich auf die Tatsache aufmerksam geworden, daß innerhalb der Degenerationsherde der Gefäße auch die elastischen Fasern und Lamellen durch Sudan oder Scharlachrot gefärbt werden können. In geeigneten Schnitten, z. B. aus den Herden beginnender fettiger Degeneration der Aortenintima, hat man bei schwacher Vergrößerung oft in zierlichster Weise elastische Lamellen vor sich, welche sich durch die fettfärbenden Farbstoffe tingiert haben, wie sonst mit einer spezifischen Färbung für elastisches Gewebe. Bei starker Vergrößerung sieht man dann, das die Lamellen fein gekörnt erscheinen. Die rot gefärbten Körnchen, welche in ihrer Substanz liegen, sind kleiner, als die Fetttröpfchen der fettig degenerierten Zellen der Intima zu sein pflegen. Die elastischen Fasern sehen vielfach wie bestäubt aus. Es erinnert das Bild an die albuminösen Trübungen der Herzmuskulatur oder an die ersten Anfänge der fettigen Metamorphose. Aber die rot gefärbten Körnchen der elastischen Fasern werden auch in späteren Stadien nicht oder doch nur sehr wenig größer. Der Verlauf des Prozesses ist vielmehr der, daß die elastischen Lamellen sich etwas verbreitern und gleichzeitig weniger scharf konturiert erscheinen. Schon dann sieht die Faser aus wie von feinen roten Körnchen umgeben. Weiterhin aber tauchen jetzt neben der Faser Haufen von feinen roten Tröpfchen auf, man befindet sich eben schon in einem Herd fettiger Degeneration, wenn

auch das Protoplasma gerade der in der Umgebung der degenerierten Lamellen liegenden Zellen noch frei von Fett sein kann. Die zuletzt beschriebenen Bilder könnten die Frage nahelegen, ob die Körnchen wirklich von der Substanz der elastischen Fasern gebildet werden, oder ob es sich nicht vielmehr um eine Ablagerung von Körnchen auf der Oberfläche der elastischen Elemente handelt. Ich habe mir Mühe gegeben, festzustellen, daß die Körnchen innerhalb der elastischen Lamellen zu Tage treten. Nicht zu hochgradig degenerierte Lamellen, in dünnen Schnitten oder durch sorgfältiges Zerzupfen der Schnitte völlig isoliert, zeigen scharfe Begrenzungslinien und, zwischen diesen gelagert, Körnchen. Auch die von B. Fischer[1]) angegebene Kombination der Weigertschen Elastinfärbung mit Sudan habe ich angewandt. Die Schnitte waren nicht alle brauchbar, weil leicht das Blau der Weigertschen Farblösung das Rot des Sudans überdeckt, und es war eine sorgfältige Abstufung der Intensität des blauen Farbstoffes notwendig. Dann sah ich aber auch an diesen Präparaten zwischen den blauen Randlinien der Lamellen die roten Körnchen liegen. Außerdem gebe ich zu bedenken, woher die Körnchen stammen sollen, wenn nicht aus der elastischen Substanz. Denn daß etwa Detritus zerfallener Zellen an die elastischen Elemente herantreten sollte, ist ausgeschlossen, weil die fragliche Degeneration der Fasern sich in Gegenden findet, in welchen noch keine Zelle erkrankt ist.

Man muß also daran festhalten, daß die rot gefärbten Körnchen sich aus der Substanz der elastischen Elemente bilden, zunächst in den Fasern und Lamellen auftreten und dann etwa durch Austreten oder Abbröckeln in die nächste Umgebung gelangen.

Was nun weiterhin aus den elastischen Fasern wird, läßt sich schlecht direkt verfolgen. Viele bleiben offenbar bestehen. Innerhalb eines eigentlichen Degenerationsherdes der Intima aber endet die beschriebene regressive Metamorphose des elastischen Gewebes wahrscheinlich mit einem Zerfall. Daß nämlich in den Degenerationsherden viel elastisches Gewebe zu Grunde geht, zeigt der Umstand, daß an Schnitten der Gefäßwand, welche mit Weigerts Resorcin-Fuchsin gefärbt sind, die Degenerationsherde, auch die kleinsten, als helle Stellen in dem schwarzblauen Gewirr der elastischen Elemente auffallen. Größere Lamellen kann man geradezu zerbröckelt und zerrissen in die atheromatösen Herde übergehen sehen.

Dürfen wir in solchen Bildern vermutlich das Endstadium der in Rede stehenden Degenerationen vermuten, so wäre andererseits auch der Anfangsstadien noch zu gedenken. Diese dokumentieren sich durch eine leichte gelbrötliche Färbung mittels der fettfärbenden Farbstoffe. Dabei ist die elastische Lamelle noch homogen. Mit dem Auftreten der Körnchen wird die Färbung intensiver und mehr rot. Ganz das leuchtende Rot, welches größere Fetttropfen anzunehmen pflegen, trifft man an den elastischen Fasern überhaupt nur selten. Von vornherein tritt die Degeneration bei den Lamellen auf längeren Strecken auf. Ein scheinbar anderes Verhalten zeigten die feineren Fasern an Flachschnitten der Aortenintima. Hier traten Körnung und Rötung in kleinen, ganz regelmäßigen Abständen auf, oder die Färbung war zwar kontinuierlich, aber in regelmäßigen Abständen besaß die Faser kleine spindelige Verdickungen, in denen die Körnchen besonders deutlich waren. Es hängt aber diese Erscheinung offenbar mit dem Bau der jungen elastischen Fasern zusammen.

Die bisher aufgezählten morphologischen Kriterien der erwähnten De-

---

1) Virchows Archiv, Bd. 172, Heft 3.

generation wurden an Präparaten konstatiert, welche in Formalin gehärtet, mit dem Gefriermikrotom geschnitten und dann der Färbung mittels Sudan oder Scharlachrot unterworfen waren. Aber auch Schnitte, welche vom frischen Objekt mit dem Gefriermikrotom oder dem Doppelmesser hergestellt wurden, gaben dieselbe Reaktion gegenüber den fettfärbenden Farbstoffen. Ohne Färbung sieht man an Schnitten vom frischen Objekt nur an den stark degenerierten Lamellen einige Veränderungen; sie heben sich bei schwacher Vergrößerung durch eine dunklere Schattierung leicht hervor und lassen bei starker Vergrößerung eine Körnung erkennen. Die Körnchen sind aber zu klein, um deutlich die optischen Erscheinungen des Fetttropfens zu geben.

Nachdem Kaiserling und Orgler[1]) gezeigt haben, daß bei der fettigen Degeneration des Zellprotoplasmas ein Teil der Tröpfchen sich im polarisierten Lichte als doppelbrechend erweist, mußte die Frage auftauchen, wie sich in dieser Beziehung die degenerierten elastischen Fasern verhalten. Es schien mir eine Prüfung um so mehr angezeigt, als Kaiserling und Orgler auch in der degenerierten Intima arteriosklerotischer Gefäße reichlich die erwähnten, von ihnen als Myelintropfen bezeichneten Gebilde aufgefunden haben. Ich verfuhr in der Weise, daß ich Doppelmesserschnitte aus der degenerierten Gefäßwand im polarisierten Lichte untersuchte und nachher denselben Schnitt auch mit Sudan färbte, so daß ich eine Kontrolle hatte über die Ausbreitung der in Rede stehenden Degeneration in dem untersuchten Präparat. Dabei zeigte sich nun zunächst, daß der größte Teil derjenigen Fasern, welche mit den Fettfarbstoffen die Rotfärbung geben, im polarisierten Lichte dunkel bleiben. Ein anderer Teil tritt als helle Linie hervor, meist nur auf kleine Strecken.

Auch mit Osmiumsäure färben sich die degenerierten Fasern lange nicht in der der Rotfärbung entsprechenden Ausdehnung. Ich fand an Stellen, an denen reichlich degenerierte Fasern zu vermuten waren, nur einige der Hauptlamellen der Intima schwarz gefärbt und selbst diese meist nicht in weiter Ausdehnung, sondern auf kleine Partieen beschränkt. Untersucht man solche Stellen dann mit starker Vergrößerung, so sieht man deutlich in der Substanz der Lamellen kleine schwarze Körnchen liegen. Voraussetzung für die Erhebung dieses Befundes ist allerdings, daß die Schnitte nicht im geringsten Maße mit Alkohol, Aether, Chloroform etc. in Berührung gekommen sein dürfen.

Schließlich wäre noch zu fragen, ob die mit Sudan darstellbare Degeneration des elastischen Gewebes auch nach der Konservierung in Alkohol und nachfolgender Färbung mittels Orcein oder der Weigertschen Farblösung Spuren hinterläßt. In dieser Hinsicht ist mir nun aufgefallen, daß zwischen der in Rede stehenden Degeneration und der körnigen Beschaffenheit der spezifisch tingierten Faser Beziehungen existieren. Ich habe jene Degenerationen des elastischen Gewebes im Auge, welche sich besonders häufig in der arteriosklerotischen Gefäßwand vorfinden und welche von Weissmann und Neumann[2]) und von Dmitrijeff[3]) beschrieben worden sind. Es ist schwer zu sagen, ob jedes Auftreten dieser sogen. körnigen oder scholligen Degeneration durch das Auftreten der wie Fett sich färbenden Körnchen bedingt ist. Da ich auch schon geringe Grade solcher körnigen Degeneration an Gefäßen gefunden habe, die bei der

1) Virchows Archiv, Bd. 167.
2) Allg. Wiener med. Zeitung, 1890.
3) Zieglers Beiträge zur pathol. Anat. etc., Bd. 22.

Bücheranzeigen.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaktion des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Strassburg i. Els., Kochstaden 6, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medizin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B. | Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Strassburg i. E.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

XIV. Band.	Jena, 15. November 1903.	No. 21.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Ueber eine der fettigen Metamorphose analoge Degeneration des elastischen Gewebes.

Von Prof. Dr. **L. Jores** in Bonn.

Bei Gelegenheit meiner Untersuchungen über Arteriosklerose bin ich auf die Tatsache aufmerksam geworden, daß innerhalb der Degenerationsherde der Gefäße auch die elastischen Fasern und Lamellen durch Sudan oder Scharlachrot gefärbt werden können. In geeigneten Schnitten, z. B. aus den Herden beginnender fettiger Degeneration der Aortenintima, hat man bei schwacher Vergrößerung oft in zierlichster Weise elastische Lamellen vor sich, welche sich durch die fettfärbenden Farbstoffe tingiert haben, wie sonst mit einer spezifischen Färbung für elastisches Gewebe. Bei starker Vergrößerung sieht man dann, das die Lamellen fein gekörnt erscheinen. Die rot gefärbten Körnchen, welche in ihrer Substanz liegen, sind kleiner, als die Fetttröpfchen der fettig degenerierten Zellen der Intima zu sein pflegen. Die elastischen Fasern sehen vielfach wie bestäubt aus. Es erinnert das Bild an die albuminösen Trübungen der Herzmuskulatur oder an die ersten Anfänge der fettigen Metamorphose. Aber die rot gefärbten Körnchen der elastischen Fasern werden auch in späteren Stadien nicht oder doch nur sehr wenig größer. Der Verlauf des Prozesses ist vielmehr der, daß die elastischen Lamellen sich etwas verbreitern und gleichzeitig weniger scharf konturiert erscheinen. Schon dann sieht die Faser aus wie von feinen roten Körnchen umgeben. Weiterhin aber tauchen jetzt neben der Faser Haufen von feinen roten Tröpfchen auf, man befindet sich eben schon in einem Herd fettiger Degeneration, wenn

auch das Protoplasma gerade der in der Umgebung der degenerierten Lamellen liegenden Zellen noch frei von Fett sein kann. Die zuletzt beschriebenen Bilder könnten die Frage nahelegen, ob die Körnchen wirklich von der Substanz der elastischen Fasern gebildet werden, oder ob es sich nicht vielmehr um eine Ablagerung von Körnchen auf der Oberfläche der elastischen Elemente handelt. Ich habe mir Mühe gegeben, festzustellen, daß die Körnchen innerhalb der elastischen Lamellen zu Tage treten. Nicht zu hochgradig degenerierte Lamellen, in dünnen Schnitten oder durch sorgfältiges Zerzupfen der Schnitte völlig isoliert, zeigen scharfe Begrenzungslinien und, zwischen diesen gelagert, Körnchen. Auch die von B. Fischer[1]) angegebene Kombination der Weigertschen Elastinfärbung mit Sudan habe ich angewandt. Die Schnitte waren nicht alle brauchbar, weil leicht das Blau der Weigertschen Farblösung das Rot des Sudans überdeckt, und es war eine sorgfältige Abstufung der Intensität des blauen Farbstoffes notwendig. Dann sah ich aber auch an diesen Präparaten zwischen den blauen Randlinien der Lamellen die roten Körnchen liegen. Außerdem gebe ich zu bedenken, woher die Körnchen stammen sollen, wenn nicht aus der elastischen Substanz. Denn daß etwa Detritus zerfallener Zellen an die elastischen Elemente herantreten sollte, ist ausgeschlossen, weil die fragliche Degeneration der Fasern sich in Gegenden findet, in welchen noch keine Zelle erkrankt ist.

Man muß also daran festhalten, daß die rot gefärbten Körnchen sich aus der Substanz der elastischen Elemente bilden, zunächst in den Fasern und Lamellen auftreten und dann etwa durch Austreten oder Abbröckeln in die nächste Umgebung gelangen.

Was nun weiterhin aus den elastischen Fasern wird, läßt sich schlecht direkt verfolgen. Viele bleiben offenbar bestehen. Innerhalb eines eigentlichen Degenerationsherdes der Intima aber endet die beschriebene regressive Metamorphose des elastischen Gewebes wahrscheinlich mit einem Zerfall. Daß nämlich in den Degenerationsherden viel elastisches Gewebe zu Grunde geht, zeigt der Umstand, daß an Schnitten der Gefäßwand, welche mit Weigerts Resorcin-Fuchsin gefärbt sind, die Degenerationsherde, auch die kleinsten, als helle Stellen in dem schwarzblauen Gewirr der elastischen Elemente auffallen. Größere Lamellen kann man geradezu zerbröckelt und zerrissen in die atheromatösen Herde übergehen sehen.

Dürfen wir in solchen Bildern vermutlich das Endstadium der in Rede stehenden Degenerationen vermuten, so wäre andererseits auch der Anfangsstadien noch zu gedenken. Diese dokumentieren sich durch eine leichte gelbrötliche Färbung mittels der fettfärbenden Farbstoffe. Dabei ist die elastische Lamelle noch homogen. Mit dem Auftreten der Körnchen wird die Färbung intensiver und mehr rot. Ganz das leuchtende Rot, welches größere Fetttropfen anzunehmen pflegen, trifft man an den elastischen Fasern überhaupt nur selten. Von vornherein tritt die Degeneration bei den Lamellen auf längeren Strecken auf. Ein scheinbar anderes Verhalten zeigten die feineren Fasern an Flachschnitten der Aortenintima. Hier traten Körnung und Rötung in kleinen, ganz regelmäßigen Abständen auf, oder die Färbung war zwar kontinuierlich, aber in regelmäßigen Abständen besaß die Faser kleine spindelige Verdickungen, in denen die Körnchen besonders deutlich waren. Es hängt aber diese Erscheinung offenbar mit dem Bau der jungen elastischen Fasern zusammen.

Die bisher aufgezählten morphologischen Kriterien der erwähnten De-

---

1) Virchows Archiv, Bd. 172, Heft 3.

generation wurden an Präparaten konstatiert, welche in Formalin gehärtet, mit dem Gefriermikrotom geschnitten und dann der Färbung mittels Sudan oder Scharlachrot unterworfen waren. Aber auch Schnitte, welche vom frischen Objekt mit dem Gefriermikrotom oder dem Doppelmesser hergestellt wurden, gaben dieselbe Reaktion gegenüber den fettfärbenden Farbstoffen. Ohne Färbung sieht man an Schnitten vom frischen Objekt nur an den stark degenerierten Lamellen einige Veränderungen; sie heben sich bei schwacher Vergrößerung durch eine dunklere Schattierung leicht hervor und lassen bei starker Vergrößerung eine Körnung erkennen. Die Körnchen sind aber zu klein, um deutlich die optischen Erscheinungen des Fetttropfens zu geben.

Nachdem Kaiserling und Orgler[1]) gezeigt haben, daß bei der fettigen Degeneration des Zellprotoplasmas ein Teil der Tröpfchen sich im polarisierten Lichte als doppelbrechend erweist, mußte die Frage auftauchen, wie sich in dieser Beziehung die degenerierten elastischen Fasern verhalten. Es schien mir eine Prüfung um so mehr angezeigt, als Kaiserling und Orgler auch in der degenerierten Intima arteriosklerotischer Gefäße reichlich die erwähnten, von ihnen als Myelintropfen bezeichneten Gebilde aufgefunden haben. Ich verfuhr in der Weise, daß ich Doppelmesserschnitte aus der degenerierten Gefäßwand im polarisierten Lichte untersuchte und nachher denselben Schnitt auch mit Sudan färbte, so daß ich eine Kontrolle hatte über die Ausbreitung der in Rede stehenden Degeneration in dem untersuchten Präparat. Dabei zeigte sich nun zunächst, daß der größte Teil derjenigen Fasern, welche mit den Fettfarbstoffen die Rotfärbung geben, im polarisierten Lichte dunkel bleiben. Ein anderer Teil tritt als helle Linie hervor, meist nur auf kleine Strecken.

Auch mit Osmiumsäure färben sich die degenerierten Fasern lange nicht in der der Rotfärbung entsprechenden Ausdehnung. Ich fand an Stellen, an denen reichlich degenerierte Fasern zu vermuten waren, nur einige der Hauptlamellen der Intima schwarz gefärbt und selbst diese meist nicht in weiter Ausdehnung, sondern auf kleine Partieen beschränkt. Untersucht man solche Stellen dann mit starker Vergrößerung, so sieht man deutlich in der Substanz der Lamellen kleine schwarze Körnchen liegen. Voraussetzung für die Erhebung dieses Befundes ist allerdings, daß die Schnitte nicht im geringsten Maße mit Alkohol, Aether, Chloroform etc. in Berührung gekommen sein dürfen.

Schließlich wäre noch zu fragen, ob die mit Sudan darstellbare Degeneration des elastischen Gewebes auch nach der Konservierung in Alkohol und nachfolgender Färbung mittels Orcein oder der Weigertschen Farblösung Spuren hinterläßt. In dieser Hinsicht ist mir nun aufgefallen, daß zwischen der in Rede stehenden Degeneration und der körnigen Beschaffenheit der spezifisch tingierten Faser Beziehungen existieren. Ich habe jene Degenerationen des elastischen Gewebes im Auge, welche sich besonders häufig in der arteriosklerotischen Gefäßwand vorfinden und welche von Weissmann und Neumann[2]) und von Dmitrijeff[3]) beschrieben worden sind. Es ist schwer zu sagen, ob jedes Auftreten dieser sogen. körnigen oder scholligen Degeneration durch das Auftreten der wie Fett sich färbenden Körnchen bedingt ist. Da ich auch schon geringe Grade solcher körnigen Degeneration an Gefäßen gefunden habe, die bei der

1) Virchows Archiv, Bd. 167.
2) Allg. Wiener med. Zeitung, 1890.
3) Zieglers Beiträge zur pathol. Anat. etc., Bd. 22.

Untersuchung mittels Sudan keine Reaktion gegeben hatten, kann ich die Beziehungen der beiden Prozesse zueinander sicher nicht als ganz konstant hinstellen. Ich halte es aber dennoch für wahrscheinlich, daß im großen und ganzen die beiden Formen von Degenerationen verschiedene Bilder ein und desselben Vorganges bedeuten.

In welcher Weise hat man nun die beschriebene Degeneration des elastischen Gewebes aufzufassen? Es mag ja zweifelhaft sein, ob alle Erscheinungen der Reaktion gegen Sudan und Scharlachrot, wie z. B. die sehr blasse und diffuse Färbung der Fasern, auf die Anwesenheit von Fettsubstanzen schließen läßt. Auch wird ein Teil der Körnchen und Substanzen in die Kategorie des von Kaiserling und Orgler bei der Degeneration des Zellprotoplasmas nachgewiesenen „Myelins" gehören. Schließlich aber, wenn man bedenkt, daß die Körnchen auf der Höhe ihrer Entwicklung sowohl eine Rotfärbung mittels Sudan, als auch eine Schwarzfärbung mittels Osmium geben, so glaube ich, kann man nicht daran zweifeln, daß es bei der beschriebenen Degeneration zu einem Auftreten von Fettkörnchen innerhalb der Substanz der elastischen Lamellen und Fasern kommt.

Auch muß man bei der Beurteilung der beschriebenen Degeneration des elastischen Gewebes berücksichtigen, daß der ganze Prozeß in Beziehung steht zur fettigen Degeneration der Gefäßwand, zur Atherombildung in derselben. Die Veränderung der elastischen Lamellen zeigt sich beim ersten Auftreten der kleinen Degenerationsherde der Aortenintima. Immer sind dabei die elastischen Lamellen auch in dem Umkreis des makroskopisch sichtbaren Herdchens ergriffen, in einer Zone, in welcher jede fettige Degeneration des Zellprotoplasmas fehlt. Auch an kleinen Arterien findet sich die erwähnte Degeneration außerordentlich häufig als Begleiterscheinung der Intimadegeneration oder als Vorläufer derselben. An der Aorta sowohl, wie an den kleinen Arterien sind diejenigen Lagen von Lamellen in erster Linie befallen, welche sich durch Abspaltung von der Membrana elastica interna gebildet haben. Aber auch die feineren elastischen Fasern der verdickten Intima können ergriffen sein, und fast regelmäßig findet sich an arteriosklerotischen Aorten eine Beteiligung der Lamellen der Media. Aus dem selbständigen Auftreten der genannten Affektion geht nun auch wohl hervor, daß sie nicht etwa als ein bei der Atheromatose vorkommender sekundärer Zerfall der elastischen Fasern anzusehen ist, sondern es handelt sich durchaus um eine primäre Degeneration dieser Gewebsart. Also kurz gesagt, ein das elastische Gewebe selbständig ergreifender Degenerationsprozeß, bei welchem Fetttröpfchen in der Substanz der elastischen Fasern auftreten, ein Prozeß, der Hand in Hand geht mit der fettigen Degeneration der Zellen der Gefäßwand. Ich glaube, es darf das Ungewohnte eines solchen Vorganges uns nicht abhalten, denselben mit der fettigen Degeneration des Zellprotoplasmas auf dieselbe Stufe zu stellen.

Von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet, erscheint mir die fettige Metamorphose des elastischen Gewebes als eine sehr bemerkenswerte Tatsache. Denn wir sehen hier an einer Substanz, welche wir unbedenklich bisher zu den Intercellularsubstanzen gerechnet haben, Veränderungen auftreten, wie wir sie sonst nur an dem lebenden Protoplasma beobachten können. Dieser Umstand wird sicherlich im Zusammenhang mit unseren fortschreitenden Kenntnissen vom elastischen Gewebe berufen sein, Licht zu werfen auf die Natur und Zusammensetzung dieser Gewebsart.

Erwähnt sei übrigens noch, daß ich den Vorgang der fettigen Metamorphose auch an elastischem Gewebe beobachtet habe, welches nicht zur Gefäßwand gehörte. Dies war allerdings bisher nur einmal der Fall und betraf die elastischen Fasern der Milztrabekel.

Ueber einen Fall von echter Nebenlunge.

Von Dr. **Richard Lewisohn,**
2. Assistent am Dr. Senckenbergschen pathologisch-anatomischen Institut zu Frankfurt a. M.

Unter denjenigen Mißbildungen der Lungen, bei denen die Zahl der Lappen von der Norm abweicht, muß man 3 Gruppen unterscheiden, die auch betreffs der Häufigkeit ihres Vorkommens sehr untereinander differieren. Die erste Gruppe umfaßt die recht zahlreichen Fälle, in denen sich nur eine überzählige Lappung findet und bei denen dann die Lunge 3, 4 und mehr Lappen aufweist, die durch meist tiefe Incisuren scharf voneinander getrennt sind. Eine solche überzählige Lappung soll sich sogar bei den Vierfüßlern konstant am r. Unterlappen finden und wird dort als Lobus cardiacus bezeichnet. Als Erklärung für seine Entstehung wird von Pozzi angeführt, daß während sich das Herz beim Menschen nach dem Gesetz der Schwere nach unten bis auf das Diaphragma senkt, es bei den Vierfüßlern mehr in den oberen Partieen des Brustkorbs gelegen ist, und daß der Raum zwischen Herz und Zwerchfell dann durch diesen Lappen ausgefüllt wird. Zu der zweiten, schon bedeutend selteneren Gruppe sind die Fälle zu rechnen, bei denen die überzähligen Lappen auf einer Abschnürung beruhen, sei es durch anomale Pleurafalten, sei es durch die im Brustraum verlaufenden Gefäße, wobei vor allem die V. cava und V. azygos in Betracht kommen. Da, wo das letztere Moment die Ursache war, hat man denn auch diese Anomalie als Lobus cavae und Lobus azygos bezeichnet. Von dieser Form von überzähligen Lungenlappen sind z. B. Fälle von Allen, Chiene und Cleland beschrieben worden. Letzterer erklärt diese Mißbildung so, daß in der Embryonalzeit durch leichte Verwachsungen zwischen Gefäßen und Pleura oder durch abnorme Krümmung des Embryos die Gefäße, durch das herabsteigende Herz nach unten gezogen, in die Lunge selbst einschneiden, statt wie normal hinter ihr herabzusteigen. Diesen Fällen, bei denen die Lappenbildung durch gewisse mehr äußere Momente bedingt wird, stehen die Fälle von echter Nebenlunge gegenüber, welche die 3. Gruppe bilden und die, wie wir weiter unten sehen werden, auf einer Abnormität in der Anlage der Lungen beruhen. Sie zeichnen sich auch dadurch vor den anderen beiden Gruppen aus, daß, während bei jenen eigentlich nur eine abnorme Lappung ohne beträchtliche Veränderung der Gesamtkonfiguration der Lungen vorliegt, die echten Nebenlungen meist scharf von der übrigen Lunge abgesetzt erscheinen, meist nur durch eine schmale Brücke mit ihr verbunden sind, ja in einigen Fällen keine direkte Verbindung mit einem der Lungenflügel zeigen. Da diese Fälle sehr selten sind (es scheinen bisher erst 12 Fälle beschrieben zu sein), gestatte ich mir, hier über einen solchen zu berichten, den ich vor einiger Zeit im Dr. Christschen Kinderspital zu sezieren Gelegenheit hatte:

Das 4 Monate alte, äußerst atrophische Kind, das an einer Cerebrospinalmeningitis gestorben war, zeigte folgenden Befund der Brustorgane: Herz vollkommen normal. — An der Basalfläche des linken Unterlappens liegt ein milzähnliches Gebilde von dunkelblutroter Farbe und fester Konsistenz, das sich schon durch seine Farbe scharf gegen die übrige blaßrote Lunge abhebt. Dasselbe ist nur durch einen bleifederdicken, wenige Millimeter langen Strang mit dem linken Unterlappen verbunden, während es keinen Konnex mit dem übrigens vollständig normalen Zwerchfell hat, dem es mit seiner Unterfläche freibeweglich aufliegt. An diesem Lungenanhang, der 4 cm lang, 3,1 cm breit und 1,7 cm hoch ist, gibt die Aorta, deren Breite (die Maße sind an den aufgeschnittenen Gefäßen genommen) 2,1 cm beträgt, 5,7 cm unterhalb der Bifurkation einen 1,2 cm breiten Ast ab, während die Breite der Nierenarterie nur 0,3 cm beträgt. Diester Ast zieht als 2,2 cm langer Strang nach der Mitte des Lungenanhangs hin, wo er dann mündet. Das Gebilde zeigt auf dem Durchschnitt ein dunkelrotes Gewebe, aus dem sich eine große Zahl weiter Gefäßlumina (das größte mißt 0,3 cm im Durchmesser) abheben. — Die beiden Lungen sind zäh, derb, von vollkommen normaler Konfiguration, auf dem Durchschnitt knirschend. — Von der Thymus ist nur ein kleiner Rest vorhanden.

Auch mikroskopisch bietet die Nebenlunge ein ganz anderes Aussehen als die übrige Lunge. Während letztere vollständig das Bild normalen Lungengewebes zeigt, ergibt die Nebenlunge folgenden Befund: In den mit Eisenhämatoxylin-Van Gieson (Weigert) gefärbten Schnitten bemerkt man bei schwacher Vergrößerung nur eine außerordentlich zellreiche Grundsubstanz, deren Blutreichtum schon bei schwacher Vergrößerung auffällt. Aus dieser Grundsubstanz heben sich scharf eine große Anzahl z. T. außerordentlich großer Hohlräume ab. Einige von diesen sind an ihrer Innenwand mit einem durch Hämatoxylin dunkelblaugefärbten Zellbesatz, auf dem ungeformte gelbliche Massen liegen, ausgekleidet, und sind schon bei dieser Vergrößerung, besonders auch dadurch, daß sich eingebettet in dem zirkulären Bindegewebsstreifen der äußeren Zone, wenigstens bei den größeren dieser Hohlräume, Knorpel findet, als Bronchien zu erkennen. Die anderen, und diese überwiegen beträchtlich an Zahl, zeigen zwei ziemlich gleich breite Streifen, einen zentralen, gelbgefärbten, in dem sich dichtstehende, dunkel tingierte Kerne abheben, und einen äußeren, rot gefärbten, der sich scharf gegen die Umgebung absetzt. An der Innenwand sieht man dann noch, besonders deutlich an den Stellen, wo er von der Wand abgehoben ins Lumen hineinragt, einen schmalen dunklen Saum. Schon aus diesem Befund geht hervor, daß es sich hier um Gefäße handelt, was noch dadurch erhärtet wird, daß ein großer Teil der Lumina ganz oder teilweise von Blutmassen ausgefüllt ist. Bei starker Vergrößerung sieht man dann noch deutlicher, daß es sich in der Tat um Gefäße mit ihren Attributen Media, Adventitia und Intima handelt. Jetzt sieht man auch in den größeren Bronchien ein mit Flimmern besetztes hohes Cylinderepithel. — Die oben erwähnte zellreiche Grundsubstanz läßt bei der Betrachtung mit Oelimmersion verschiedene Zellarten erkennen. Ein Teil von ihnen hat einen hellen, bläschenförmigen Kern, in dem man noch Andeutungen von Kernstrukturen erkennen kann, und einen ziemlich großen Zellleib. Andere haben einen dunkeltingierten Kern und sind von teils kolbiger, teils spindelförmiger Gestalt. Die ersteren sind wohl als Alveolarepithelien, letztere als Bindegewebszellen anzusprechen. Dicht zwischen diese Zellen gedrängt sieht man Unmassen roter Blutkörperchen. — Bei der Färbung mit Weigerts elastischer Fasernflüssigkeit fallen schon bei schwacher Vergrößerung vor allem die außerordentlich stark entwickelten Gefäße mit ihrer auffallend breiten Schicht von elastischen Fasern auf. Bei dieser Färbung sieht man auch die ganze, oben beschriebene zellreiche Grundsubstanz von einem feinen Maschenwerk elastischer Fasern durchzogen. Ein Teil der durch diese begrenzten Hohlräume ist mit roten Blutkörperchen ausgestopft und als Kapillaren anzusprechen, die anderen, in denen sich reichliche dunkelrot gefärbte Zellen finden und deren Wand mit einem ziemlich hohen Cylinderepithel besetzt ist, präsentieren die stark komprimierten und durch Zellmassen vollständig ausgefüllten Alveolen.

Fälle dieser Art, bei denen es sich also um eine echte Nebenlunge handelt, scheinen, wie oben bereits erwähnt, bisher erst 12 beschrieben zu sein. Die Zahl würde sich noch etwas erhöhen, wollte man einige Fälle

hinzurechnen, die auf der Grenze zwischen echter Nebenlunge und accessorischem Lungenlappen zu stehen scheinen, die aber doch wohl letzterer Gruppe zuzurechnen sind. Auf dieser Grenze bewegen sich z. B. die Fälle von Loewy, Edwards und Pozzi. Loewy beschreibt einen am rechten Lungenhilus sitzenden, mit separatem Bronchus und Ast der A. pulmonalis versehenen Lungenanhang, der mit einem seichten Eindruck sich der medialen Lungenfläche anpaßte. In Edwards' Fall hatte sich, teilweise auf Kosten des Mittel- und Unterlappens der rechten Lunge, ein 7 Zoll langer vierter Lappen gebildet, der übrigens histologisch genau dasselbe Bild bot, wie die übrige Lunge. Und bei Pozzi fand sich am rechten Unterlappen ein unpaarer Lappen vor, der nur z. T. frei beweglich, zum anderen aber breitbasig mit der Lunge verbunden war. Diese Fälle sind aber schon deswegen nicht als Nebenlungen sensu strictiori zu bezeichnen, weil sie entweder sich auf Kosten der übrigen Lappen gebildet hatten oder in engem Konnex mit der Lunge standen, zwei Momente, die, wie bereits oben erwähnt, gerade als Abgrenzung der echten Nebenlunge gegenüber den übrigen Mißbildungen der Lunge in Betracht kommen.

Die 12 Fälle von Nebenlunge, die ich in der Literatur auffinden konnte, sind folgende:

1)*) Rokitansky: Bei einem 3-monatlichen Mädchen fand sich zwischen der Basis der normalen linken Lunge und dem Zwerchfell ein stumpf-konischer Lungenlappen. Der Lappen hatte keinen Bronchus. 2 Arterien, die dicht nebeneinander aus der Aorta thoracica in der Höhe des 10. Interkostalraums kamen, traten in ihn, und zwar an einer etwas dickeren, der Wirbelsäule zugekehrten Stelle seines Basalrandes ein. Hier trat eine Vene aus, die über die 10. Rippe an die Wirbelsäule und sofort über diese nach der V. azygos hinaufstieg. — Nerven vom Aortageflecht.

2) Rektoržik: 14-tägiges Kind, an Peritonitis verstorben. Am Boden der linken Lunge, auf dem Zwerchfell ruhend, ohne Verbindung mit der Lunge, findet sich ein konkav-konvexer, bläulichroter Lappen (Maße: sagittal 2,5 cm, transversal 4 cm). In der Höhe des 10. Brustwirbels entspringt aus der Aorta thoracica ein 2 cm langes, der Nierenarterie an Dicke gleichkommendes Gefäß, das nach seinem Eintritt in den Lappen sich in zahlreiche Aeste auflöst. An dieser Eintrittspforte verläßt auch eine Vene den Lappen, die zwischen dem 8. und 9. Wirbelkörper in die V. hemiazygos mündet. Lungenlappen und Gefäßbündel sind allseitig von Pleura eingehüllt. Mikroskopisch: System verzweigter Canaliculi aëroferi; an einzelnen Stellen geschichtetes flimmerndes Cylinderepithel.

3) Ruge: Demonstration einer dritten Lunge, die sich bei einem Neugeborenen links unten fand und in keiner Verbindung mit der sonst normalen Lunge oder dem Bronchialbaum stand. Sie besteht aus gewöhnlichem Lungengewebe und bezog ein Gefäß aus dem 7. Interkostalraum. — Herz normal.

4) Humphry: Bei der Sektion eines an Miliartuberkulose verstorbenen 1-jährigen Kindes fand sich zwischen der Basis der linken Lunge und dem Zwerchfell ein accessorischer Lappen. Derselbe bekam einen dünnen Ast von der Aorta desc. Venöser Abfluß in die Hemiazygos. Er war von Pleura bedeckt, frei beweglich; hatte keine Kommunikation mit der Lunge und bot das Aussehen einer fötalen Lunge dar. Mikroskopisch: Bronchien, Gefäße und Tuberkel mit Riesenzellen.

5) Dubler: 47-jähriger Mann. Ein ca. 1 cm hoher Lappen von pyramidenförmiger Gestalt, grauroter Farbe und fleischartiger Konsistenz, liegt links an der Bauchaorta, an der rechten Seite der linken Nebenniere. Mit einem ca. 3 cm langen Stiel, der durch den Hiatus aorticus des Zwerchfells tritt, ist er in der Höhe der 10. Interkostalarterie an der Aorta befestigt. Der Lappen besitzt einen kleinfingerdicken, auch mikroskopisch nachgewiesenen Bronchus, der 3 Seitenzweige abgibt und in der Nähe der Stielinsertion blind endet. Arterielle Versorgung durch 2 aus der Aorta entspringende, in dem Stiel verlaufende Gefäße. Venöser Abfluß durch eine federkieldicke Vene in die Hemiazygos. Mikroskopisch: Gefäße, Bronchien und Bindegewebe mit feinen elastischen Fasern vermischt, die stellenweise ein alveolenartiges Maschenwerk bilden; nirgends Alveolarepithel zu konstatieren.

*) Mittelst dieser Zahlen sind die Fälle fortlaufend numeriert und werden, soweit erforderlich, weiter unten so zitiert werden. Der von mir berichtete Fall wird mit der Zahl 13 zitiert.



6) Dürck: Bei einem 9 Monate alten Mädchen fand sich ein 8 cm langes und 4 cm breites Gewebsstück, das mit einem kurzen rundlichen Stiel im Winkel zwischen hinterer Brustwand und Zwerchfell ganz nahe der Wirbelsäule aufgesessen hatte und frei in die rechte Pleurahöhle hineinragte. Kein Zusammenhang mit der rechten normalen Lunge. Der Lappen ist vollkommen atelektatisch und ringsum von Pleura überzogen. Im Stiel Arterie und Vene, kein Bronchus. Aber nahe an der Eintrittsstelle des Stiels fand sich ein großer Bronchus, der aus hyalinem Knorpel mit elastischen Fasern und glatter Muskulatur bestand und dessen Innenwand mit Flimmerepithel besetzt war. Es handelt sich also um ein Lungenstück mit blind endigendem Bronchialausgang.

7) Springer: 49-jährige Frau. Beide Lungen von normaler Lappung. Im untersten Teil des linken Brustfellraums hängt mittelst eines 4 cm langen, fadenförmigen Stranges ein flach-elliptisches, scheibenförmiges Gebilde von 3 cm Länge, 2 cm Breite und 1 cm Dicke frei hinein. Dasselbe ist samt seinem Stiel völlig von Pleura überzogen und zeigt höckerige Oberfläche und Fluktuation (Cysten). Im Stiel läuft ein arterielles Gefäß, das aus der Aorta knapp über dem Zwerchfellschlitz entspringt. Daneben laufen 2 feine Venen, die in die Hemiazygos münden. Mikroskopisch läßt sich deutlich Bronchialgewebe nachweisen. Kein ausführender Bronchus.

8) Vogel: Bei einer 28-jährigen Frau fand sich, am medialen Rand der linken Nebenniere gelegen, ein pyramidenförmiger Körper, der anfangs für eine Pankreascyste gehalten wurde, da er dicht am Pankreaskopf lag. Er bestand aus einer großen Cyste, in der sich mikroskopisch kolloide Massen fanden, im übrigen aus einem maschigen Gewebe, das sich bei der histologischen Untersuchung als typisches Lungengewebe erwies. Die A. phrenica inferior sin., die anomalerweise aus der A. lienalis entsprang, sandte 4 Aeste in diesen Körper, während von der ihrem sonstigen Ursprung aus der Aorta entsprechenden Stelle eine stricknadeldicke Arterie nach diesem Körper hinzog. Venöser Abfluß in die V. suprarenalis.

9) Quensel (referiert nach Voisin): Bei einem 5-jährigen Mädchen, das an tuberkulöser Meningitis gestorben war, findet sich im linken Pleuraraum, zwischen Lunge und Zwerchfell, ein 4 cm langer, 3 cm dicker und 2½ cm hoher Körper, der keinerlei Verbindung mit der Lunge oder den Bronchien zeigt. Er ist ringsum von Pleura eingeschlossen, bekommt aus der Aorta 2 Arterien, die zwischen der 7. und 8. Interkostalarterie entspringen. Venöser Abfluß in die Hemiazygos.

10) Wechsberg: Bei einem neugeborenen Kinde zeigte sich das Zwerchfell nach unten konvex und aus der Brusthöhle entleerte sich eine große Menge klarer Flüssigkeit. Beide Lungen waren luftleer, von normaler Lappung. Die linke Pleurahöhle war, infolge Verschiebung des Mediastinums nach rechts, sehr erweitert, und in ihr fand sich ein Tumor, der mit einem Stiel 2 mm oberhalb des Zwerchfells an den Oesophagus stieß, mit dem er aber keinerlei Kommunikation hatte. Maße: frontal 4 cm, vertikal 5 cm, sagittal 2½ cm. Er hatte eine pyramidenförmige Gestalt, glatte Oberfläche und fleischartige Beschaffenheit. An seiner Oberfläche schimmerten einige Cysten durch. Die mikroskopische Untersuchung ergab sämtliche Charakteristika embryonalen Lungengewebes; im Stiel fanden sich Arterien, Venen und Nerven, aber kein Bronchus, wodurch die Cystenbildung erklärlich wird.

11) Herxheimer: Bei einem 3 Wochen alten männlichen Kind, das klinisch Erscheinungen von Trachealstenose geboten hatte, lag oberhalb der rechten Lunge ein drüsenähnliches Organ, in das die Trachea 2½ cm unterhalb des unteren Randes des Ringknorpels einen Ast schickte, dessen Umfang dem des Hauptastes vollständig gleichkam. Dieses bohnenförmige Gebilde zeigte keine direkte Verbindung mit den Lungen, die eine normale Lappung aufwiesen und von etwas erhöhter Konsistenz und ungleichmäßiger Färbung waren. Mikroskopisch zeigte das Anhängsel genau dasselbe Bild wie die übrige Lunge, nämlich das einer katarrhalischen Pneumonie.

12) Voisin: Am linken Unterlappen eines 2-jährigen Kindes findet sich über dem Zwerchfell ein abgeplattetes Organ, das mit der Aorta verbunden und vollkommen von Pleura eingeschlossen ist. Es bestehen geringe zarte Adhäsionen mit der Brustwand. Farbe rot-violett, Konsistenz leberartig, Gestalt pyramidenförmig. In den oben innen gelegenen Hilus treten 2 Arterien ein, die hier ebenso breit sind wie am Abgang von der Aorta. Sie entspringen in der Höhe des 10. Interkostalraums und erreichen den Lungenappendix im 11. Interkostalraum. Ueber ihnen verläßt eine Vene dieses Lungenstück und zieht zur Hemiazygos hin. Außerdem begleiten Nerven die Gefäße. Mikroskopisch: fötale Lunge (Bronchien, Alveolen, mit kubischem Epithel, Gefäße) mit vermehrtem Bindegewebe.

Wie aus dieser Zusammenstellung hervorgeht, wurden Nebenlungen in den verschiedensten Lebensaltern angetroffen. Die größte Zahl (10) betraf allerdings Kinder, von denen 5 das erste Lebensjahr noch nicht über-

schritten hatten und 2 Neugeborene waren. Doch handelte es sich in 3 Fällen um Erwachsene, deren Alter in 2 Fällen nahe an das 50. Lebensjahr heranreichte.

Was die Lage dieser Nebenlungen zu der übrigen Lunge anlangt, so fand man sie in weitaus den meisten Fällen, nämlich 9mal, an der Basis der linken Lunge zwischen deren Unterfläche und dem Zwerchfell vor. Und zwar lagen sie in fast allen diesen Fällen in den lateralen Partieen der linken Brusthälfte dicht an der Thoraxwand, an die sie durch eine Pleuraausstülpung, die ihnen zugleich als Hülle diente, geheftet waren. Nur in einem dieser Fälle (10) lag die Nebenlunge dicht am Oesophagus, direkt oberhalb des Zwerchfells. An diesen angrenzend, wurde sie auch im Falle 11 gefunden, doch lag sie hier über der rechten Lungenspitze. Eine rechtsseitige Nebenlunge fand sich dann auch im Falle 6, wo ihre Lage mit der auf der linken Seite als Norm gefundenen korrespondierte. Außerhalb der Brusthöhle fand man diese Affektion in 2 Fällen (5 und 8) vor, wo sie an der medialen Seite der linken Nebenniere gelegen war.

Aus dem mikroskopischen Befund geht hervor, daß es sich in unserem Falle um eine atelektatische Lunge handelt, wie man sie sonst in der normal gebauten Lunge bei Neugeborenen vor dem ersten Atemzug findet. Die stark komprimierten Alveolen sind mit einem ziemlich hohen Cylinderepithel ausgekleidet. Abweichend von der Norm ist nur die sehr große Zahl desquamierter Epithelien, die sich in den Alveolen finden und dann die zahlreichen, außerordentlich mächtigen Gefäße, die eigentlich das ganze mikroskopische Bild beherrschen. — Dasselbe Bild, nämlich das einer fötalen Lunge, wurde in den Fällen 10 und 12 erhoben. Auch hier konnten, wie in unserem Fall, in der Nebenlunge Bronchien festgestellt werden. Auch in den Fällen 4, 5, 6, 7, 8 und 11 wurde die Diagnose, daß Lungengewebe vorläge, durch den Fund von Bronchien erhärtet. Allerdings war nur in 2 Fällen (11 und 13) eine Kommunikation zwischen ihnen und dem Bronchialbaum der übrigen Lunge nachzuweisen. Im ersteren Falle, in dem der Lappen, genau wie die übrige Lunge, eine katarrhalische Pneumonie aufwies, bekam er einen kräftigen Ast aus der Trachea; in unserem Falle wurde, um das Präparat nicht zu sehr zu zerstören, von einem Nachweis des Bronchus im Stiel Abstand genommen, da bei dem engen Konnex, der zwischen dem linken Unterlappen und der Nebenlunge bestand (es ist dieses der einzige Fall, wo eine direkte Verbindung zwischen der Nebenlunge und einem der Hauptlappen bestand), es von vornherein klar war, daß Bronchien in dem Anhängsel mit dem Bronchialsystem der übrigen Lunge direkt zusammenhängen müßten. Eine leicht erklärliche Folge der blinden Endigung des Bronchus im Nebenlappen fand sich bei 4 von den 6 Fällen vor (auch im Fall 9 scheint es sich übrigens nach Voisin um die ersten Stadien einer Cystenbildung gehandelt zu haben), indem es zur Cystenbildung gekommen war; denn auch die Lappen, die an einem Stiel hingen, der nur bindegewebig war oder eine Pleurafalte darstellte, oder auch Arterien und Venen als Bahn diente, ließen in dieser Verbindungsbrücke keinen Bronchus erkennen. Bei den Fällen 4 und 6, die einen blind endigenden Bronchus ohne Cystenbildung aufwiesen, ist die Erklärung wohl dadurch gegeben, daß sie nie in Funktion traten. Nur in einem Falle (2) wurde kein Bronchus gefunden, doch zeigte hier das Gewebe typische Alveolen. Bei den Fällen 1 und 3 wurde keine mikroskopische Untersuchung vorgenommen. Ein enger Zusammenhang mit dem Gesamtkreislauf ergab sich aus der mikroskopischen Untersuchung des Falles 4, bei dem die Miliartuberkulose auch den Nebenlappen ergriffen hatte.

Die Blutversorgung der Nebenlungen geschah in 10 Fällen von der Aorta descendens aus, indem diese in 5 Fällen (1, 2, 4, 7, 13) je einen Ast (und zwar in unserem Falle einen auffallend großen), und in 2 Fällen (9 und 12) 2 dicht nebeneinander entspringende Aeste zu ihnen hinsandte, während in den Fällen 3 und 5 die Verbindung zwischen dem Lappen und der Aorta durch eine Interkostalarterie vermittelt wurde, die in letzterem Falle das Zwerchfell passieren mußte, um zu dem Lungenlappen zu gelangen. Im Falle 8 wurde die Verbindung einerseits durch die A. phrenica inf. sin., die hier anormalerweise aus der A. lienalis stammte, hergestellt, andererseits durch ein Gefäß, das von der sonstigen Abgangsstelle der letzteren von der Aorta nach dem Lappen hinzog. In den Fällen 10 und 11 bestand keine Verbindung mit dem Gefäßsystem, im Falle 6 fehlen Angaben darüber. — Der venöse Strom ergoß sich meist in die V. hemiazygos. In mehreren Fällen waren die Gefäße von Nervengeflechten umwoben.

Wie entstehen nun solche Nebenlungen? Hinsichtlich der Beantwortung dieser Frage haben sich unter den Autoren zwei Parteien gebildet. Die einen nehmen an, daß es sich um einen Exzeß in der Lungenanlage handelt, daß also solche Nebenlungen von Anfang an selbständige, in keinem direkten Zusammenhang mit den beiden Lungenflügeln stehende Gebilde darstellen. Die anderen dagegen glauben, daß die Nebenlungen nur durch eine allmähliche vollständige Trennung selbständig gewordene Teile eines der Lungenlappen sind, daß sie also in keinem prinzipiellen Gegensatz zu den oben besprochenen accessorischen Lungenlappen stehen, sondern nur einen graduellen Unterschied ihnen gegenüber darbieten.

Bevor wir die Ansichten dieser beiden Gruppen gegeneinander abwägen, müssen wir erst kurz die Entstehung der Lungen überhaupt betrachten. Am Ende der 3. Embryonalwoche bildet sich am Vorderdarm eine kleine Ausbuchtung. An dieser Stelle springen dann bald 2 Leisten vor, die einander entgegenwachsen und durch ihre Vereinigung den Vorderdarm in 2 getrennte Schläuche zerfallen lassen, die Anlagen für die Luft- und die Speiseröhre. Zugleich mit dieser am Ende des ersten Monats vollzogenen Trennung bilden sich am unteren Ende der vorderen Rinne, also der späteren Luftröhre, 2 Blindsäcke, die sich allmählich zu den definitiven Lungen entwickeln.

Das getrennte Vorkommen einer Nebenlunge könnte nun so erklärt werden, daß außer diesen beiden Blindsäcken noch ein unpaarer zur Anlage kommt, der aber infolge seiner rudimentären Bildung nur eine sehr verminderte Entwicklungskraft besitzt und es daher nicht über die Größe weniger Centimeter hinausbringt; wenigstens ist eine Nebenlunge von (im Verhältnis zu dem übrigen Lungenvolumen) nennenswerter Größe nur im Falle 10, bei dem es sich um ein neugeborenes Kind handelte, gefunden worden. Da, wie oben erwähnt, die Nebenlunge nur in 2 Fällen (6 und 11) rechterseits lag, so muß man wohl annehmen, daß dieses dritte Lungenbläschen sich meist in der Nähe der linken Lungenanlage bildet. Und zieht man dann noch weiter in Betracht, daß nur in einem Falle (11) die Nebenlunge oberhalb der übrigen Lunge, sonst aber immer unterhalb der Lungenbasis gefunden wurde, so könnte man den Ursprung vielleicht noch weiter lokalisieren, indem man ihn als Norm unterhalb der linken Lungenanlage annimmt. Ob dieses Verhalten, wie es Vogel andeutet, vielleicht mit der Entwickelung des Herzens in Zusammenhang steht, ist einstweilen, bis wir weiter in die feineren Entwicklungsvorgänge eindringen, nicht zu entscheiden. Eine besondere Stellung unter den Fällen von Nebenlungen

nehmen die Fälle 5 und 8 ein, bei denen der Lappen in der Bauchhöhle lag, bei denen sich also das sich allmählich an der Basalfläche der Lungen entlang vorschiebende Zwerchfell zwischen Lungenflügel und Nebenlunge geschoben hatte.

Gegenüber diesem Entstehungsmodus, der also auf einer dritten Lungenanlage basiert, haben sich eigentlich die meisten Autoren ablehnend verhalten. Mit Ausnahme von Dürck, findet man in allen Publikationen, die vor den Arbeiten von Wechsberg und Herxheimer, welche beide dem hiesigen Institut entstammen, erschienen, die Ansicht vertreten, daß diese Mißbildungen auf einer Abschnürung basieren. Auch der letzte Autor über diesen Gegenstand, Voisin, der mehrere bisher unbekannte Fälle aus der Literatur gesammelt hat, dem aber die Fälle von Wechsberg und Herxheimer entgangen sind, glaubt, daß bei dieser Mißbildung eine Abschnürung vorläge. Rektoržik meint, daß es sich um einen selbständig gewordenen Lobus inferior accessorius handelt. Dieser Lobus inferior accessorius entspricht, wenn er auf der rechten Seite angetroffen wird, dem eingangs erwähnten Lobus cardiacus. Er findet sich übrigens auch linkerseits, soll überhaupt nach Schaffner ungefähr in der Hälfte aller Sektionen gefunden werden. Rektoržik, dem sich Dubler anschließt, meint nun, daß die Nebenlunge nur einen solchen durch Abschnürung durch eine Pleurafalte von seinem Mutterboden vollständig losgelösten Lobus accessorius darstellt.

Wechsberg hält dieser Ansicht mit Recht entgegen, daß in keinem der Fälle eine die Abschnürung bedingende Duplikatur der Pleura sich gefunden zu haben scheint, da sie nirgends registriert wird, sondern die Pleura überzog glatt, ohne jede Faltenbildung die Thoraxinnenfläche. Er führt dann zur weiteren Bekräftigung seiner Ansicht, daß eine Abschnürung nicht vorläge, die Tatsache an, daß nie eine Stielverbindung mit der übrigen Lunge gefunden sei. Nun ist zwar in dem von mir berichteten Sektionsbefund ein solcher Fall gegeben, doch spricht hier, wie auch in fast allen übrigen Fällen ein anderes Moment sehr dafür, daß es sich nicht um eine Lungentrennung handelt, das ist die oben besprochene Gefäßversorgung. Mit Ausnahme des Falles 6, in dem keine Angaben darüber vorliegen, und der Fälle 10 und 11, in denen sich eine solche Gefäßverbindung nicht fand, bekamen sämtliche Nebenlappen entweder einen oder mehrere Aeste direkt aus der Aorta oder durch die Vermittelung einer Interkostalarterie (im Falle 8 durch die aus der A. lienalis entspringende A. phrenica inf. sin. und außerdem einen direkten Ast aus der Aorta). Wenn man nun annimmt, daß unseren Lappen, den noch eine ziemlich breite Brücke, in der übrigens auch kleine Gefäße liegen, mit dem linken Unterlappen verband, nur eine Abschnürung darstellt, so ist nicht recht einzusehen, wie er zu einem separaten Ast von der Aorta kommen soll, einem Ast, der nicht etwa nur anormal verläuft, sondern normalerweise gar nicht vorhanden ist, und der außerdem in unserem Falle noch durch seine Mächtigkeit imponierte, indem sein Umfang das Vierfache der Nierenarterie betrug. Es liegt allerdings gerade in unserem Fall der Gedanke nahe, wegen des noch bestehenden Zusammenhangs mit der übrigen Lunge hier nur eine Abschnürung anzunehmen. Dagegen scheint mir aber auch noch die vollständig normale Konfiguration des linken Unterlappens, sowohl was Größe als Gestalt anbetrifft, zu sprechen. Auch bestand keine Anomalität im Verlauf des Bronchialgebiets, wie sie Vogel zur Erklärung seines Falles als Abschnürung heranzieht. Man muß daher auch wohl für unseren Fall

annehmen, daß auch hier die Nebenlunge einer anormalen dritten Lungenanlage ihren Ursprung verdankt, und die Verbindungsbrücke mit dem linken Unterlappen würde sich so erklären, daß die abnorme Anlage von Hause aus der anderen dicht anlag. Für den anomalen Ursprung des Gefäßastes gibt es Analoga in der Pathologie genug; ähnlich wie z. B. bei Nierendystopie die A. renalis nicht, wie sonst, aus der Bauchaorta selbst, sondern aus einem ihrer Ausläufer, z. B. der Art. hypogastrica entspringt, so hat auch die tiefe Lage eines Lungenteils, eben dieses Nebenlappens, zur Entsendung eines sonst nicht vorhandenen Astes der Brustaorta Veranlassung gegeben. — Allerdings kommt auf solche Weise in der Nebenlunge ein ganz anderer Blutkreislauf zu stande, indem ihr ja besonders reichliches arterielles Blut und kein venöses zugeführt wird, und für solche und ähnliche Fälle erklärt es sich, daß diese Nebenlungen, auch bei Erwachsenen, fast stets das mikroskopische Bild embryonalen Lungengewebes darboten. Sie hatten eben, vollständig getrennt von der übrigen Lunge, wie sie waren, niemals Gelegenheit, sich zu einer richtigen Lungenfunktion auszubilden. Nur wenn, wie im Falle 11, die Nebenlunge in breiter Kommunikation mit dem Bronchialbaum stand, konnte sie sich ebenso entwickeln wie die übrige Lunge, und bot denn auch in diesem Fall gleich den beiden Lungenflügeln das Bild einer katarrhalischen Pneumonie.

Es spricht noch ein anderes Moment für eine getrennte Anlage dieser Nebenlungen, das ist die enge Beziehung, die einige Fälle zum Oesophagus boten. Wechsberg erklärt das so, daß bei der tieferen Lagerung des dritten Lungenbläschens in diesem Teil des Vorderdarms die Abtrennung der Luft- von der Speiseröhre nicht mehr vor sich ging und so die Beziehung des Nebenlappens zum Intestinaltraktus bestehen blieb. Während dieser Konnex mit dem Oesophagus sich in Wechsbergs Fall nur noch durch einen zu diesem hinziehenden, obliterierten Strang dokumentierte, konnte Klebs in einem Falle von rudimentärer Bildung des ganzen rechten Lungenflügels nachweisen, daß hier die Stelle des Bronchialbaums von einem Kanalsystem ersetzt war, das nach der mikroskopischen Untersuchung im engsten Zusammenhang mit dem Oesophagus stand. Auch Klebs erklärt dieses merkwürdige Vorkommen durch ein durch unbekannte Momente hervorgerufenes Tieferrücken der rechten Lungenanlage.

Klinische Erscheinungen hatte übrigens nur der Fall 11 geboten (Nebenlunge oberhalb des rechten Oberlappens), bei dem sich Symptome einer Trachealstenose bemerkbar gemacht hatten. Vom anatomischen Standpunkt aus sind aber diese immerhin spärlichen Fälle der Beachtung wert, schon wegen der interessanten Streiflichter, die sie auf verschiedene entwicklungsgeschichtliche Fragen werfen.

Literatur.

Allen, A variety of pulmonary lobation and its relations to the thoracic parietes. Journ. of anatomy and physiology, London 1881/82, Vol. XVI, S. 605.

Chiene, Note of a supernumerary lobe of the right lung. Journ. of anatomy and physiology, London 1870, S. 89.

Cleland, Cause of the supernumerary lobe of the right lung. Journ. of anatomy and physiology, London 1870, S. 200.

Dubler, Ein Fall von accessorischem retroperitonealem Lungenlappen. Medizinische Gesellschaft in Basel, Sitzung vom 3. März 1888. Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte, Basel 1889, S. 234.

Dürck, Ueber einen Fall von accessorischer Lunge. Gesellschaft für Morphologie und Physiologie. Münchener med. Wochenschrift, Bd. 42, 1895, S. 456.

Edwards, An anomalous human lung having four lobes on the right side. American Journ. of the medical society, Philadelphia 1885, S. 182.

Herxheimer, Ueber einen Fall von echter Nebenlunge. Centralblatt für allg. Pathologie u. patholog. Anatomie, Jena 1901, Bd. 12, S. 529.
Humphry, Accessory lobe of the left lung. Journ. of anatomy and physiology, London 1885, Vol. XIX, S. 345.
Klebs, Mißbildungen der Lunge. Aerztliches Korrespondenzblatt für Böhmen, Prag 1874, No. 12.
Loewy, Ein Fall von Pulmo succenturiatus. Berliner klin. Wochenschrift, 1873, No. 32.
Pozzi, Note sur les lobes surnuméraires du poumon droit de l'homme et en particulier sur une anomalie réversive (existence d'un lobus impar). Revue d'anthropologie, Paris 1872, Tome I, S. 443.
Quensel, Nordiskt medicinskt Arkiv, 1900, No. 8.
Rektoržik, Ueber accessorische Lungenlappen. Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien, Wien 1861, Jahrgang 12, S. 4.
Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Wien 1861, Bd. 3, S. 44.
Ruge, Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie in Berlin. Sitzung am 12. III. 78. Ref. in Berliner klin. Wochenschrift, 1878, No. 27.
Schaffner, Ueber den Lobus inf. accessorius der menschlichen Lunge. Virchows Archiv, Berlin 1898, Bd. 152, S. 1.
Springer, Rudimentäre accessorische Lunge. Prager med. Wochenschrift, 1898, No. 31.
Vogel, 2 Fälle von abdominalem Lungengewebe. Virchows Archiv, Berlin 1899, Bd. 155, S. 235.
Voisin, Sur un cas de lobe erratique du poumon. Archives de méd. expérimentale et d'anatomie pathol., Paris 1903, T. XV, S. 228.
Wechsberg, Ueber eine seltene Form von angeborener Mißbildung der Lunge. Centralblatt für allg. Pathologie u. pathol. Anatomie, Jena 1900, Bd. 11, S. 593.

Referate.

Mac Fadyen, Upon the virulence of the bacillus of bovine and human tuberculosis for monkeys. (The Lancet, 12. Sept. 1903.)

Es sind in der Arbeit die Ergebnisse von 15 Fütterungsversuchen mit Menschen- und Rindertuberkulose, die an Affen angestellt wurden, wiedergegeben. Die Versuchstiere waren 12—18 Monate alt. Zum Füttern wurden tuberkulöses Euter von Kühen und menschliches Sputum benutzt.

Einige Tiere starben bereits nach 2—10 Tagen, wahrscheinlich infolge von toxischen Einflüssen. Nach Fütterung mit nicht tuberkulösem menschlichen Sputum kam das nicht vor.

Die übrigen Tiere starben sämtlich nach 1—2 Monaten an allgemeiner Tuberkulose. Bei allen Tieren, die mit menschlichem Sputum gefüttert waren, zeigte sich dabei außerdem eine intestinale Tuberkulose, die bei den übrigen Tieren fehlte. *Schoedel (Chemnitz).*

Auclair, Les modifications du bacille tuberculeux humain. Aptitude du bacille de Koch à se transformer en saprophyte. (Archives de méd. expériment. et d'anatomie pathol., T. XV, 1903, No. 4.)

Verf. bietet in dieser Arbeit eine Nachuntersuchung der Angaben Ferrans, daß es möglich ist, den Parasiten Bacillus tub. Koch durch bestimmte Züchtungsverfahren in einen unschädlichen Saprophyten zu verwandeln; diese Möglichkeit wird auf Grund der angestellten Versuche zugegeben.

Zuerst wird das eingeschlagene Kulturverfahren angegeben. Dann werden die Eigenschaften dieses veränderten Tuberkulosebacillus beschrieben:

Er ist aërob, wächst am besten bei 37—38°, doch auch bei Zimmertemperatur, und wächst auf allen gebräuchlichen Nährböden, hat in Bouillonkultur große Aehnlichkeit mit dem Typhusbacillus, verflüssigt Gelatine (entgegen den Angaben Ferrans), bildet Säure in laktosehaltigen Nährböden, ist im allgemeinen länger und größer als der Tuberkulosebacillus, ist beweglich, besitzt Cilien, färbt sich nach den gebräuchlichen Färbungsverfahren, ist jedoch nicht mehr säurefest, die Gramsche Färbungsart fällt verschieden aus. Besonderen Wert legt A. darauf, daß im Augenblick, wo der Parasit sich in den Saprophyten verwandeln will, ein Teil der Bacillen noch die Säurefestigkeit besitzt, während der andere sie bereits verloren hat. Der neue Bacillus hat alle Virulenz verloren, und Verf. konnte ihm diese — im Widerspruch zu Ferran — nicht wieder verschaffen.

Verf. weist zum Schluß die Annahme zurück, daß der Bacillus tub. Koch überhaupt nur ein unschädlicher Saprophyt ist. Höchstens die Theorie ist zulässig, daß der Erreger vielleicht zunächst als Saprophyt im Menschen lebt und sich erst im Laufe der Zeit zum schädlichen Parasiten umwandelt.

Schoedel (Chemnitz).

v. Behring, Ueber Lungenschwindsuchtentstehung und Tuberkulosebekämpfung. Vortrag auf der Naturforscherversammlung 1903 zu Cassel. (Deutsche med. Wochenschr., 1903, No. 39.)

Erst die letzten Jahre haben die ungeahnte Durchseuchung des Menschengeschlechtes mit Tuberkulose dargetan. Zuerst waren es sorgfältige, an großem Sektionsmaterial gewonnene statistische Erhebungen, die in jedem Menschen über 30 Jahren Residuen tuberkulöser Infektion nachwiesen, die ein prozentuales Absteigen der Tuberkuloseziffer mit dem jüngeren Alter und fast völliges Verschontsein der Kinder unter 1 Jahre feststellten. Erst die neueren diagnostischen Hülfsmittel ermöglichten es, im ganzen übereinstimmende Resultate auch an Lebenden zu erzielen. Der Nachweis des Tuberkelbacillus, der durch die Inoskopie noch verfeinert worden ist, genügt hierzu noch nicht. Dagegen gestattet das Kochsche Tuberkulin durch charakteristische Reaktionen auch in Fällen, in denen klinische Untersuchungen völlig versagen, nachzuweisen, daß durch Tuberkelbacillen in den Geweben und Gewebsflüssigkeiten des Geimpften eigenartige Veränderungen hervorgerufen sind. Mit diesem Hilfsmittel konnte eine österreichische Militärstatistik trotz Verwendung sehr kleiner Dosen im ersten Dienstjahre 61 Proz., im zweiten 68 Proz. auf Tuberkulin reagierende Soldaten nachweisen, während umgekehrt von 96 ganz jungen Kindern kein einziges reagierte.

Diese allgemeine Tuberkulosedurchseuchung zerstört die Hoffnung, durch Absperrungs- oder Absonderungsmaßregeln die Weiterverbreitung zu bekämpfen, andererseits beweist sie die spontane Heilbarkeit, und nur auf einer Erkennung, Unterstützung und Beeinflussung der hierbei wirksamen Faktoren beruht eine aussichtsreiche Tuberkulosebekämpfung.

Vor allem ist die Feststellung des Infektionsmodus von Wichtigkeit. Auf Grund seiner Beobachtungen und Experimente mißt v. Behring der Infektion des erwachsenen Menschen mit Tuberkelbacillen keine Bedeutung bei und sieht die Hauptquelle der Schwindsuchtentstehung in der Säuglingsmilch. Die experimentellen Belege bauen sich auf einer fortschreitenden Kette von Versuchen auf, die zeigen, daß beim neugeborenen Tiere sowohl genuine Eiweißkörper, unter ihnen auch das Diphtherie- und Tetanusheilserum, als auch Milzbrand- und Tuberkelbacillen nach stomachaler Ver-

abreichung in das Blut übergehen, während bei erwachsenen Tieren die Eiweißkörper verdaut, die Bakterien von der Schleimhaut zurückgehalten werden und höchstens im Blinddarm einige Zeit nachweisbar sind. So wurden bei geringer Einfuhr von Tuberkelbacillen nur neugeborene oder wenige Tage alte Meerschweinchen tuberkulös, und zwar entwickelte sich zuerst eine Halsdrüsentuberkulose, später häufig ein bisher als Inhalationstuberkulose aufgefaßtes Krankheitsbild. Als anatomisches Substrat glaubt Verf. bei Neugeborenen das Fehlen einer zusammenhängenden Epitheldecke und die geringe Entwicklung der fermentabsondernden Drüsenschläuche ansprechen zu dürfen. In ähnlicher Weise, wie die Milchkinder eine physiologische Disposition zur intestinalen Tuberkuloseinfektion besitzen, können später auftretende Defekte in der schützenden Epitheldecke des Verdauungsapparates Infektionen begünstigen.

Die therapeutischen Ausblicke wurzeln in Behrings Bekämpfung der Rindertuberkulose, die in immer weiteren Kreisen Anwendung und Prüfung findet. Auch hier ist in älteren Herden die Zahl der auf Tuberkulin reagierenden Rinder recht groß und die Impfung, deren Unschädlichkeit erwiesen ist, erstreckt sich auf die Kälber.

Bei Uebertragung dieser Erfahrungen auf den Menschen ist von großer Wichtigkeit, daß auch die Milch hochimmuner Kühe immunitätsverleihende Wirkung hat. Gelingt es, diese Immunkörper zu konservieren, so könnte eine durch abgeschwächte Tuberkelbacillen hervorgebrachte isopathische Immunisierung, die für den Menschen doch zu gefährlich wäre, überflüssig werden. Möglicherweise auch liegt der Weg der Zukunft in gleichzeitiger Einverleibung von lebendem Virus und Antikörpern.

Diese vorläufig nur programmartig gebrachten Ergebnisse und Aussichten für eine wirksame Bekämpfung der Menschentuberkulose fußen auf der Ueberzeugung der Zusammengehörigkeit der Perlsuchtbacillen und der menschlichen Schwindsuchtbacillen; sie stellen nach v. Behring nur Varietäten, keine Artverschiedenheiten dar, in derselben Weise wie das Variola- und das Vaccinegift; und wie diese wechselseitig Immunität auslösen, so bewirken menschliche Tuberkelbacillen Immunität gegen Perlsuchtbacillen. Auch die Kochsche Lehre von der Unempfänglichkeit des Menschen gegen Perlsuchtbacillen ist nach neuen Arbeiten nicht ausreichend begründet; speziell läßt die erwähnte Durchgängigkeit der kindlichen Darmschleimhaut für Tuberkelbacillen die Kochsche Statistik fehlerhaft erscheinen. Daher sollte man auch weiter in erhöhtem Maße die Säuglinge vor menschlichen oder Rindertuberkelbacillen schützen. *Gierke (Freiburg i. B.)*

Ewing, I. and **Strauss, J.,** Limits of a specific reaction in the serum test for blood. (Proceedings of the New York pathological Society, January 1903.)

Verff. betonen, daß bei der spezifischen Antikörpererzeugung zur Unterscheidung verschiedener Blutarten sehr viel auf den Grad der Verdünnung ankomme. Sie erhielten sicher spezifische Resultate erst bei einer Verdünnung des Testserums von 1 : 50. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Ewing, I., Differentiation of monkey and human blood by the serum test. (Proceedings of the New York pathological Society, February-March 1903.)

Verf. behandelte zunächst Kaninchen mit Menschenblut. Mit Hilfe des so gewonnenen Serums ließ sich Menschenblut und das Blut von 4 Affen bei starken Verdünnungen unterscheiden. Noch mehr schien dies der Fall

zu sein (auch bei weniger starken Verdünnungen), wenn er statt des Kaninchens ein dem Menschen noch ferner stehendes Tier, er benutzte dazu das Huhn, „humanisierte".

Herxheimer (Wiesbaden).

Kraus, R. und **Ludwig, St.,** Ueber Bakteriohämagglutinine und Antihämagglutinine. (Wiener klin. Wochenschr., 1902, S. 120.)

In Bakterienkulturen findet man neben Hämolysinen bakteriellen Ursprungs auch Bakteriohämagglutinine.

K. Landsteiner (Wien).

Pfeiffer, W., Weitere Beobachtungen über die hämolytische Fähigkeit des Peptonblutes. (Archiv f. experim. Pathol. etc., Bd. 50, 1903, S. 158—167.)

Im Anschlusse an vorausgegangene Untersuchungen von Hewlett über die gleichzeitige Herabsetzung der Gerinnbarkeit und der Hämolyse am Peptonblute des Hundes werden diesbezügliche Beobachtungen am Peptonblute von Kaninchen und Vögeln (Hühner, Gänse) mitgeteilt. Bei Kaninchen wird bekanntlich durch Peptoninjektion die Gerinnbarkeit des Blutes so gut wie gar nicht beeinflußt, desgleichen fehlt auch jeder Einfluß der Vergiftung auf die hämolytische Wirkung des Blutes. Bei Vögeln konnte Verf. mit den bisher üblichen Methoden zu einem sicheren Urteile darüber, ob unter dem Einflusse des Peptons eine Veränderung der Gerinnbarkeit des Blutes zu stande kommt, nicht gelangen, er hält einen solchen aber nicht für unwahrscheinlich. Dagegen wurde bei allen untersuchten Hühnern und Gänsen die hämolytische Kraft des Blutserums herabgesetzt gefunden. Der Zusammenhang dieser Veränderung mit jener der Gerinnbarkeit konnte für die Vögel noch nicht festgestellt werden, immerhin wird darauf hingewiesen, daß Bakteriolyse, Hämolyse und Gerinnung im Blute ihrer chemischen Natur nach gewisse gemeinsame Züge aufweisen. Wegen einzelner Details bezüglich der Reaktionen des durch Erwärmen inaktivierten Peptonserums vom Vogel durch Zusatz von Normalkaninchen- und Meerschweinchenserum sei auf das Original verwiesen.

Löwit (Innsbruck).

London, E. S., Contribution à l'étude des spermolysines. (Arch. des sciences biologiques etc. à St. Pétersbourg, T. IX, 1, 1902.)

An der Hand zahlreicher Experimente kommt Verf. zum Resultat, daß das Serum eines normalen Tieres einen ungünstigen Einfluß auf die Spermatozoen ausübt. Es ist gleichgültig, ob die Spermatozoen von demselben Tier, von derselben Art oder von einer anderen stammen. Die Energie, mit der das Serum auf die Spermatozoen einwirkt, ist verschieden; im allgemeinen ist sie stärker für Tiere einer anderen Species.

Diese Eigenschaft verdankt das Serum dem sog. Spermolysin, welches von den Spermatozooen, wenn beide zusammenkommen, absorbiert wird. Das Serum verliert seine spermolytische Eigenschaft bei einer Temperatur von 55—56° C, weil der eine Bestandteil, das Alexin, verschwindet. Der andere Bestandteil, das Desmon, bleibt bestehen. Letzterer ist derjenige Bestandteil, der sich mit den Spermatozooen eng verbindet und deren Vitalität erhöht, also gerade das Gegenteil vom Spermolysin überhaupt. Die Spermolyse hat tiefgreifende Veränderungen der Spermatozoen zur Folge. Verschiedene Bestandteile und die Struktur der Spermatozoen werden durch die Spermolyse vollständig zerstört.

Die Spermolysine haben mit den Hämolysinen manches gemein, unterscheiden sich jedoch in wichtigen Momenten von diesen.

Schickele (Straßburg i. E.).

London, E. S., Contribution à l'étude des spermolysines. Deuxième communication. (Archives des sciences biologiques de St. Pétersbourg, T. IX, 2, 1902.)

Die interessanten Untersuchungen des Verf. können nicht ausführlich wiedergegeben werden. Es mögen einige Sätze aus den Schlußfolgerungen hier Platz finden. Künstliche Spermolysine werden erzielt durch Immunisierung von Meerschweinchen mit Spermatozoen von Kaninchen. Aehnliche Resultate durch Immunisierung von Katzen mit Spermatozoen von Meerschweinchen oder Kaninchen. Im allgemeinen verhalten sich verschiedene Tierspecies verschieden gegenüber der Immunisierung mit Spermatozoen von Meerschweinchen und Kaninchen.

Wie die natürlichen, sind auch die künstlichen Spermolysine aus zwei Elementen zusammengesetzt: dem Spermodesmon und den Spermoalexinen. Beide Spermolysine verhalten sich in ihrer cytolytischen Wirkung ähnlich.

Die Immunisierung läßt sich auch erzielen durch Einbringen des wirksamen Prinzips auf Schleimhäute. Vielleicht gibt diese Tatsache eine Erklärung für die zeitweise vorkommenden Spermatozoenanhäufungen in gewissen Schleimhäuten der Weibchen. Inwiefern die Erhöhung der autospermolytischen Fähigkeit beim Männchen eine Schwächung der Zeugungsfähigkeit, beim Weibchen der Empfängsnisfähigkeit mit sich bringt, mag weiteren Untersuchungen überlassen bleiben.

Schickele (Straßburg i. E.).

Klemensiewicz, Rudolf, Ueber Amitose und Mitose. Untersuchungen an Wanderzellen, Eiterzellen und frei lebenden amöboiden Zellen. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 33, 1903, Heft 1 u. 2. 2 Taf.)

In vieler Beziehung schließt sich die vorliegende Arbeit an die im vorhergehenden Band von Zieglers Beiträgen erschienenen Arbeit desselben Verf. an. So sind die Untersuchungsobjekte im wesentlichen dieselben.

Nach der Einleitung finden wir zunächst einen Abschnitt „Untersuchung der Teilungsvorgänge von Wanderzellen im frischen Blut.“ Es folgen: „Teilungsbilder von Wanderzellen in der entzündeten Hornhaut des Frosches.“ „Ueber die typischen Merkmale der Amitose.“ „Mitosen bei polymorph-kernigen Leukocyten.“ „Mitosen und Amitosen bei frei lebenden amöboiden Zellen.“ Schluß.

Es sei darauf hingewiesen, daß K. an Leukocyten Abschnürung kernloser Teile beobachtete, die sich noch lange amöboid bewegten. Die Vorgänge bei der Teilung von Leukocyten schildert K. in Uebereinstimmung mit Arnold und Lavdowsky. Interessant ist, daß die pulsierende Vakuole der Leukocyten, die Verf. schon in seiner früheren Arbeit ausführlich beschreibt, sich allmählich heranbildet. K. führt das Auftreten der pulsierenden Vakuole auch auf die geänderten biologischen Verhältnisse des Präparates zurück.

Aus dem Abschnitt „Ueber die typischen Merkmale der Amitose“ sei hervorgehoben, daß Verf. sich energisch gegen die Annahme einer Minderwertigkeit der Amitose gegenüber der Mitose wendet. „Die histologischen Merkmale der Amitose sind nicht so sehr in dem Verhalten des Cytoplasmas, sondern in dem des Karyoplasmas zu suchen. Die Duplizität des Zentralkörpers und das Vorhandensein zweier solcher weit voneinander entfernt liegender Gebilde ist für die Amitose weit weniger charakteristisch als das Verhalten der Kernsubstanz. Diese gliedert sich in zwei oder

mehrere Teile, welche durch Kernfäden untereinander deutlich zusammenhängen. Die Gliederung des Kerns zeigt eine Anzahl von Phasen, wodurch die anfänglich kompakte Kernmasse durch die Ring-, Hufeisen- und Hantelform in die vielfach gegliederte, zerschlissene Kernform übergeführt wird.

Es erscheint zweckmäßig, nur jene Kernformen, wo zwei, drei oder vier (vielleicht auch noch mehr) Kernfragmente mit längeren Kernfäden verbunden erscheinen, als die unmittelbare Vorstufe der Teilung zu betrachten."

Sehr interessant sind die Beobachtungen K.s an Strohamöben. Neben typischen und atypischen Mitosen konnte er zweifellose Amitosen auch an diesen Amöben nachweisen. Auch hier ist eine Minderwertigkeit der amitotischen Teilung nicht anzunehmen. Es gibt die verschiedensten Uebergänge von der Mitose zur Amitose. Endlich sei noch betont, daß K. durchaus nicht alle Eiterzellen als dem Untergang geweiht ansieht, viele können in den Kreislauf zurückkehren. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Ellis, The pathology of the tissue changes induced by the X-ray, preliminary report. (American Journal of the medical sciences, January 1903.)

Ellis gibt unter Erörterung der verschiedenen Theorieen eine Literaturübersicht über die Arbeiten, die sich mit der Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Gewebe befassen, im besonderen mit der therapeutischen Beeinflussung von Tumoren. Er berichtet über 4 Fälle von Geschwülsten, welche mit Hilfe eines Bleischirmes an umschriebener Stelle eine Zeitlang mit Röntgenstrahlen behandelt wurden. In allen Fällen wurden Nekrosen des Geschwulstgewebes an den bestrahlten Stellen gefunden, bei einem Mammacarcinom Erweichung und Verfettung. Diese Veränderungen werden vom Verf. auf Einwirkung der Bestrahlung bezogen, ebenso die gleichzeitig nachgewiesene Endarteriitis, und zwar sollen Nekrose und Endarteriitis unabhängig voneinander durch die Bestrahlung bedingt sein. In 3 Fällen wurde eine Zunahme des elastischen Gewebes an den bestrahlten Stellen konstatiert. Den unbefriedigenden Erfolg der Bestrahlung in einem Falle von Hautcarcinom sucht Verf. auf die große Zahl der vorhandenen Hornkugeln zurückzuführen. Definitive Schlüsse will Verf. aus seinen Untersuchungen, deren Fortsetzung in Aussicht gestellt wird, noch nicht ziehen. *Hueter (Altona).*

Kippel, M., Dystrophie congénitale multiple du tissu élastique. (Arch. génér. d. méd., 1903, No. 2.)

Bei einem Kranken fand sich: Subluxation der beiden Sternoclavikulargelenke. Dislokation der Wirbelsäule. Deformation des Brustkorbes. Schlaffheit der Bauchdecken, Bauchbruch, Leistenbruch, Hepatoptose. Lungenemphysem, Varicen. Diese Veränderungen führt Verf. auf eine gemeinsame Ursache zurück, nämlich auf Dystrophie des elastischen Gewebes, kongenitalen Ursprungs. Keine anatomische Untersuchung. *L. Jores (Bonn).*

Vörner, H., Ueber zirkumskripten kongenitalen Defekt (Aplasie) der Cutis und Subcutis. (Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 66, 1903, Heft 3.)

Bei einem 4-jährigen Knaben bestanden seit der Geburt rechts und links von der Pfeilnaht, etwa fingerbreit von der Spitze der Hinterhauptbeinschuppe entfernt, zwei vollkommen haarlose, fast kreisrunde Stellen. Dieselben hatten mit dem Körperwachstum allmählich an Größe zuge-

nommen und zur Zeit der Beobachtung einen Durchmesser von 25 cm (links) resp. 15 cm (rechts). Ihr Rand setzte sich scharf gegen die umgebende, normal dicht behaarte Haut ab; die Oberfläche war etwas eingesunken, am meisten in der Mitte, sie war daselbst völlig glatt, während am Rande deutliche Hautfelderung zu erkennen war. Abnorme Pigmentierung fehlte. Die histologische Untersuchung ergab vollständigen Mangel der Haare, Talg- und Schweißdrüsen, des subkutanen Fettgewebes, im Zentrum des Herdes auch des Papillarkörpers, indem hier die Epidermis-Cutisgrenze als ganz gerade Linie verlief. Was die Aetiologie dieser als kongenitale Aplasie der Cutis und Subcutis diagnostizierten Affektion betrifft, möchte Vörner keine bestimmten Schlüsse ziehen, vielleicht am ehesten noch einen Znsammenhang mit gewissen Spaltbildungen, deren ganz geringen Grad die beschriebene Affektion darstellen würde, in Erwägung ziehen. *J. Frédéric (Straßburg i. E.).*

Lanz, O., Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Appendicitis. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 38, 1903, S. 1.)

Der Arbeit liegen die Krankengeschichten und pathologisch-anatomischen Befunde von 30 operierten Fällen zu Grunde, die ausführlich mitgeteilt und durch zahlreiche Abbildungen von Wurmfortsätzen in natürlicher Größe, sowie von Längs- und Querschnitten bei schwacher Vergrößerung erläutert werden. Nach seinen Erfahrungen gibt L. etwa folgendes Bild von der Pathogenese der Appendicitis: Sie beginnt mit einer aktiven Hyperämie. Passive Stauungshyperämie kann durch Zirkulationsstörungen, besonders durch Strangulation des Mesenteriolums zu stande kommen. Die nächsten Folgezustände sind Blutungen in die Mucosa und Submucosa und häufig eine ödematöse Durchtränkung dieser Wandschichten. So entsteht die Appendicitis catarrhalis sive serosa, aus der sich unter der Einwirkung von Bakterien die Appendicitis purulenta entwickeln kann mit entsprechend gesteigerten Entzündungserscheinungen. Es können dabei zwar schwerere Schädigungen der Wurmfortsatzwände noch ausbleiben, doch kann es auch zu Ulcerationen und submukösen Abscessen und Phlegmonen kommen. Bei starker Beteiligung der sehr zahlreich vorhandenen Follikel kann man eine Appendicitis follicularis oder granulosa unterscheiden mit Schwellung der Follikel in den leichteren, Follikulärabscessen und -geschwüren in den schwereren Fällen. Aus diesen akuten Veränderungen kann sich eine Appendicitis chronica entwickeln, bei der es zur Atrophie des Drüsengewebes und zur Narbenbildung an Stelle der Geschwüre kommt. Neben Atrophie werden auch Wucherungsvorgänge der Mucosa und Submucosa beobachtet, und aus Schleimhautresten können polypenartige Bildungen hervorgehen. Auch eine Appendicitis crouposa kommt vor.

Bei den chirurgischen Appendicitisfällen handelt es sich meist um chronische Entzündungsvorgänge, die durch irgend eine Gelegenheitsursache zu einem anfallsweisen Aufflackern gekommen sind. So erklärt es sich, daß man selbst bei sogen. „ersten Anfällen“ häufig schon die Produkte chronischer Entzündung antrifft. Als solche sind insbesondere die häufig beobachteten Obliterationsvorgänge zu betrachten und nicht als Zeichen einer spontanen, nicht entzündlichen Verödung und Rückbildung im Sinne Ribberts. Durch narbige Obliterationen abgeschlossene Teile des Prozesses können sich zu Cysten und Empyemen umgestalten.

Die wichtigste Folge der Entzündungsvorgänge ist die Geschwürsbildung, weil sie die schwerste Komplikation, die Perforation bedingt (A. perforativa). Infolge zirkulärer Geschwüre kann es zur Selbstamputation

des Processus kommen. Bei ausgedehnten Zirkulationsstörungen können größere Teile des Processus der Gangrän anheimfallen (A. gangraenosa). Als Folge der entzündlichen Veränderungen, nicht als deren erste Ursache, faßt L. auch die Kotsteine auf. Normalerweise vermag der Processus die häufig in ihn eindringenden Fremdkörper und Kotpartikel durch peristaltische Bewegungen auszustoßen; erst wenn diese Ausstoßungskraft durch Entzündungsvorgänge gelähmt ist oder wenn ihr durch abnorme Länge des Wurmfortsatzes besondere Hindernisse sich entgegensetzen, sind die Bedingungen zur Bildung und Vergrößerung eines Kotsteines gegeben.

Die durch eine entzündliche Infiltration hervorgerufene Zirkulationsstörung wird am Processus leicht verhängnisvoll, da die Arteria appendicularis beim Manne eine funktionelle Endarterie ist, während beim Weibe die Möglichkeit einer Blutversorgung vom Lig. appendiculo-ovaricum aus besteht. Die Muscularis unterliegt bei längerer Dauer der Entzündung einer fettigen oder hyalinen Degeneration. Die Serosa beteiligt sich fast immer und reagiert durch Ausbildung von Verklebungen und Verwachsungen.

Für die klinischen Bedürfnisse hält Verf. die Sonnenburgsche Einteilung in Appendicitis simplex, perforativa und gangraenosa für ausreichend und praktisch, besonders wegen der Betonung der Perforation als des klinisch wichtigsten Punktes im Krankheitsverlauf.

Aetiologisch nennt Verf. die Tatsache, daß der Wurmfortsatz ein in Rückbildung begriffenes Organ ist, als das erste prädisponierende Moment, weiterhin kommt die Art der Blutversorgung und eine zuweilen nachweisbare familiäre Disposition in Betracht, ferner die anatomische Lage und Form des Processus. Vielleicht spielt die mit dem Reichtum an Follikeln erhöhte Infektionsgefahr eine gewisse Rolle. Unter den Gelegenheitsursachen ist die wichtigste die häufige Teilnahme des Processus an katarrhalischen Affektionen des Coecums. Nach den Erfahrungen des Verf. ist der Genuß kalter Getränke, besonders kalten Bieres, daran häufig schuld. Wegen der schädigenden Wirkung auf den Darm im allgemeinen begünstigt auch chronische Obstipation die Entstehung einer Appendicitis. Traumen können bei bestehender chronischer Appendicitis durch Platzen eines Empyems, Perforation eines Kotsteines und dergl. akute Anfälle auslösen. Ist die Wand des Processus durch eine der vorgenannten Schädlichkeiten weniger widerstandsfähig geworden, so ist der Boden für eine Infektion vom Darm aus vorbereitet. Auch durch Fortleitung von Nachbarorganen oder auf hämatogenem Wege kann gelegentlich eine Infektion des Processus stattfinden.

Die Rezidive sind aus den Residuen der ursprünglichen Entzündung, Cirrhose der Wand, Strikturen, Empyeme, Narben und Adhäsionen, leicht erklärlich.

M. v. Brunn (Tübingen).

Box and **Wallace**, Appendicitis with profuse intestinal haemorrhage closely resembling typhoid fever. (The Lancet, 6. Juni 1903.)

Erst die Sektion brachte Aufklärung in das dunkle Krankheitsbild. Dasselbe begann mit den Erscheinungen einer Appendicitis, die nach wenigen Tagen schwanden. 3 ausgiebige Darmblutungen bei mäßigem Fieber legten den Verdacht von Typhus abdominalis nahe. Die Widalsche Probe verlief ergebnislos.

Schoedel (Chemnitz).

Küttner, H., Ueber Pseudoappendicitis. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 37, 1903, S. 323.)

K. weist darauf hin, daß die Zunahme der Appendicitisfälle wohl größtenteils auf die bessere Kenntnis und vervollkommnete Diagnosenstellung, zum Teil aber auch auf Fehldiagnosen zurückzuführen ist. Er fand bei 3 Fällen, die wegen ausgesprochener Appendicitisbeschwerden im Einverständnis mit den Internisten im Intervall operiert worden waren, an dem makroskopisch normalen Wurmfortsatz auch bei genauer mikroskopischer Untersuchung nicht die geringsten Veränderungen, so daß er in diesen Fällen den Wurmfortsatz für die Beschwerden nicht verantwortlich machen zu dürfen glaubt. Solche „Pseudoappendicitis" kommt vor bei nervösen und neuropathisch veranlagten Individuen. Hier pflegen typische Anfälle zu fehlen. Druckempfindlichkeit der Ileocökalgegend ist das einzige Symptom, und diese steigert sich, je mehr durch Untersuchungen des Arztes die Aufmerksamkeit des Patienten auf diese Gegend gelenkt wird. Ferner können aber auch scheinbar typische Anfälle ihre Ursache außerhalb des Appendix in Darmkoliken, ja sogar in Affektionen der Brustorgane haben. Symptome wie die walzenförmige Resistenz und Vorwölbung der Ileocökalgegend, sowie die Druckempfindlichkeit am Mac Burneyschen Punkt sind nicht eindeutig und können unter Umständen irre führen.

Obgleich man in solchen Fällen von „Pseudoappendicitis" nicht hoffen kann, durch Entfernung des Wurmfortsatzes die Axt an die Wurzel des Leidens gelegt zu haben, ist ein günstiger Einfluß des operativen Eingriffs doch häufig zu konstatieren. Es ist das, abgesehen von der psychischen Wirkung, wohl auf die Nervendurchschneidungen, sowie auf die durch die Nachbehandlung bedingte Ruhe und Pflege zurückzuführen. Makroskopisch normales Aussehen des Wurmfortsatzes beweist nichts für seine Intaktheit. Man soll sich daher nie mit der Probelaparotomie begnügen, sondern auch in zweifelhaften Fällen den Processus entfernen.

M. v. Brunn (Tübingen).

Michel et Gross, Fistule appendiculo-vésicale vraie. (Arch. génér. de méd., 1903, No. 34.)

Bei einer jungen Frau, welche ein totfaules Kind geboren und dabei eine puerperale Infektion durchgemacht hatte, wurde nach $^1/_2$ Jahre bei einer Laparotomie folgender Befund erhoben: Der stark verlängerte Processus vermiformis zog unter dem Fundus uteri und nach innen von den rechten Adnexen und haftete fest an der Harnblase. Sonst keine Verwachsungen, weder an dem Wurmfortsatz noch an den Beckenorganen. Nur die Blase haftete mit ihrer hinteren Wand ganz an dem Uterus. Bei der Operation wurde der Wurmfortsatz von der Blasenwand abgeschnitten. Er war in seiner Wandung verdickt und hatte an seinem vesikalen Ende eine kleine Oeffnung. Bezüglich der Pathogenese der Affektion kommen zwei Möglichkeiten in Betracht. Es könnte infolge des Wochenbettes Para- und Perimetritis aufgetreten sein, welche zu einem Absceß geführt, der nach der Blase durchgebrochen und so die Kommunikation zwischen Appendix und Blase bewirkt hätte. Oder es ist anzunehmen, daß der erkrankte Appendix sich der Blasenwand angelegt habe und daß phlegmonöse Appendicitis die Verlötung und Kommunikation der Organe bewirkt habe. Die letztere Annahme scheint den Verff. für den vorliegenden Fall zutreffend. Uebrigens ist zu bemerken, daß der exakte anatomische Nachweis einer bestehenden Appendiculo-Vesikalfistel aussteht. Die Verff. glauben aber eine solche annehmen zu dürfen, weil die Patientin nicht nur von

einer starken eitrigen Cystitis befallen war, sondern weil auch der Urin während einiger Tage einen abschreckenden Geruch dargeboten hatte.

L. Jores (Bonn).

Honsell, B., Ueber die isolierten Brucheinklemmungen des Wurmfortsatzes. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 37, 1903, S. 208.)

Verf. teilt 4 neue Fälle aus der v. Brunsschen Klinik mit und referiert über 17 weitere Fälle von Wurmfortsatzeinklemmung aus der Literatur. Abgesehen von einem Manne und einem Knaben waren stets Frauen betroffen, die meist das 40. Lebensjahr überschritten hatten. Bei den beiden männlichen Individuen lagen Leistenbrüche, bei sämtlichen Weibern Schenkelbrüche vor. Alle Brüche mit einer Ausnahme waren erworben. Während die lokalen Erscheinungen mit denen anderer eingeklemmter Brüche übereinstimmen, fehlen Allgemeinerscheinungen häufig ganz oder beschränken sich auf ein geringes Maß, doch können auch, obgleich ja die Wurmfortsatzeinklemmung keine eigentlichen Passagestörungen bedingt, typische Ileussymptome auftreten, nur pflegt das Erbrechen nicht kotig zu werden. Wahrscheinlich haben diese Ileuserscheinungen ihren Grund in einer Reizung der peritonealen Nerven. Die Wurmfortsatzeinklemmung ist zu unterscheiden von der Appendicitis im Bruchsack, eine Unterscheidung, die klinisch ohne Autopsia in vivo allerdings nicht immer möglich sein wird.

M. v. Brunn (Tübingen).

Ackermann, D., Ueber die Umstülpung des Processus vermiformis und ihre Beziehung zur Intussusception. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 37, 1903, S. 579.)

A. beschreibt einen operativ geheilten Fall von Umstülpung des Wurmfortsatzes mit folgender Invaginatio ileocoecalis bei einem 4-jährigen Mädchen und referiert über 11 analoge Fälle aus der Literatur. Nur einmal war eine Erwachsene betroffen, in allen übrigen Fällen Kinder von $2^1/_2$—7 Jahren. Stets war die Umstülpung des Processus mit einer mehr oder weniger vollkommenen Intussusception verbunden, die 7mal eine typische Invaginatio ileocoecalis war, 1mal eine Invaginatio ilei, 3mal nur eine Einsenkung des Coecumendes. Der Wurmfortsatz war 3mal gangränös, 2mal verdickt, 1mal stark entzündet, 1mal obliteriert.

Die Bevorzugung des kindlichen Alters weist darauf hin, daß die größere Länge des kindlichen Wurmfortsatzes und seine relativ größere Weite für die Umstülpung prädisponiert. Von pathologischen Prozessen können die, welche eine Erweiterung des Lumens und Erschlaffung der Wand herbeiführen, die Umstülpung begünstigen.

Der Mechanismus der Umstülpung ist wahrscheinlich ähnlich wie bei der Einstülpung des Meckelschen Divertikels. Nicht die Spitze, sondern die basalen Teile stülpen sich zuerst um, wohl dadurch, daß infolge von übermäßigen peristaltischen Bewegungen der beweglichere Darmteil in den mehr fixierten vorgedrängt wird.

M. v. Brunn (Tübingen).

O'Conor, A case of lipoma of the caecum. (The Lancet, 27. Juni 1903.)

Bei der Operation einer 45-jährigen Frau fand man im Coecum zwischen Mucosa und Muscularis mucosae ein Lipom, das fast das ganze Coecum ausfüllte und die Ursache schwerer intestinaler Störungen war, die zur Vornahme der Operation geführt hatten.

Schoedel (Chemnitz).

Kraft, L., Gangrän und Perforation von Coecum bei Cancer im S romanum. (Bibliothek for Læger, 8. Række, Bd. IV, 1903, p. 93.) [Dänisch.]

5 Fälle von stenosierendem Carcinom im S romanum, in denen es zu hochgradiger Dilatation des ganzen Colon und zu Ulceration und Perforation im Coecum gekommen war, was Verf. im Anschluß an Anschütz (der ähnliche Fälle im Arch. f. klin. Chir., 1902, Heft 1, S. 135 mitgeteilt hat) erklärt. Falls nämlich die Ileocökalklappe sufficient ist, und Verf. zeigt, daß sie es sein kann, wird das Colon oberhalb der Stenose dilatiert, und am meisten dort, wo die Circumferenz vorher die größte ist, d. h. im Coecum; hier kommt es dann am ehesten zu Gangrän und Perforation. In 4 von den Fällen war der Darm ungefähr ebenso weit unterhalb wie oberhalb der Stenose. Verf. meint, daß die betreffenden Dickdärme vor der Cancerentwicklung sogen. idiopathisch dilatierte waren und daß dieser Zustand zu den besprochenen Ulcerationen und Perforationen disponiert.

Victor Scheel (Kopenhagen).

Talke, L., Ueber Embolie und Thrombose der Mesenterialgefäße. Vorkommen und diagnostische Bedeutung der Purpura haemorrhagica bei Embolie der Art. meseraica. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 38, 1903, S. 743.)

Die Arbeit zerfällt in zwei Teile, von denen der erste die Embolie der Arteria mesenterica superior, der zweite die Thrombose der Mesenterialvenen betrifft. Im ersten Teil berichtet Verf. über einen neuen Fall (33-jähriger Mann), der binnen $5^1/_2$ Monaten tödlich verlief. Die Symptome dieses Falles, dessen Details im Original nachgelesen werden mögen, waren zu erklären durch multiple, in mehreren Schüben erfolgende Embolisierung der kleineren Darmwand- und Mesenterialarterien und einen embolischen Verschluß des Hauptastes der Arteria mesenterica superior sub finem. Auf diese Pathogenese wies vor allem der Befund am Darm hin, dessen Schleimhaut zahlreiche Geschwüre verschiedenen Alters und dessen Wand hämorrhagische Infarkte verschiedener Größe enthielt. Die Emboli stammten wahrscheinlich aus der Aorta, deren Intima an zwei Stellen flache, von Thromben bedeckte Usuren zeigte. Klinisch besonders interessant war das Auftreten zahlreicher Hämorrhagieen in der Haut 5 Tage vor dem Tode. Diese Purpura haemorrhagica führt Verf. ebenfalls auf Embolie zurück und sieht darin mit Recht ein wertvolles Symptom, das bei gleichzeitigen Erscheinungen seitens des Darmkanals auf die Diagnose einer Embolie der Mesenterialarterien hinleiten kann. Eine Literaturübersicht ergibt, daß diese Kombination bereits in einer Anzahl von Fällen beobachtet worden ist.

Von Thrombose der Mesenterialvenen teilt Verf. zwei neue Beobachtungen mit. Die erste betraf einen 61-jährigen Mann, der schon vor 3 Jahren eine spontane Thrombose der rechten Oberschenkelvene gehabt hatte. Er erkrankte plötzlich mit Schmerzen im ganzen Leibe, Erbrechen, Stuhlverhaltung. Bei der 2 Tage später ausgeführten Laparotomie fand man ein $1^1/_2$ m langes Stück Dünndarm gangränös. Mesenterium verdickt und brüchig, fast alle Gefäße thrombosiert. Nirgends eine Einklemmung oder Verschlingung. Trotz Resektion der gangränösen Darmpartie starb der Patient nach 7 Stunden an Herzschwäche. — Im zweiten Falle handelte es sich um eine 75-jährige Frau, die vor 5 Tagen an Magenbeschwerden und Durchfällen erkrankt war. Dazu kam Erbrechen, auffallend geringe Stuhlentleerung. Bei der Laparotomie sah man den Dünndarm auf etwa

1 m gangränös. Kein mechanischer Darmverschluß. Auf Resektion wurde verzichtet. Die Frau starb kurz darauf. Eine Sektion wurde in beiden Fällen nicht ausgeführt.

Die Aetiologie dieser Thrombosen ist noch dunkel. Eine besondere Disposition dazu, eine Schwächung und Verlangsamung der Blutzirkulation wird dafür verantwortlich gemacht. *M. v. Brunn (Tübingen).*

v. Wistinghausen, R., Zur Kasuistik der retrograden Incarceration. (Langenb. Arch. f. klin. Chir., Bd. 68, 1902, S. 419).

Der Verf. teilt einen interessanten Fall der seltenen, von Maydl „retrograde Incarceration“ genannten Art von Brucheinklemmung mit. Bei der Operation einer anscheinend eingeklemmten Skrotalhernie fand er zwei gesonderte, nicht sehr veränderte Darmschlingen im Bruchsack, deren 4 Enden zur Bruchpforte und in die Bauchhöhle zurückführten. Nach Erweiterung der Bruchpforte zeigte es sich, daß dieselbe durch ein tiefsitzendes Mesocoecum, das als scharfe Kante vorsprang, in zwei Teile geteilt war, und daß jenseits dieser Kante die beiden lateralen Schenkel der im Bruche befindlichen Darmschlingen in der Bauchhöhle sich vereinigten. Dieses innerhalb der Bauchhöhle liegende ca. 80 cm lange Verbindungsstück trug alle Zeichen hochgradiger Incarceration und teilweiser Gangrän. Die in den Bruchsack eingedrungene Darmschlinge war also mit ihrer Kuppe durch die Bruchpforte wieder in die Bauchhöhle zurückgekehrt und durch das sich anspannende Mesocoecum abgeschnürt worden. Die auch bei anderen bekannt gewordenen Fällen beobachtete stärkere Alteration des rückläufigen Darmabschnittes erklärt der Verf. dadurch, daß die durch die Einklemmung in der Eingangspforte geschädigte Darmschlinge eine weitere Einklemmung erfährt, wozu in seinem Falle noch eine Abknickung der Mesenterialgefäße an der Kante des Mesocoecums hinzukam.

Stolz (Straßburg).

Kuliga, Paul, Zur Genese der kongenitalen Dünndarmstenosen und Atresieen. (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 33, 1903, Heft 3. Mit 4 Fig. im Text.)

Die Arbeit hat insofern einen zweifellosen Wert, als sie eine wohl nahezu vollständige Uebersicht der Literatur des behandelten Gebietes gibt und zugleich diese Literatur dadurch leichter zugänglich macht, daß in Tabellenform die hauptsächlichsten Angaben der bisherigen Literatur aufgeführt werden. Als Ursache der kongenitalen Darmstenosen sind die verschiedensten Möglichkeiten ins Auge gefaßt worden, besonders hat die Lehre von der fötalen Peritonitis und Achsendrehung des Darmes als Aetiologie der Dünndarmstenosen einer gewissen Beliebtheit sich erfreut. Geht man kritisch die Literaturangaben durch, so lassen sich nur die allerwenigsten als Stütze dieser Theorie verwenden, es ist zweifellos, daß wir bis jetzt nicht im stande sind, die große Mehrzahl der Fälle von Darmstenose nach diesem Schema zu erklären. Freilich mangeln, wie aus Kuligas kritischer Zusammenstellung hervorgeht, auch andere Erklärungsmöglichkeiten, und wir müssen vorläufig uns mit einem Ignoramus bescheiden. Auch der von Kuliga mitgeteilte Fall kann eine endgültige Aufklärung über die Genese nicht bringen. Das Neugeborene, das Kuliga beschreibt, zeigte sehr bald nach der Geburt Ileuserscheinungen, trotz Anlegung eines künstlichen Afters ging es zu Grunde. Bei der Sektion fanden sich äußerlich keinerlei Mißbildungen, wohlgebildeter After. Im linken Hypochondrium die künstliche Afteröffnung (50 cm nach der Plica duodenojejunalis). Der abführende

Schenkel des künstlichen Afters ist sehr stark gebläht, viel stärker als der zuführende, der sich in mäßigem Dilatationszustand befindet. 20 cm unterhalb des künstlichen Afters findet sich am abführenden Schenkel die erste Stenose, der sofort nach $1^1/_2$ cm eine zweite folgt. Nun wird der Darm sehr dünn, doch nicht gleichmäßig. Auf Strecken, die fadendünn sind, folgen solche relativer Erweiterung von etwa 3—4 mm Durchmesser. Hier ist der Darm dunkler, anscheinend gefüllt. Der Dickdarm ist wie eine dünne Bleifeder, jedoch von gleichmäßigem Volumen, nirgends verengt. Am herausgenommenen Präparat kann man vom After ohne weiteres 10 cm mit dicker Sonde eindringen, eine Stenose im Rektum oder Dickdarm ist nicht nachzuweisen. — Die genauere Untersuchung ergab im Dünndarm zum Teil membranähnlichen Verschluß. An Stenosenstellen fehlt die Schleimhaut. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Quénu et Judet, Des rétrécissements fibreux de l'intestin grêle. (Revue de Chir., 1902, I.)

Die Autoren berichten über 2 operative Fälle, bei denen durch Resektion eine narbige Stenose des Ileum entfernt wurde — in einem Falle eine strikturierte Stelle, im anderen eine 18 cm lange Schlinge mit mehrfachen Strikturen. Trotzdem die genaueste histologische Untersuchung absolut keine Anhaltspunkte für Tuberkulose bot, wollen die Verff. doch eine abgelaufene Tuberkulose annehmen, bei der im Narbengewebe alle Spuren der originären Erkrankung verschwunden sind. Indem sie eine Narbenstenose infolge syphilitischer Ulcera, Typhus, zerfallenden Tumoren ausschließen, gehen sie mit wenig Worten über die Narbenstenose als Folge einer Bruchgangrän hinweg, weil angeblich in der Anamnese nichts auf eine stattgehabte Brucheinklemmung hinweist. Das ist aber unrichtig; wer aufmerksam die ausführlich mitgeteilte Anamnese liest, wird in beiden Fällen Angaben finden, die zwanglos zu deuten sind als eine Darmeinklemmung, die nach 2 Tagen (im 1. Fall) spontan zurückging. Damit stimmt auch der ganze Befund überein, abgesehen davon, daß auch sonst bei den Pat. nichts von Tuberkulose nachzuweisen war. Ich möchte also die Deutung der Autoren für unrichtig halten und glauben, daß in beiden Fällen eine Narbenstenose nach Brucheinklemmung vorlag.

Garrè (Königsberg).

Duval, Pierre, De la dilatation dite idiopathique du gros intestin. (Revue de Chir., 1903, I.)

Verf. stellt 48 aus der Literatur gesammelte Fälle Hirschsprungscher Krankheit zusammen. Sie tritt meist in den ersten Lebensjahren auf, ist hie und da angeboren, selten bei Erwachsenen — die Dauer der Erkrankung kann sich über viele Jahre hinaus erstrecken. Die Monographie ist wesentlich von klinischem Interesse. Literaturzusammenstellung.

Garrè (Königsberg).

Langemak, O., Sero-fibrinöse Peritonitis nach akuter Enteritis, durch Laparotomie geheilt. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 37, 1903, S. 570.)

Bei einem 14-jährigen Knaben entwickelte sich im Verlaufe einer multiplen Osteomyelitis nach vorangegangener Schmerzhaftigkeit an der Innenseite der rechten Beckenschaufel, Diarrhöen und Erbrechen ein so schweres Krankheitsbild, daß der Verdacht einer Perforationsperitonitis, ausgehend vom Appendix oder einem retroperitonealen Absceß, bestand.

Auch an innere Einklemmung wurde gedacht. Bei der Operation fand sich eine sero-fibrinöse, nicht eiterige Peritonitis. Weder am Appendix noch sonstwo am Darm war eine Perforation nachweisbar, auch lag keine Einklemmung vor. Da nach dem Charakter der Peritonitis auch ein Zusammenhang mit der Osteomyelitis unwahrscheinlich ist, so sieht Verf. die Ursache der Peritonitis in einer akuten Enteritis, für deren Vorhandensein die nach einem Diätfehler aufgetretenen initialen Magendarmsymptome sprachen. Es ist anzunehmen, daß durch die Enteritis die Darmmucosa schwer genug geschädigt wurde, um Bakterien den Durchtritt zu gestatten.

Die Peritonitis heilte zwar nach der Operation, doch starb der Pat. nach 4 Monaten an chronischer Sepsis. Auch bei der Sektion ließ sich kein Ausgangspunkt für die Peritonitis nachweisen.

M. v. Brunn (Tübingen).

Cahier, Contusion de l'abdomen et rupture de l'intestin par coup de pied de cheval. (Revue de Chir., 1902.)

Eine im wesentlichen klinische Studie, die an frühere in diesem Centralblatt referierte Arbeiten (Moty, Demors u. a.), die mehr die anatomische Seite beleuchtet haben, anschließt. *Garrè (Königsberg).*

Bloch, Anatomische Untersuchungen über den Magendarmkanal des Säuglings. [Aus der medizinischen Klinik in Kopenhagen.] (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 58, Ergänzungsheft, S. 121—174.)

Beim Säugling sind die Magendrüsen weniger als beim Erwachsenen entwickelt. Dagegen scheinen die Darmsaftdrüsen beim Säugling zu überwiegen. Als Darmsaftdrüsen sieht Verf. die Lieberkühnschen Krypten an, soweit sie sezernierende Zellen, die sogenannten Panethschen Zellen aufweisen. Solche Lieberkühnschen Krypten mit Panethzellen fanden sich nun beim Säugling nicht nur im Dünndarm, sondern auch im ganzen Dickdarm. Verf. vermutet, daß die von Rubner gefundene bessere Ausnutzung der Kuhmilch beim Säugling gegenüber dem Erwachsenen auf diesen histologischen Verhältnissen der Drüsen beruhen.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Lissauer, Ueber Oberflächenmessungen an Säuglingen und ihre Bedeutung für den Nahrungsbedarf. [Aus dem Berliner Kinderasyl.] (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 58, Heft 2, S. 392—411.)

Direkte Oberflächenmessungen lehren, daß Kinder von verschiedenem Alter und gleichem Gewicht dieselbe Oberfläche besitzen. Jedoch ist der Nahrungsbedarf nicht, wie man nach Rubners Untersuchungen zunächst vermuten könnte, der gleiche, vielmehr hat das ältere Kind mit gleichem Gewicht und gleicher Oberfläche das größere Nahrungsbedürfnis, was wohl auf den geringeren Fettbestand der älteren Kinder zurückzuführen ist.

Bei Kindern gleichen Alters und verschiedenen Gewichtes ist der Nahrungsbedarf nicht dem Gewicht, sondern der Oberfläche proportional.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Duplant, F., Périgastrites adhésives antérieures consécutives aux ulcères de l'estomac. (Revue de méd., T. XXIII, 1903, S. 634.)

Wenn auch der bakterielle Charakter des runden Magengeschwürs unerwiesen ist, so hat dieses doch vollkommen alle klinischen Charaktere einer infektiös-entzündlichen Läsion. Dem entspricht auch das Verhalten

des serösen Ueberzugs des Magens, auf dem sich sehr bald nach Entwickelung eines Schleimhautgeschwürs regelmäßig reaktive Entzündungsvorgänge einstellen. Das unter dem Geschwür gelegene Peritoneum sondert ein Exsudat ab, das anfangs fibrinös ist, sehr rasch aber sich zu organisieren beginnt. Dadurch kommt es zu Adhäsionen mit den benachbarten Organen bezw. mit dem Peritoneum parietale. Für den Fall, daß das Magengeschwür in die Tiefe dringt, wird dadurch ein Schutz gegen die Allgemeininfektion der Bauchhöhle vorbereitet. Damit aus der einfachen Fibrinexsudation eine Verwachsung hervorgehen kann, dürfen die zwei durch die Fibrinfäden zunächst ganz locker verbundenen, serösen Flächen nicht zu große Bewegungen gegeneinander ausführen. Besonders günstig liegen die Verhältnisse, wenn das Magengeschwür, wie so häufig, an oder in der Nähe der kleinen Kurvatur seinen Sitz hat. Die Geschwüre der hinteren Fläche verlöten sich dann mit dem Pankreas, diejenigen der Pylorusgegend mit der Leber oder Gallenblase, diejenigen der Vorderfläche mit dem linken Leberlappen, dem Netz oder dem Peritoneum der vorderen Bauchwand. Auch Verwachsungen mit der Milz sind beobachtet worden.

Die Ansicht Brintons, daß Ulcera der vorderen Magenwand nur selten zur adhäsiven Perigastritis führen sollen, ist nach Verfs. Beobachtungen und Literaturstudien unzutreffend. Vielmehr finden sich hier zwei Prädilektionsstellen. Am häufigsten ist der Sitz der Perigastritis nahe der Cardia, links von der Linea alba, zwischen linkem Leberlappen und linkem Rippenbogen (unter 17 Fällen 13mal). Nur 4mal fanden sich die perigastritischen Adhäsionen in der Pylorusgegend, davon bestanden in 3 Fällen Verwachsungen mit der Gallenblase und den großen Gallenwegen. Die Pat. waren ikterisch. In allen 4 Fällen bestand Pylorusstenose.

Sehr selten sind Verwachsungen mit dem Colon, noch seltener solche mit dem Dünndarm beobachtet worden. In solchen Fällen kann das Netz oder das Mesenterium in die Verwachsungen einbezogen sein. Die Adhärenzen sind meist sehr bindegewebsreich, so daß sie unter dem Messer knirschen. Meist sitzen sie auf der dem Geschwürsgrunde ganz oder teilweise entsprechenden Stelle des Peritoneums auf, erstrecken sich aber auf letzterem ganz gewöhnlich über den Bereich des Geschwürs hinaus. Auch strangförmige Adhärenzen kommen vor. Um die eigentliche Verwachsung herum finden sich in der Regel noch zahlreiche, mehr oder minder lange, mehr oder minder feste, fadenförmige Verbindungen. Diese Nebenstränge können zum Dünndarm oder fast bis zum Nabel hinabziehen. Mitunter findet man Spuren von Exsudat bis ins kleine Becken.

Die perigastritischen Verwachsungen entstehen nicht immer nur bei drohender Perforation, vielmehr oft bei auffallend oberflächlichen Geschwüren. In der Mitte dickerer perigastritischer Stränge, namentlich, wenn sie rasch entstanden sind, findet man ganz gewöhnlich etwas Eiter. Für die bakteriell infektiöse Natur des ganzen Prozesses spricht neben diesem Umstand das Auftreten von Fieber während der schubweisen Entwickelung der Verwachsungen. — Im Gegensatz zu der relativen Häufigkeit der Perigastritis bei Ulcus ventriculi ist die Affektion bei malignen Neubildungen des Magens recht selten.

Auch die Klinik der Erkrankung findet in Verfs. Arbeit eine ausführliche Darstellung. *Pässler (Leipzig).*

Hayem, G., et Lion, G., Des lésions de la couche musculeuse de l'estomac etc. (Arch. génér. de méd., 1903, No. 18.)

Anatomische Untersuchungen der Magenwandung wurden in 93 Fällen

ausgeführt, in denen nicht durch mechanisches Hindernis komplizierte Gastritis vorlag. Die Messung der Muskelschicht geschah an mikroskopischen Schnitten der gespannten und gehärteten Magenwand, wobei durch sorgfältige, gleichmäßige Behandlung aller Präparate Fehlerquellen nach Möglichkeit ausgeschlossen wurden. Auch die Größe der Schleimhautoberfläche wurde durch Messung annähernd genau zu bestimmen gesucht.

Hinsichtlich der Muskelveränderungen ergaben sich Befunde von Atrophie, bei denen die Muskulatur auf dem Querschnitt weniger als 500 μ betrug. Meist waren die tieferen Lagen der Muscularis betroffen; die Muskelbündel boten die histologischen Charaktere der einfachen Atrophie. Eine zweite Gruppe von Fällen boten die Erscheinungen interstitieller Myositis, d. h. es fand sich Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und in diesem eingelagert atrophische Muskelbündel. In anderen Fällen ergab die Untersuchung eine auf Vergrößerung und Vermehrung der Muskelfasern beruhende Hypertrophie.

Die Schleimhautaffektionen, welche in den untersuchten Fällen vorlagen, bringen die Verff. in folgende Gruppen: Atrophische Gastritis, gemischte Gastritis mit Ausgang in Atrophie, gemischte Gastritis ohne Atrophie, parenchymatöse Gastritis. Die mit Atrophie der Schleimhaut einhergehenden Gastritiden sind diejenigen Fälle, in denen auch eine starke Atrophie der Muscularis vorlag, während mit der parenchymatösen Gastritis eine Hypertrophie der Muskulatur Hand in Hand ging.

Was schließlich die Größe der Oberfläche der Schleimhaut anbelangt, so sondern die Verff. ihr Material in dieser Hinsicht in 3 Gruppen. In die erste derselben gehören Fälle mit verminderter Oberfläche. Die Verkleinerung findet sich, soweit nicht Inanition für dieselbe als Ursache in Betracht kommt, am häufigsten bei der gemischten Gastritis. Die zweite Gruppe umfaßt Fälle, in denen die Magenweite der Norm entspricht, und in der dritten Gruppe sind Fälle zu verzeichnen, in denen die Größe der Oberfläche die Norm überschreitet. In diese Kategorie gehören meist die Fälle mit parenchymatöser Gastritis. In solchen Fällen besteht also auch Hypertrophie der Muskulatur gleichzeitig mit Dilatation. Die Verff. erklären diese Erscheinung dahin, daß beide Prozesse, Dilatation und Hypertrophie Folgen ein und derselben Ursache, nämlich einer Hyperfunktion des Magens sind. Andererseits kann Atrophie der Muskulatur zwar auch zuweilen mit Dilatation zusammen angetroffen werden, aber die Verff. betonen, daß man in der Atrophie nicht die gewöhnliche Ursache der ständigen Magenerweiterung zu erblicken hat. *L. Jores (Bonn).*

Lengemann, Die Erkrankung der regionären Lymphdrüsen beim Krebs der Pars pylorica des Magens. (Langenb. Arch. f. klin. Chir., Bd. 68, 1902, S. 382.)

An dem operativ gewonnenen Materiale der Breslauer chirurgischen Klinik unterzieht L. die von Cunéo in einer Pariser These gemachten Angaben über die Erkrankung des Lymphsystems beim Magencarcinom einer genauen Nachprüfung. Er kommt dabei im wesentlichen zu denselben Ergebnissen wie C.

Die Untersuchungen wurden an 20 resezierten Carcinomen der Pars pylorica angestellt. In 9 dieser Fälle waren mit dem Tumor die regionären Lymphdrüsen in besonders ausgiebigem Maße mitentfernt worden. Es wurden im ganzen 189 Drüsen, zumeist in Serienschnitten, untersucht. Von diesen waren 77, also 42 Proz., carcinomatös erkrankt. Nur in einem einzigen der 9 vollständigeren Fälle waren alle untersuchten Drüsen frei

von Carcinom. Im allgemeinen neigten die Drüsen der kleinen Kurvatur und die retropylorischen Drüsen mehr zur Erkrankung als die an der großen Kurvatur und unterhalb des Pylorus gelegenen Drüsengruppen. Die dem Tumor zunächst gelegenen Drüsen waren am häufigsten erkrankt. Indes fanden sich auch Ausnahmen von dieser Regel vor: in 2 Fällen wurden die näheren Drüsen gesund, schon ziemlich weit entfernte aber carcinomatös gefunden. Für die wichtigeren Fälle ist in Skizzen die Lage der untersuchten gesunden und erkrankten Drüsen zu dem primären Tumor in instruktiver Weise wiedergegeben.

Unter den erkrankten Drüsen fanden sich zahlreiche, welche makroskopisch ganz unverdächtig schienen; nur 8 deutlich vergrößerte Drüsen waren frei von Krebs.

Endlich weist L. noch die von Borrmann unlängst aufgestellte Behauptung, daß die Magencarcinome in kontinuierlichen Strängen das Netz und die regionären Drüsen durchwachsen, auf Grund von zahlreichen Serienschnitten von zwischen Tumor und erkrankten Drüsen gelegenen Netzteilen zurück. Nur in 3 von seinen 20 Fällen fand er Bilder, welche als kontinuierliches Wachstum des Krebses vom Magen zu den Drüsen hin aufzufassen waren. *Stolz (Straßburg i. E.).*

Beet, J., Contribution à l'étude du polyadénome polypeux et de l'adéno-papillome de l'estomac. (Arch. génér. de méd., 1903, No. 22.)

Die Arbeit, vorwiegend klinischen Inhaltes, enthält in anatomischer Beziehung den Hinweis, daß die Bindegewebskapsel, welche die Adenome der Magenschleimhaut gewöhnlich umgibt, nicht einfache Auflagerung neugebildeten Bindegewebes darstellt. Die anscheinend einfache, homogene Masse der Kapsel setzt sich zusammen aus 3—4 Lamellen, und es läßt sich verfolgen, daß diese Lamellen sich direkt fortsetzen in die bindegewebigen Septen, welche die Drüsen der Schleimhaut trennen. Es handelt sich also um nichts anderes als um übermäßig verlängerte Zotten oder Papillen, welche sich um die Oberfläche des Tumors gelegt haben und zu einer homogenen Masse verschmolzen sind. Beet folgert aus diesem Befund, daß ein Unterschied zwischen dem gewöhnlichen Adenom und dem papillomatösen Adenom des Magens im Grunde nicht bestehe.

L. Jores (Bonn).

Gutmann, C., Beitrag zur Pathologie des Pankreas bei Diabetes. (Virch. Arch., Bd. 172, 1903, Heft 3.)

Verf. beschreibt die Pankreasveränderungen in 3 Diabetesfällen, welche sämtlich im Coma eingeliefert worden waren. In dem einen (41-jährige Näherin) fand sich neben leichter chronischer Pancreatitis und ausgeprägter allgemeiner Atrophie eine sehr auffällig ausgedehnte akute eitrige Infiltration des Organs, welche stellenweise so weit ging, daß von dem Parenchym kaum noch etwas zu erkennen war. Langerhanssche Inseln waren intakt, aber im ganzen nur spärlich. Der 2. Fall zeigte nur eine geringe Vermehrung des interstitiellen Fettgewebes im Schwanzstück, außerdem reichliche und ganz intakte Inseln, der 3. (80-jährige Frau) hochgradige allgemeine Lipomatose, geringe chronische interstitielle Pancreatitis und nur wenig Inseln; der letztere Befund mußte wegen der allgemeinen Lipomatose und der kadaverösen Organveränderungen vorsichtig aufgefaßt werden. Gefäßveränderungen fanden sich in keinem Falle.

Verf. schließt sich demnach dem Standpunkt v. Hansemanns an, daß es Pankreasdiabetes ohne Veränderungen der Langerhansschen Inseln gibt. *Beneke (Königsberg).*

Rose, U., Der Blutzuckergehalt des Kaninchens, seine Erhöhung durch den Aderlaß, durch die Eröffnung der Bauchhöhle und durch die Nierenausschaltung und sein Verhalten im Diuretindiabetes. (Arch. f. exper. Pathol. etc., Bd. 50, 1903, S. 15—45.)

Die Frage, ob die Diuretinglykosurie (Koffeinglykosurie) renalen oder hepatogenen Ursprungs ist, wird am Kaninchen untersucht, zunächst aber eine Reihe von im Titel angeführten Vorfragen geprüft. Den normalen Blutzuckergehalt bei gewöhnlicher Fütterung (Heu, Brot, Grünfutter) bestimmt Verf. mit im Mittel 0,098 Proz.; bei besonders kohlehydratreicher Nahrung (Rübenfutter) kann er auf 0,104—0,113 Proz. ansteigen. Man muß bei Kaninchen dementsprechend einen Blutzuckergehalt, der sich 0,2 Proz. nähert oder diesen Wert überschreitet, als anormal bezeichnen. Dieser Blutzuckergehalt kann durch verschiedene Eingriffe verschieden erhöht werden. Zunächst kommt (bei Rübentieren) eine ganz leichte Hyperglykämie nach allen erheblichen Operationen vor; diese „allgemeine Operationsreaktion" übersteigt die oberen normalen Werte nicht. Etwas stärker ist die Aderlaßhyperglykämie, die namentlich nach gehäuften Aderlässen den oberen normalen Grenzwert (0,2 Proz.) häufig erheblich überschreitet. Dagegen beeinflußt die Eröffnung der Bauchhöhle den Anstieg des Blutzuckergehaltes noch stärker, und die stärkste Form der operativen Hyperglykämie wird durch Nierenabsperrung infolge Unterbindung des Nierenstieles oder der Nierenvenen oder durch Exstirpation der Nieren bewirkt (bis auf 0,397 Proz.).

Für den Diuretindiabetes wird der Nachweis erbracht, daß die Hyperglykämie der Glykosurie vorangeht, daß sie auch dann zu stande kommt, wenn eine renale Wirkung dieses Körpers durch Unterbindung beider Nierenarterien ausgeschlossen oder wenn der Sekretionsstrom durch Unterbindung der Ureteren verlegt ist. Die Diuretinglykosurie ist daher als Folge der Hyperglykämie aufzufassen, wobei aber doch der durch das Diuretin hervorgerufene mächtige Sekretionsstrom durch die Niere als begünstigendes Moment für das Zustandekommen der Glykosurie angesprochen wird. „Es wäre dann anzunehmen, daß die Leber- und die Nierenschleuse beide durch das Diuretin dem Zuckerstrom eröffnet werden".

Löwit (Innsbruck).

Pary, Brodie und Siau, On the mechanism of Phloridzin Glycosuria. (Journ. of Physiol., Bd. 29, No. 6, 16. Juni 1903.)

Verff. sahen wie Zuntz nach Injektion von Phloridzin in eine Arteria renalis Glykosurie in dem Urin dieser Niere früher und hochgradiger auftreten als in dem der anderen. Nach Herausnahme der Abdominalorgane außer den Nieren sahen sie den Zuckergehalt des Blutes fallen; injiziert man unter denselben Bedingungen Phloridzin, so tritt dasselbe ein, doch wird jetzt eine große Menge Zucker eliminiert; dieser Zucker kann daher, wie Verff. schließen, nicht aus dem Blut stammen. Sie halten daher die bisher angenommenen Theorieen über die Phloridzinwirkung nicht für richtig und nehmen vielmehr einen direkten Einfluß des Phloridzins auf die Nierenepithelien an, welcher diese zur Zuckerbildung befähigen soll; und zwar sollen diese Zellen eine katabolisierende Wirkung auf einen

ihnen mit dem Blute zugeführten Stoff ausüben, so zwar, daß Dextrose frei wird. Diesen ganzen Prozeß vergleichen die Verff. mit demjenigen, durch den die Drüsenzellen der Mamma Laktose frei machen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Launois, P. E. et Roy, Glycosurie et Hypophyse. (Arch. génér. de méd., 1903, No. 18.)

Unter Anführung eines Falles von Akromegalie mit Hypophysistumor, bei welchem gleichzeitig Diabetes vorhanden war und unter Hinzuziehung der in der Literatur niedergelegten analogen Beobachtungen, treten die Verff. für die Ansicht ein, daß zwischen Hypophysistumor und Diabetes ein kausaler Zusammenhang existiere. *L. Jores (Bonn).*

Fichera, Gaetano, Untersuchungen über die Strukturveränderungen des Pankreas und deren Beziehungen zu dem funktionellen Zustande bei normalen und bei entmilzten Hunden. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 34, 1903, Heft 1. Mit 1 Taf.)

Die Arbeit von Fichera zerfällt in eine sehr klare Literaturübersicht und einen experimentellen Teil. Nach Untersuchungen von Schiff u. a. besteht eine Beziehung zwischen Milz und verdauender Wirkung des Pankreassaftes insofern, als in der Milz eine Substanz entsteht, die das tryptische Zymogen in das Trypsin verwandelt. Dagegen besitzt die Milz keinen Einfluß auf die Erzeugung des Trypsinogens. Auf histologischem Wege sucht Verf. die Frage zu entscheiden, wo diese Verwandlung des Trypsinogens vor sich geht und ob die auf physiologisch-chemischem Wege gewonnenen Anschauungen sich auch histologisch stützen lassen. Endlich wandte Verf. den Langerhansschen Inseln besondere Aufmerksamkeit zu, um zu deren Funktion eventuell Beiträge zu liefern. — Verf. operierte 9 Hunde, die in 3 Serien gruppiert werden, je nach Futter und Tötungszeit. In jeder Serie fand sich ein normaler Hund und 2 Hunde, denen vorher die Milz exstirpiert war. — Nach dem Resultat der histologischen Untersuchung ist anzunehmen, daß die Erzeugung des tryptischen Zymogens unabhängig von der Milz vor sich geht. Die Sekretionszellen des Pankreas waren in der Verdauung und in nüchternem Zustande von gleichem Aussehen bei entmilzten Hunden wie bei normalen. Die Langerhansschen Inseln waren in ihrer Funktion durch die Milzexstirpation jedenfalls nicht beeinflußt. Dem Epithel der Ausführungsgänge des Pankreas kommt eine Sekretionsfähigkeit zu. Diese ist bei entmilzten Hunden zweifellos gestört. Die Wirkung der Milz auf das Pankreas muß man sich in der Weise vorstellen, daß in der Milz ein oxydierendes Ferment gebildet wird, das durch das Blut in die Ausführungsgänge des Pankreas geschafft wird. Hier gelangt es „infolge einer besonderen Funktion, die an Veränderungen des Epithels der Ausführungsgänge des Pankreas geknüpft ist, in das Lumen der Drüsenkanäle". So werden die Zymogenkörnchen in tryptisches Ferment verwandelt. Entmilzte Hunde besitzen einen Pankreassaft, der gegenüber Albuminoiden unwirksam ist, eben weil das oxydierende Ferment der Milz fehlt.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Moynihan, A case of thyphoid pancreatitis. (The Lancet, 6. Juni 1903.)

Im Anschluß an Abdominaltyphus traten im Laufe der nächsten zwei

Jahre bei einem 13-jährigen Knaben häufige Schmerzanfälle im Epigastrium auf, die zuletzt von Gelbsucht begleitet waren, so daß mit der Diagnose „Gallensteine“ zur Operation geschritten wurde. Dabei ergab sich jedoch das Vorhandensein einer hyperplastischen fibrösen Pancreatitis. Da gleichzeitig Reinkulturen von Typhusbacillen aus dem Inhalt der Gallenblase — Steine wurden nicht gefunden — gezüchtet wurden, so glaubt Verf., daß diese die Ursachen der Pancreatitis waren. Die Gallenblase wurde bis zu dem Zeitpunkt des völligen Verschwindens der Typhusbacillen drainiert und dann geschlossen, worauf keine Schmerzanfälle mehr auftraten.

Schoedel (Chemnitz).

Brauer, L., Ueber Graviditätsikterus. (Centralbl. f. Gynäkol., 1903, No. 26, S. 787.)

Verf. fügt den in der Literatur vorhandenen 3 Fällen eine 4. Beobachtung von jeweils in graviditate rezidivierendem Ikterus ohne Hämoglobinurie hinzu.

Eine 25-jährige Bäuerin aus gesunder Familie erkrankte während der 4 Graviditäten, die sie bisher durchmachte, stets um den 3.—4. Monat mit sehr heftigen nervösen Reizerscheinungen, Schlaflosigkeit und Unruhe, denen bald heftiger Pruritus sich zugesellte.

Nach einigen Wochen Auftreten von Ikterus mit bierbraunem Harn und meist völlig acholischen Stühlen. Stets erfolgte Frühgeburt. Nur ein Kind lebte 8 Wochen, die 3 anderen starben sogleich. Mit der Niederkunft schwanden bald alle Erscheinungen.

Verf. bringt die Beschwerden in direkte ätiologische Beziehung zu den eigenartigen Stoffwechselvorgängen der Gravidität analog der Graviditätshämoglobinurie, Schwangerschaftsniere, Eklampsie, akuten gelben Leberatrophie. Es handelt sich bei dem Graviditätsikterus wahrscheinlich nicht um die Folgen einer Polycholie, sondern um eine Schädigung des Leberparenchyms, die unter dem Einfluß erneuter abnormer Graviditäten zu dauernden Veränderungen führen können. Diese wären aber eben konsekutiv und nicht die Ursache der derzeitigen klinischen Erscheinungen.

Kurt Kamann (Berlin).

Anders, Jaundice, with reports of interesting illustrative cases — a contribution to the toxic forms of this condition. (American Journal of the medical sciences, April 1903.)

Die Arbeit von Anders beschäftigt sich mit der Aetiologie des Ikterus. Ausgehend von der Erwägung, daß alle Fälle von Ikterus durch ein Hindernis der Gallenabsonderung in der Leber entstehen, will er die Unterscheidung zwischen hepatogenem und hämatogenem Ikterus fallen lassen und letztere Form als toxische bezeichnen. Hierher rechnet er einen Fall von Ikterus nach Aethernarkose (Verstopfung der Gallenkapillaren durch in abnormer Menge gebildetes Gallenpigment, durch Hämolyse entstanden). Ferner berichtet Verf. über einige andere Fälle, in denen toxische Einflüsse bei der Entstehung des Ikterus möglicherweise im Spiele waren, die indessen nichts beweisen, da Verf. selbst eine andere Erklärung für einen Teil derselben zuläßt. Falls von Lebercirrhose mit Ikterus, kompliziert durch Pneumonie, die mikroskopische Untersuchung der Leber ergab Cholangitis der intrahepatischen Gänge; Fall von sekundärer Syphilis, Ursache des I. Perihepatitis, keine Autopsie; 2 Fälle von Lebercirrhose, kompliziert durch fieberhaften Ikterus von intermittierendem Charakter, die jeweilige Intensität des Ikterus entsprach der Höhe des Fiebers. Die

Theorieen **Picks** über dieses Thema scheinen dem Verf. unbekannt geblieben zu sein. *Hueter (Altona).*

Marcou, Atrophie rapide des gros foies cirrhotiques au cours des infections. (Arch. génér. de méd., 1903, No 35.)

Die im wesentlichen klinischen Beobachtungen (nur einmal Obduktionsbefund) von Fällen von Lebercirrhose bringen zunächst Belege für die Auffassung, daß der Atrophie der Leber ein Stadium der Lebervergrößerung vorausgeht. Ferner war den Fällen Marcous eigentümlich, daß nach langem Bestehen einer Lebervergrößerung bei relativem Wohlbefinden der Patienten das atrophische Stadium der Cirrhose ziemlich schnell einsetzte, im Anschluß an eine Infektion (Grippe). M. erblickt in dem Hinzutreten der infektiösen Erkrankung die Ursache für die Wendung in dem Verlauf der Lebercirrhose, indem er sich vorstellt, daß die bis dahin genügende Leberfunktion den jetzt erhöhten Anforderungen nicht mehr genügen könne und insufficient würde, wie die Kompensation eines Herzfehlers zu versagen pflegt gegenüber zu starken Leistungen. *L. Jores (Bonn).*

Dévé, Des cholérragies intra-peritonéales. (Revue de Chir., 1902.)

Die Arbeit behandelt im wesentlichen die Gallenergüsse ins Peritoneum, die sich an die Ruptur eines Leberechinococcus anschließt. 12 aus der Literatur gesammelte Krankengeschichten mit operativen oder postmortalen Autopsieen bilden die Grundlage. Etwas eingehender wird die Pathogenese behandelt, sonst bringt die Mitteilung — von ihrem klinischen Inhalt abgesehen — wenig Neues. *Garrè (Königsberg).*

Oppenheim, R. et **Loeper, M.**, Syndrome surrénal chronique expérimental. (Arch. génér. de méd., 1903, No. 21.)

Die Versuche bezwecken, eine schrittweise und langsame Zerstörung der Nebennieren zu erzeugen, um der menschlichen Erkrankung der Nebenniere möglichst ähnliche Verhältnisse zu erhalten. Injektion toxischer Substanzen in die Nebennieren oder Kauterisation derselben rief nur akute Krankheitszustände hervor. Auch die von anderer Seite bereits geübte Injektion von Tuberkelbacillenkulturen führte die Verff. nicht zu ihrem Ziel, weil es immer zu einer allgemeinen tuberkulösen Infektion kam und die Symptome in ihrer Beziehung zur Nebennierenläsion daher nicht eindeutig waren. Die Verff. schritten daher zur Anwendung von Toxinen der Tuberkelbacillen. Es wurden Präparate von M. Auclair, denen eine teils sklerosierende, teils verkäsende Wirkung eigen ist, in die Nebennieren von Meerschweinchen injiziert und dadurch eine Verkäsung dieser Organe oder eine Sklerosierung derselben erzeugt. Da die Affektion streng lokal blieb, konnten die Symptome, welche die Tiere boten, auf die Läsion der Nebenniere allein bezogen werden. Die Symptome waren Abmagerung, allgemeine Schwäche, Nachlassen der Freßlust, Diarrhöe, Herabsetzung der Temperatur. Der Tod trat meist 3—4 Wochen nach der Injektion ein. Pigmentation fehlte gänzlich. Wenn demnach keine komplette Addisonsche Krankheit vorliegt, so glauben die Verff. doch, den Symptomenkomplex, welcher in der Broncekrankheit speziell der Nebennierenläsion zufällt, erzeugt zu haben. *L. Jores (Bonn).*



Linser, P., Ueber die Beziehungen zwischen Nebennieren und Körperwachstum, besonders Riesenwuchs. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 37, 1903, S. 282.)

In der v. Brunsschen Klinik kam ein 5 Jahre 7½ Monate alter Knabe zur Beobachtung, dessen Körpergröße und Entwicklung etwa der eines 14—15-jährigen entsprach, nur zeigte das Verhältnis von Rumpf zu unteren Extremitäten den kindlichen Typus, indem der Mittelpunkt des Körpers nur 2 cm unterhalb des Nabels, nicht wie bei älteren Knaben in die Gegend der Symphyse fiel. Der Patient kam in Behandlung wegen eines kindskopfgroßen Tumors der linken Nierengegend, welcher Anlaß zur Probelaparotomie gab. Es fand sich dabei ein solider, inoperabler Tumor und im Anschluß an die Operation starb der Patient. Die Sektion ergab einen malignen Tumor der linken Nebenniere, nach der histologischen Untersuchung ein Hypernephrom, mit Durchbruch in die Vena cava und Metastasen in den benachbarten Lymphdrüsen und Lungen.

Verf. hält den Tumor für ein malignes Adenom der Nebenniere, dessen Zellen die spezifische Funktion dieses Organs nicht eingebüßt haben. Ein Zusammenhang des Riesenwuchses mit dem Nebennierentumor erscheint nach der ganzen Entwicklung des Falles zweifellos. Wie dieser Zusammenhang zu denken ist, bleibt bei der noch wenig erforschten Funktion der Nebenniere unklar. Bei dem tonisierenden Einfluß des Nebennierenextraktes auf die Blutgefäße ist vielleicht eine gesteigerte Nahrungszufuhr zu den Geweben dafür verantwortlich zu machen.

Der beschriebene Fall, sowie eine wenn auch nur geringe Zahl in der Literatur niedergelegten Beobachtungen machen es sehr wahrscheinlich, daß ein Zusammenhang zwischen Nebenniere und Körperentwicklung besteht. Ein Versuch an einem Satz von 5 jungen Hunden, von denen zwei frische Nebennierensubstanz, einer Nebennierentabletten bekamen, während zwei als Kontrolltiere zurückbehalten wurden, lieferte kein positives Resultat. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Pospelow, A. J. und **Gautier-Dufayer,** Zur Kasuistik und Pathogenese des Melasma suprarenale (Morbus Addisonii). (Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 66, 1903, Heft 3.)

P. und G. berichten über einen Fall von Morbus Addisonii, der eine 40-jährige Frau mit Skrophulodermanarben betraf. Durch Darreichung von Trochisci glandularum suprarenalium trat Besserung ein.

Frédéric (Straßburg i. E.).

Loeb, Mixed tumors of the thyroid gland. (American Journal of the medical sciences, February 1903.)

Loeb beschreibt einen Fall von Sarkocarcinom der Schilddrüse bei einer ausgewachsenen weißen Ratte. Der Tumor war durch eine seichte Einschnürung in 2 Abschnitte geteilt, der proximale Teil war adenocarcinomatös, der größere distale Teil ein Spindelzellensarkom. Eine kleine Metastase der Lunge erwies sich als Sarkom. Der Ausgangspunkt der epithelialen Neubildung konnte nicht sicher festgestellt werden, doch hält Verf. den sarkomatösen Teil der Geschwulst für primär, zu welchem der epitheliale erst später hinzugekommen sei. Der Befund in seinem Falle, die Befunde anderer Fälle von Mischtumoren der Schilddrüse (zwei bei Menschen, einer beim Hunde), sowie von Sarkocarcinom überhaupt veranlassen Verf., die Wilmssche Theorie, nach der alle Mischtumoren auf Störung der embryonalen Entwicklung zurückzuführen sind, in Fällen

von Mischtumoren der Schilddrüse für nicht zutreffend zu erklären. Der sarkomatöse Teil des Tumors war vom Verf. zu erfolgreichen Transplantationen benutzt worden. *Hueter (Altona).*

Ruhräh, The relation of the thymus gland to marasmus. (The Lancet, 29. Aug. 1903.)

Bei 18 Fällen von primärer Pädatrophie fiel stets das große Mißverhältnis der Thymusdrüse zum Durchschnittsgewicht der gesunden Thymusdrüse auf (2,2 : 12 g). Anatomisch war stets auffällig eine Zunahme der bindegewebigen Drüsenteile und eine Abnahme der lymphoiden Teile. Die Hassalschen Körperchen waren zumeist vergrößert und hyalin degeneriert.

Nach Verf. hat die Thymusdrüse einen großen Einfluß auf den gesamten Stoffwechsel des Kindes; versagt sie in ihrer Tätigkeit, so leidet darunter der allgemeine Ernährungszustand. Auch bei sekundärer Pädatrophie nimmt das Gewicht der Thymusdrüse ab (Durchschnittsgewicht: 3,41 g).

Fütterung mit Thymustabletten gaben allerdings keinen Erfolg.

Schoedel (Chemnitz).

Savariaud, M., Les complications nerveuses des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus chez les enfants. (Arch. génér. de méd., 1903, No. 2 u. 3.)

Die Arbeit handelt ausführlich unter Beibringung kasuistischen Materials über die Lähmungen, welche sich sofort oder später an eine Fraktur des unteren Endes des Humerus bei Kindern anschließen. An dieser Stelle soll allein über die anatomischen Verhältnisse berichtet werden, welche diesen Lähmungen zu Grunde liegen. Die Fraktur erfolgt fast immer durch einen Fall auf den Ellenbogen, wodurch sich die Häufigkeit der Lähmung des Nervus ulnaris erklärt. S. nimmt an, daß dieselbe durch eine Quetschung des Nerven zwischen Knochen und Boden zu stande kommt, ein Mechanismus, welcher ihm plausibler dünkt als die Quetschung durch das verlagerte Olekranon und die Verengerung des Sulcus ulnaris, wie von anderer Seite angenommen worden ist.

Die Nerven der Vorderseite der Cubitalgegend werden dagegen geschädigt durch das obere Bruchende des frakturierten Humerus. Indem dieses sich nach unten und vorn dislociert, werden Nerven und Gefäße emporgehoben und komprimiert. In schweren Fällen kommt es zur Zerreißung des Nerven oder Aufspießung desselben durch einen Knochensplitter. Schiebt sich das Bruchende bei der Dislozierung mehr nach außen, so ist der Radialis vorzugsweise gefährdet, bei einer Verschiebung des Bruchendes nach der Innenseite zu der Medianus. Die Callusbildung ist nach Ansicht des Verf. nur selten die Ursache der Nervenkompression, weil, wie die Röntgenbilder seiner Fälle lehren, die Calluswucherung nur an der hinteren Seite existiert. An der vorderen Seite fanden sich die Nerven vielmehr in direkter Berührung mit dem unteren Bruchende, welches abgestumpft in Bindegewebe versteckt lag, aber niemals üppige Callusbildung zeigte. *L. Jores (Bonn).*

Hawthorne, Fractured clavicle with ossific union in utero. (The Lancet, 1. Aug. 1903.)

Beschreibung eines Falles von intrauterin entstandenem und abgeheilten Clavicularbruch. *Schoedel (Chemnitz).*



Hektoen, Anatomical study of a short-limbed dwarf, with special reference to osteogenesis imperfecta and chondrodystrophia foetalis. (American Journ. of the medical sciences, May 1903.)

Verf. beschreibt das Skelett eines 45-jährigen, mit kurzen Extremitäten behafteten Zwerges. Es fanden sich mannigfache Verkrümmungen der Wirbelsäule und der langen Röhrenknochen, Deformität des Beckens, einige alte Frakturen. Die langen Röhrenknochen auffallend kurz, osteoporotisch, die Epiphysen aufgetrieben. Schädel auffallend groß, Os parietale, Os occipitale und zum Teil Os temporale aus Schaltknochen zusammengesetzt (im ganzen 172). Die Synchondrosen der Schädelbasis zeigten keine frühzeitige Verknöcherung. Schilddrüse fibrös entartet, enthielt nur Spuren von Thyrojodin. Betreffs der Aetiologie der Mikrosomie, speziell der Mikromelie führt Verf. nach Ablehnung von Kretinismus, Rachitis und Osteomalacie aus, daß der vorliegende Fall weder durch Chondrodystrophie noch durch Osteogenesis imperfecta erklärt werden könne, obwohl die Befunde mit beiden Krankheitsbildern in gewisser Beziehung übereinstimmten.

Hueter (Altona).

Grékow, Contribution à l'étude des manques de substance osseuse du crâne. (Archives des sciences biologiques de St. Pétersbourg, T. IX, 1902, No. 2.)

Verf. hat zahlreiche Versuche angestellt zur Untersuchung der Regenerationsfähigkeit der Schädelknochen bei Verletzung derselben. Entweder wurde ein Bohrloch sich selbst überlassen oder aber mit ausgeglühten Knochenstücken ausgefüllt.

Die Neubildung von Knochengewebe geht vom Mark der Diploë aus, vom Periost und von der Dura mater, und zwar von den Osteoblasten des Keimgewebes aller 3 Stellen. Bei größeren Verletzungen spielt das Diploëmark die größte Rolle zum Ersatz des Knochendefektes. Wenn der ganze Vorgang jedoch nur langsam erfolgt, so liegt dies daran, daß entweder Pericranium und Dura mater miteinander verkleben oder an Nekrose der Wundränder und Dazwischenlegen von umgebenden Weichteilen. Die Knochenneubildung geht vom Rand des Defektes aus vor sich, aber erst, nachdem die nekrotischen Wundränder, die von den Osteoklasten zum Teil resorbiert werden, verschwunden sind. Dann werden sie durch junges Knochengewebe ersetzt. Während dieser Zeit haben im Bereich der Wundbezirke selbst Bildung von Narbengewebe und Verklebung der geschädigten Gewebe stattgefunden. Auch diese sind zum Teil schuld an der langsamen Deckung des Knochendefektes. Das Narbengewebe verhindert die Knochenneubildung, was sich vornehmlich durch Schwund der Osteoblasten äußert. Das junge Knochengewebe schreitet in Form von strahligen Ausläufern oder von konzentrischen Schichtungen voran. Die Art der Verletzung, das Alter des verletzten Individuums, die Stärke der Blutung beim Trauma, die Verletzung des Periosts sind Faktoren, welche für den Erfolg der Wundheilung von Bedeutung sind.

Das in den Knochendefekt implantierte Material spielt eine große Rolle; es wirkt als Fremdkörper, verhindert die Zwischenlagerung von Gewebsstücken und erleichtert das Vordringen des Keimgewebes aus dem Diploëmark. Das implantierte Knochenstück, am besten Spongiosa, muß resorptionsfähig, andererseits aber so lange bestehen bleiben, bis genügend neugebildeter Knochen vorhanden ist. Ausgeglühtes Spongiosagewebe ist auch zum Ersatz alter Knochendefekte sehr brauchbar, beim Menschen

und bei Tieren. Zum Gelingen des Experimentes ist jedoch eine gründliche Anfrischung der Defektränder nötig; außerdem muß dafür gesorgt werden, daß der implantierte Knochen mit diesen Rändern in möglichst naher Berührung steht. Ferner kommt es sehr auf die Erhaltung beider Periostblätter an, und zwar nicht nur ihrer Osteoblastenschicht, sondern auch ihrer fibrösen Lage. Gerade letztere scheint eine besondere, vorläufig noch nicht gekannte Rolle zu spielen. Die Umwandlung der Bindegewebszellen in Knochenkörperchen (Barth) ist nach Verf. eine Seltenheit. Vielmehr ist dieser Vorgang so aufzufassen, daß das Keimgewebe, welches aus der Diploë vordringt, im stande ist, sich in osteïdes und dann in Knochengewebe umzuwandeln. Im allgemeinen ist die Auswahl des implantierten Materials ohne Bedeutung. Es kommt zum Gelingen des Experiments mehr auf exakte Beobachtung der Technik an.

Schickele (Straßburg i. E.).

Cohn, M., Zur Coxa vara infolge Frührachitis. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 58, 1903, Heft 3, S. 572—584.)

Nach Messungen des Verfs. im pathologischen Museum zu Berlin gehören leichte, einfache Abbiegungen des Schenkelhalses nach unten ebenso wie ein geringer Hochstand des Trochanter major infolge schwerer infantiler Rachitis nicht so selten zum Bilde der rachitischen Knochenerkrankung. Selten ist der Befund, den Verf. in einem auch klinisch genau beobachteten Falle fand. Die Untersuchung wurde mit Hülfe des Röntgenbildes vorgenommen. Rechts fand sich eine deutliche Verbiegung des Schenkelhalses nach abwärts. Links geht der Schenkelhals rechtwinkelig vom Schaft ab und ist viel kürzer als rechts. Die Epiphysenlinie ist sehr verbreitert. Der Schenkelkopf ist stark deformiert. Der linke Oberschenkelschaft ist erheblich schmäler als der rechte.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Colman, Infantile scurvy. (The Lancet, 15. August 1903.)

Von Wichtigkeit sind aus dieser Abhandlung über die Möller-Barlowsche Krankheit folgende Sätze:

Dieselben Fehler der Säuglingsernährung, die den kindlichen Skorbut hervorrufen, können auch Rachitis erzeugen; daher das häufige gleichzeitige Auftreten beider Krankheiten. An sich sind beide verschieden.

Der kindliche Skorbut stimmt klinisch und pathologisch-anatomisch mit dem Skorbut Erwachsener überein. Der wichtigste, wenn auch nicht einzige Entstehungsgrund ist für beide der vollständige Mangel oder wenigstens die ungenügende Zufuhr frischer tierischer und pflanzlicher Kost. Mehrere Beispiele, besonders aus neuzeitlichen Forschungsreisen und Kriegszügen, erhärten dies.

Der kindliche Skorbut entstand noch nie bei Brustnahrung, außer bei skorbutischen Müttern. Entwickelt sich bei künstlich genährten Kindern Skorbut, so wurden diese nie ausschließlich mit frischer Milch, häufig dagegen mit sterilisierter, humanisierter, peptonisierter Milch oder mit patentierten Nährmitteln aufgezogen. Das Aufschließen, die Vorverdauung, die Austrocknung solcher künstlichen Nahrungsmittel schließt den Fehler in sich, daß dadurch wahrscheinlich Zwischenerzeugnisse (Eiweißkörper) entstehen, die die Entwicklung des Skorbut begünstigen. Wird zu solchen Nahrungsmitteln nicht gleichzeitig die genügende Menge frischer Milch gereicht, so kann trotz Darreichung frischer Milch auch hier Skorbut entstehen.

Schoedel (Chemnitz).

Riethus, O., Exostosis bursata mit freien Knorpelkörpern. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 37, 1903, S. 639.)

Bei einem 16-jährigen Knaben entstand nach einem Stoß gegen das rechte Knie eine schmerzlose Anschwellung an dessen Innenseite, die nach Behandlung mit Massage und Einreibungen an Größe zunahm. Die Röntgenuntersuchung ergab multiple Exostosen, eine davon im Grunde der genannten Geschwulst, die durch Operation entfernt wurde. Sie bestand aus einer gänseeigroßen Cyste, die an der Basis der Exostose rings festgewachsen war und neben einer klaren, gelblich gefärbten, dünnflüssigen, nicht deutlich fadenziehenden Flüssigkeit eine Menge weißlicher, rundlicher Körper teils frei, teils der Wand anhaftend, enthielt. Gegenüber der Spitze der pilzförmigen, 9 cm ins Lumen hineinragenden Exostose fand sich in die Cystenwand eingebettet noch ein analoges, kirschgroßes Gebilde. Die Cystenwand bestand aus derbem Bindegewebe, das kontinuierlich in das Periost der Exostose überging. Die Innenwand war stark gerötet und trug Zotten bis zu 5—7 mm Länge.

Es handelt sich in diesem Falle um eine frakturierte, kartilaginäre Exostose, zwischen deren Fragmenten sich durch fortgesetzte mechanische Insulte eine Pseudarthrose mit gelenkkapselähnlicher Bursa und freien Körpern entwickelt hatte. Die Bursa hat weder mit dem Kniegelenk etwas zu tun noch ist sie als versprengte Gelenkanlage aufzufassen, sondern sie ist eine rein sekundäre Bildung.

In ähnlicher Weise hatte sich bei einem 54-jährigen Arbeiter nach einem Fall auf das Knie eine gelenkkapselartige Verbindung zwischen einer Exostose am unteren Femurende und einem Fragment derselben gebildet, nur war hier der gebildete Hohlraum viel kleiner als im ersten Falle.

M. v. Brunn (Tübingen).

Mailland, Des exostoses tuberculeuses. (Revue de Chir., 1902, I.)

Bei einem Phthisiker fand M. über 20 Exostosen von Stecknadel- bis Nußgröße über das ganze Skelett verteilt — sie sind schmerzlos und nirgends in der Umgebung sind Spuren einer Ostitis oder Periostitis. Die histologische Untersuchung zeigt, daß die Exstose periostalen Ursprunges ist; spezifische Elemente fehlen.

Der Verf. nimmt nun an, daß in Analogie der Osteophyten in der Umgebung eines tuberkulösen alten Knochenherdes, die Ursache dieser multiplen Exostosen in einer abgeschwächten tuberkulösen Knochenmarksentzündung zu suchen ist — eine Hypothese, für die M. allerdings keinen anderen Beweis bringen kann, als daß sein Chef Poncet einmal eine Osteomyelitis tuberc. femoris mit einer ähnlichen Exostose operiert hat, ein Fall, der akut einsetzte und so das Bild der akuten Osteomyelitis bot.

Garrè (Königsberg).

Cornil et **Coudray,** Sur l'implantation de l'os mort au contact de l'os vivant. (Archives de méd. expériment. et d'anatomie pathol., T. XV, 1903, No. 3.)

Die Versuchsanordnung war dergestalt, daß trepanierten Hunden in die Trepanationsöffnung ein ungefähr gleich großes, mazeriertes Stück Knochen eingesetzt wurde. Dann wurde ein Hautlappen darüber geklappt und die Tiere 1 Woche bis zu 6 Monaten später getötet. Die histologischen Befunde in der Umgebung des implantierten Knochenstückes lassen sich folgendermaßen zusammenfassen: Es bahnt sich zunächst ein reichlicher Aufbau neuen Knochengewebes am Rande der Trepanationsöffnung an, vom ge-

sunden Knochen und von der Außenfläche der Dura mater ausgehend; diese Neubildung ist jedoch nicht von Bestand, sondern verschwindet allmählich wieder, indem sich das Knochengewebe entweder aufsaugt oder in Bindegewebe umwandelt. Das eingepflanzte Knochenstück liegt als toter Fremdkörper in diesem Bindegewebe eingeschlossen. *Schoedel (Chemnitz).*

Bücheranzeigen.

Nissl, Franz, Die Neuronenlehre und ihre Anhänger. Ein Beitrag zur Lösung des Problems zwischen Nervenzelle, Faser und Grau. Jena, Gustav Fischer, 1903. 478 SS. Mit 2 Taf.

Es ist den Neurologen die Diskussion auf der Aachener Naturforscherversammlung über die Berechtigung der Neuronenlehre noch in lebhaftem Gedächtnis. Bekanntlich sprachen Verworn und Nissl über die Neuronenlehre, der erstere durchaus in zustimmendem Sinne, Nissl dagegen völlig ablehnend. Die wenigen Forscher, welche sich nach den beiden Vortragenden äußerten, stellten sich im ganzen auf Verworns Seite, so vor allem His. Auch bei anderen Gelegenheiten, in vielen zum Teil ausführlichen Arbeiten ist die Neuronenlehre lebhaft diskutiert worden. Im allgemeinen kann man sagen, daß das Bestreben der meisten Forscher dahin geht, die Neuronenlehre entweder in unveränderter Form oder modifiziert aufrecht zu erhalten, nachdem dieselbe durch die Forschungen Apathys und Bethes zum mindesten stark erschüttert schien. Ich erinnere hier nur beispielsweise an die Ausführungen Hoches. Im Gegensatz zu diesen Bestrebungen, wenigstens einen berechtigten Kern aus der Neuronenlehre herauszuschälen und diesen zu wahren, hat Nissl die Neuronenlehre nicht nur völlig verlassen, sondern hält dieselbe für schädlich, hinderlich einer weiteren Entwicklung der Morphologie des Zentralnervensystems. Schon in seinem Referat in Aachen hat Nissl die Hauptgründe vorgebracht, die seiner Anschauung nach ein Festhalten an der Neuronenlehre unmöglich machen. In dem vorliegenden Buch sind diese Gründe näher ausgeführt, vor allem findet ein ausführliches Eingehen auf alle Gegengründe der Anhänger der Neuronenlehre statt.

Die Arbeiten der Forscher, welche dieselbe zu halten suchen, werden im einzelnen dargelegt; die Gründe, welche zu Gunsten der Neuronenlehre vorgebracht werden, unterzieht Nissl einer eingehenden Besprechung, die Möglichkeit, einen „modifizierten" Neuronbegriff aufrecht zu erhalten, wird nach allen Seiten erwogen. Mit logisch scharfer Beweisführung kommt Nissl zu dem Resultat, daß sich der Waldeyersche Neuronenbegriff nicht halten läßt, daß eine Modifikation desselben, die diesen Begriff nur einigermaßen festhält, nicht möglich ist, endlich erläutert Nissl in hochinteressanten Ausführungen seine schon an anderer Stelle in geringerer Ausführlichkeit wiedergegebenen Anschauungen über das große Problem des Zusammenhanges von Nervenzelle, Faser und Grau. — Der Plan des Buches geht aus den Worten der Einleitung hervor: „Dieses Buch verdankt seine Entstehung dem Gedanken, daß die fast allgemein geteilte Vorstellung von der ausschließlichen Zusammensetzung des zentralen Nervengewebes aus nervösen Zellindividuen nur dann aus der Welt geschafft werden kann, wenn es gelingt, die sämtlichen Argumente der Neuronenlehre ohne Ausnahme überzeugend zu widerlegen. Dieses Ziel wäre allerdings viel einfacher und auch sicherer dadurch zu erreichen gewesen, daß ich unter Hinweisung auf Jedermann zugängliche mikroskopische Präparate alle die Elementarbestandteile des Nervengewebes im einzelnen beschrieben und sodann seine Zusammensetzung entwickelt hätte; die Anhänger der Neuronenlehre hätten dann selbst den Schluß gezogen, daß der objektiv nachweisbare elementare Aufbau des zentralen Nervengewebes sich himmelweit von dem Nervengewebe der Neuronenvorstellung unterscheidet. Allein bei den derzeitigen Hilfsmitteln der histologischen Forschung konnte der bessere Weg leider nicht gewählt werden, wollte ich mein Ziel erreichen, so blieb mir nichts anderes übrig, als Argument für Argument zu widerlegen."

Ob Nissl sein Ziel erreicht hat, darüber muß sich jeder nach eingehendem Studium des Buches selbst ein Urteil bilden. Das ist gewiß, daß eine begründete Stellungnahme zur Neuronenlehre jetzt keinem Forscher ohne genaue Kenntnis des Nisslschen Buches möglich ist.

Es kann nun nicht die Aufgabe eines Referates sein, den Inhalt des großen Werkes, das seiner Natur nach selbst ausführliche Referate über Arbeiten anderer Forscher

bringt, ausführlich wiederzugeben, ich muß mich darauf beschränken, kurz die hauptsächlichsten der von Nissl besprochenen Arbeiten mit den Namen der Verfasser anzudeuten, sodann werde ich, um ein Beispiel der Beweisführung Nissls zu geben, auf 2 Kapitel (III u. XII) etwas näher eingehen, endlich die eigenen Anschauungen Nissls, soweit es in Kürze möglich, nach dem vorliegenden Buche zu präzisieren suchen.

Kapitel I enthält die Festlegung des Begriffes Neuron. „Die ursprüngliche und die modifizierte Neuronenlehre" lautet die Ueberschrift. Nissl hält sich bekanntlich streng an die Waldeyersche Definition. Hier sei nochmals hervorgehoben, was er als den Kernpunkt der Neuronenlehre ansieht. „Der Kernpunkt der Neuronenvorstellung, auf den hier alles ankommt, ist die Auffassung, daß das Zentralorgan ein Konglomerat von Nervenzellen und nur von Nervenzellen ist, und daß alle nervösen Bestandteile desselben nichts anderes sind als Teile je einer bestimmten Nervenzelle." In dem folgenden Kapitel werden die verschiedenen „Modifikationen" der Neuronlehre besprochen. Zunächst die „biologische Einheit" Edingers, in Kapitel III „Hoches trophische und funktionelle Einheit des Neuronenbegriffs." Auf dieses Kapitel will ich mit ein paar Worten eingehen. Hoche hat in seinen bekannten Ausführungen betont, daß man verschiedene Seiten des Neuronbegriffs auseinanderhalten müsse, daß also nicht ohne weiteres die entwicklungsgeschichtliche, morphologische und funktionelle Einheit zusammenfielen. Nissl weist nun darauf hin, daß durch diese Auffassung Hoches der Waldeyersche Neuronenbegriff verschoben wird, daß das Neuron in alter Bedeutung die anatomische, funktionelle und entwicklungsgeschichtliche Einheit zugleich darstellt. Hoche hat die histologische Einheit des Neurons preisgegeben, er will jedoch den Begriff des Neurons als einer trophisch-funktionellen Einheit aufrecht erhalten wissen. Nissl erklärt, daß mit dieser Hocheschen Einheit eigentlich nur die Tatsache charakterisiert wird, daß bei Abtragung und Zerstörung von Zentralteilen oder bei Durchtrennung von Nervenbahnen stets ganz bestimmt umgrenzte Degenerationsfelder auftreten. Für eine Bezeichnung dieser Degenerationsfelder mit einem neuen Namen (Neuron) liegt aber erstens kein Grund vor, zweitens ist die Wahl der Bezeichnung völlig verfehlt, weil der Name Neuron für den Waldeyerschen Neuronbegriff schon vergeben ist. Das Hochesche Neuron ist eben etwas absolut anderes als das Waldeyersche Neuron. — Die Ausführungen Hoches über die Fibrillenlehre bezeichnet Nissl als unzutreffend und zum großen Teil auf Mißverständnissen beruhend.

Im IV. Kapitel werden Münzers, im V. Auerbachs Ausführungen besprochen, weiterhin die Ansichten von Semi Meyer, Lenhossék, van Gehuchten, Ramón y Cajal. Das X. Kapitel behandelt: Köllikers führende Rolle in der unter dem Zeichen der Golgischen Methode stehenden Periode der mikroskopischen Anatomie des zentralen Nervensystems. Kapitel XI Verworns Referat über den derzeitigen Stand der Neuronenlehre in Aachen. Kapitel XII die entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen von His und die Neuronenlehre. Hier wollen wir wieder einen Augenblick verweilen. — Es war vielleicht der gewichtigste Einwand gegen Nissls Anschauungen, der anscheinend unerschütterlichste Grund für die Richtigkeit der Neuronenlehre, daß nach den Untersuchungen der Entwicklungsgeschichte Nervenzelle und Nervenfaser eine Einheit bildet, und His wies mit Nachdruck darauf hin, ebenso wie Verworn in seinem Referat bereits hervorgehoben hatte, daß auf dieser entwicklungsgeschichtlichen Grundlage der Neuronbegriff zum guten Teil aufgebaut ist. Es können die entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen von His als bekannt vorausgesetzt werden. Nissl hat auf die Einwände His' erwidert, daß es sich bei der Beurteilung der Richtigkeit der Neuronenlehre vor allem um das fertige Zentralorgan handle. Er führt in dem vorliegenden Kapitel seine Gedanken in dieser Hinsicht weiter aus, fügt vor allem aber hinzu, daß keineswegs erwiesen sei, daß der spätere fertige Achsencylinder sich ausschließlich aus dem embryonalen Achsencylinder entwickelt, dessen Auswachsen aus einer Nervenzelle His konstatieren konnte. His weiß, so schreibt Nissl, „von den Entwicklungsvorgängen der peripheren Nervenfasesn zwischen dem Stadium, in welchem deren embryonale Achsencylinder gerade zu Tage treten, und jener Zeit, in der die Achsencylinder der peripheren Nervenfasern die Struktur des entwickelten Organismus besitzen, sozusagen gar nichts." Ich muß mich mit diesen Andeutungen begnügen, möchte aber gerade dieses Kapitel einem eingehenden Studium empfehlen, da meines Erachtens gerade die Beurteilung der entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen von His von größter Bedeutung für die Anschauungen sein müssen, die man sich über die Richtigkeit und den Wert der Neuronenlehre bildet.

Es sei hier noch darauf hingewiesen, daß auf S. 325 His als der erste Forscher anerkannt wird, der den Neuronenbegriff, wenn auch nicht unter diesem Namen, erfaßte, während auf S. 5 dargetan wird, daß „die Vorstellung von der Zusammensetzung des Nervensystems aus Neuronen zuerst von Forel ausgesprochen wurde". — Mit dem folgenden Kapitel XIII, das uns eine Rekapitulation der Geschichte der Neuronenlehre gibt, zugleich die Tatsachen präzisiert, die mit denselben nach Nissls Anschauung

in unvereinbarem Gegensatz stehen, schließt der 1. Teil des Buches und ist der Uebergang zum 2. Teil gegeben, in welchem Nissl unter Darstellung unseres gegenwärtigen Wissens vom Aufbau des Zentralnervensystems seine eigenen Anschauungen über den Bau der nervösen Zentralorgane gibt.

Ich habe in dem bisherigen Referat viele der Einwände Nissls gegen die Neuronenlehre nicht vorgebracht, ich glaube sie als bekannt bei allen Fachmännern voraussetzen zu dürfen, so seine Einwände gegen den Wert der Golgischen Methode, seine Einschätzung des Betheschen Fundamentalversuches u. a. Auch aus dem 2. Teil des Buches kann nur einiges herausgehoben werden, auch ist es unmöglich, Nissls eigene Anschauungen auch nur einigermaßen vollständig wiederzugeben. Es interessiert besonders, was Nissl über das „nervöse Grau" sagt. Bekanntlich wird in dieser Beziehung der Standpunkt Nissls bis jetzt nur von wenigen Neurologen geteilt. Unter diesem Gesichtspunkt sei besonders auf das XIX. Kapitel hingewiesen. Unter dem nervösen Grau versteht Nissl eine spezifisch nervöse, nicht zellige Substanz, die einen Bestandteil der grauen Substanz des zentralen Nervensystems bildet. Der histologische Aufbau dieses nervösen Graus ist uns zur Zeit noch gänzlich unbekannt, die Existenz eben dieses nervösen Graus muß aber nach Nissl als feststehende Tatsache angesehen werden. Aeltere Autoren haben von einer körnig-fädigen Grundsubstanz des Graus gesprochen. Leider läßt sich dieselbe nicht darstellen, Nissl hat sämtliche, auch ältere Methoden versucht, die irgend Erfolg versprachen, ohne einen solchen erlangen zu können. — Seine Ausführungen über das nervöse Grau finden ihren Abschluß in dem letzten (XX.) Kapitel, dessen Bezeichnung im Register lautet: „Der derzeitige Stand unserer Kenntnisse des elementaren Aufbaus des zentralen Nervensystems." Das Kapitel wird durch die Figuren der Tafel II erläutert. Es läßt sich ohne diese Tafel kaum wiedergeben. Bezüglich des nervösen Graus sei noch hervorgehoben, daß der Vergleich desselben mit einer Intercellularsubstanz, der von manchen Seiten herbeigezogen wurde, nicht zutrifft. Nissl faßt das Grau als Protoplasma, wenn auch modifiziertes Protoplasma nervöser Zellen auf, als „lebendige Materie, die auf der höchsten Differenzierungsstufe der organisierten Materie steht."

Von dem reichen Inhalt des Buches konnte nur Weniges hervorgehoben werden. Sollte dieses Referat dazu beitragen, daß Nissls Buch recht eifrig gelesen würde, sollte diese Lektüre zur Nachprüfung der Angaben Nissls und seiner Gegner anregen, so würde damit der Sache am besten gedient sein. Noch sind wir weit von der endgültigen Lösung des großen Problems entfernt, das in dem Verhältnis des anatomischen Baues und der Funktion des Zentralnervensystems gegeben ist. Es scheint mir besonders dankenswert, wenn ein Forscher wie Nissl, der auf dem Gebiete der Histologie des Zentralnervensystems in so hervorragender Weise mitgearbeitet hat, uns seine Anschauungen in einer so vollständigen Zusammenstellung bietet, wie es in dem vorliegenden Buche geschehen ist. Dem Referenten sei am Schluß der Wunsch auszusprechen gestattet, die pathologische Histologie des Zentralnervensystems von Nissl in gleich ausführlicher, zusammenfassender Weise dargestellt zu sehen.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Literatur.

Zusammengestellt von Oberbibliothekar Dr. E. Roth (Halle).

Knochen, Knorpel, Zähne, Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Baum, E. Wilh., Zur Histologie der Sehnenplastik mit besonderer Berücksichtigung der durch Seide hergestellten Sehnen. Pathologisch-anatomische Arbeiten, Johannes Orth zur Feier seines 25jährigen Professorjubiläums gewidmet von den Göttinger Assistenten, Schülern und Freunden, Berlin 1903, S. 730.

Becher, J. A., Zur pathologischen Anatomie der Skoliose Pathologisch-anatomische Arbeiten, Johannes Orth zur Feier seines 25jährigen Professorjubiläums gewidmet von den Göttinger Assistenten, Schülern und Freunden, Berlin 1903, S. 157—191.

Bérard, Trochantérite tuberculeuse suppurée chez un adulte. Bulletin de la société de chirurgie de Lyon, Année 5, 1902, S. 155—157.

Berent, Walter, Zur Aetiologie osteoarthritischer Veränderungen. Städt. Krankenhaus Moabit. Renvers. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 40, 1903, No. 4, S. 75—79. Mit 3 Abb.

v. Bergmann, E., Die Verletzungen und Erkrankungen des Schädels und seines Inhaltes. Handbuch der praktischen Chirurgie, 2. Aufl., Band I, 1903, S. 1—152.

Bertelsmann, Ein Fall von Spontanluxation des linken Hüftgelenkes im Verlaufe eines schweren Scharlachs. Allgem. Krankenhaus Hamburg-St. Georg. Pathologisch-anatomische Arbeiten, Johannes Orth zur Feier seines 25jährigen Professorjubiläums gewidmet von den Göttinger Assistenten, Schülern und Freunden, Berlin 1903, S. 328—335.

Berton, Paul, Etiologie et pathogénie des tares osseuses du cheval. Toulouse 1902. Lagarde et Sebille. 8°. 148 SS. Avec planches.

Blauel, C., Ueber zentrale Kieferfibrome. Tübinger chir. Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 37, 1903, Heft 12, S. 306—322. Mit 1 Abb.

Bödecker, C. F. W., Pyorrhoea alveolaris. Archiv für Zahnheilkunde, 1903, No. 36, S. 2—7.

Bodin, Georges, Du rhumatisme infectieux articulaire d'origine urinaire. Lyon, Waltener & Co., 1902. 8°. 95 SS.

Boinet et **Stephan,** Rachitisme tardif et chondromes multiples. Archives générales de médecine, Année 86, 1903, Tome I, No. 8, S. 449—467. Avec 4 figures.

Bonnel, Adolphe, Contribution à létude de la tuberculose osseuse juxtaarticulaire. Paris 1902, No. 562. 8°. 57 SS. Thèse.

Borchard, A., Verletzungen der Knochen und Gelenke der unteren Extremität. 7. Jahresbericht über die Fortschritte der Chirurgie für 1900 : 1902, S. 1079—1096.

Bordet, Gaston, Nanisme rachitique tardif. Lyon 1902, No. 77. 8°. 67 SS. 2 planches. Thèse.

Bossuet et **Magne,** Un cas de tumeur métatarsien. Journal de médecine de Bordeaux, Année 32, 1902, S. 556.

Bourlon, P., Kyste suppuré parasinusal d'origine dentaire. Annales des maladies de l'oreille, du larynx etc., Année 28, 1902, S. 364—366.

Botescu, H., Traumatisme multiple, fractura de coaste, hematom supurat . . . Spitalul. Bucuresci, Tom. XXVI, 1902, S. 197—201.

Bourg, Georges, Contribution à l'étude de l'ostéosarcome de la clavicule. Paris 1902. No. 355. 8°. 56 SS. Thèse.

Bradford, E. H., Arthritis deformans. American medicine, 1902, Vol. IV, S. 652—656. With 4 fig.

—, Shoe deformities. Transactions of the American orthopedic Association, Session XVI, 1902. S. 321—338. With figures.

—, Congenital dislocation of the hip. Ebenda, S. 284—296.

Brauer, Ludolph, Perimysitis crepidans. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Band X, 1902, Heft 5, S. 758—762.

Brinckmann, Justus, Zur Kenntnis der Thomsenschen Krankheit. Kiel 1902. 8°. 44 SS. Inaug.-Diss.

Broca, A., Delanglade E. et **Barbarin, P.,** Arthrites aigues et ostéomyélites de la hanche. Revue d'orthopédie, Série II, Tome III, 1902, S. 257—274; S. 354—378. Avec 6 courbes.

de Brun, H., Rhumatisme et erythème tuberculeux. Journal des practicieus, Année 16, 1902, S. 561—564.

Brunet, Aristide, Du système maxillodentaire dans l'hérédosyphilis. Paris 1901/02, No. 118. 8°. 46 SS. Thèse.

v. Bruns, Zentrale Aktinomykose des Unterkiefers. Chir. Klinik in Tübingen. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 50, 1903, No. 6, S. 236—237.

de Buck et **Delray,** Notes sur deux cas de spondylose (type Bechterew et type P. Marie). Journal de neurologie, Année 7, 1902, S. 263—274.

Buceliu, Asupra ursui caz de spondylosa rhizomelica. Spitalul, Bucuresci, Tome XXIII, 1902, S. 459—470. 3 figures.

Burgevin, F. E., Extensive necroses of tibia. Surgical Clinic, Vol. I, 1902, S. 310—314.

Bussière, L. A., L'homme au cou de Copelle, développement anormal d'un faisceau musculaire accomio-mastoidien rudimentaire, malformation congénitale rare, observés à Pondichéry-Indes Orientales. Annales d'hygiène et de médecine coloniales, Tome V, 1902, S. 686—688. Avec 2 fig.

Cadet, Emile Inde, Contribution à l'étude clinique de l'ostéite déformante de Paget. Paris 1901/02, No. 1. 8°. 42 SS. Avec 2 planches. Thèse.

Calmus, Lucien, Des formes anatomo-pathologiques cliniques circonscrites de la tuberculose du genou et de la tuberculose fémoro-rotulienne soustricuspidale en particulier. Paris 1902. No. 237. 8°. 55 SS. Thèse.

Campbell, C., Cases of double dislocation of the sternal and of both clavicles backwards. British medical Journal 1902, Tome I, S. 1082.

Cardot, Georges Paul, Etude clinique sur l'ostéomyélite aigue de l'extrémité supérieure du fémur. Paris 1902, No. 416. 8°. 59 SS. Thèse.

Cargue, Guillaume, Dégénérescence épithéliomateuse des vieux foyers d'ostéomyélite Toulouse 1902, No. 490. 8°. 80 SS. Thèse.

Casteret, Charles, Contribution à l'étude des ostéomes musculaires. Lyon 1902, No. 81. 8°. 76 SS. Thèse.

Caubet, Henri et **Blanchard, A.,** Kyste paraarticulaire. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 5, S. 453.

Caudegabe, Octave, Néoplasmes prérotuliens. Paris 1901/02, No. 2. 8°. 64 SS. Thèse.

Cerné, Moule et photographies d'un énorme hygroma du genou. Normandie médical, Année 18, 1902, S. 306.

Chauveau, R., De l'évidement osseux dans la résection du genou pour tumeurs blanches graves. Paris 1902. 8°. 64 SS.

Chesnet, Arthrite pelvienne. Semaine gynécologique, Tome VII, 1902, S. 288.

Contenau, Georges, Les adénites d'origine dentaire. Paris 1902, No. 277. 8°. 170 SS. Thèse.

Crookshank, F. G., Pingpong tenosynovitis. British medical Journal, 1902, Vol. I, S. 1083.

Dalban, Paul, De l'influenca des dispositions anatomique sur la marche du abscès dentaires. Paris 1902, No. 538. 8°. 139 SS. Thèse.

Damsch, Otto, u. **Beitzke, H.,** Ueber einen Fall von akuter Erkrankung der gesamten Körpermuskulatur, der peripherischen Nerven und der kleinen Muskel- und Nervenarterien. Pathologisch-anatomische Arbeiten, Johannes Orth zur Feier seines 25-jährigen Professoren-jubiläums gewidmet von den Göttinger Assistenten, Schülern und Freunden, Berlin 1903, S. 639—651.

Davicion, Nissim, Des nodosités rhumatismales chez les enfants. Paris 1901/02, No. 65. 8°. 73 SS. Thèse.

Dauphin, Paul, Contribution à l'étude de l'ostéosarcome du maxillaire supérieur chez les enfants. Montpellier 1902, No. 35. 8°. 60 SS. Thèse.

Davis, Gevilym, E., Lateral deviation of the spine. Transactions of the American orthopedic Association, Vol. XVI, 1902, S. 68—74.

Day, J. R., Rachitis. Hahneman Monthly, Vol. XXXVII, 1902, S. 401—405.

Deguy et **Babonneix,** Craniotabes hérédosyphilitique. Bulletin de la société de pédiatrie, 1902, S. 157—163.

Deléarde, De la cyphose hystérotraumatique, maladie de Brodie. Gazette des hôpitaux, Année 75, 1902, S. 749—753.

Delisle, F., Les deformations artificielles du crâne en France. Bulletins et mémoires de la société d'anthropologie de Paris, Série V, Tome II, 1902, S. 111--167. Avec 1 planche et 9 fig.

Dénucé, Luxation du coude incomplète en arrière et en dedans. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 8, S. 781—789. Avec 2 fig.

Destarac, Syndrome du torticollis spasmodique. Languedoc médico-chirurgical, Série II, Tome X, 1902, S. 95—102.

Dethan, Ernest, Contribution à l'étude de l'ostéosarcome du radius. Paris 1902, No. 418. 8°. 66 SS. Avec 1 planche. Thèse.

Deutschländer, Carl, Zur Pathogenese der kindlichen Skoliose. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie, Band 11, 1903, Heft 2, S. 382—397.

Dijon, Hallux valgus. Revue médicale de la Normandie, 1902, No. 15, S. 343—344.

Duprat, Bertrand, Contribution à l'étude de l'ostéomyélite vertébrale aigue chez l'enfant. Bordeaux 1901/02. 8°. 33 SS. Thèse.

Duval, Charles, Contribution à l'étude du diagnostic et à l'étiologie de l'ostéomalacie. Lyon, Rey, 1902. 8°. 102 SS. Avec fig.

Eads, B. Prindley, Tuberculous peritonitis and tuberculous osteomyelitis. Bacillus, Chicago, Vol. III, 1902, S. 443—444.

Egmann, Ferdinand, Rhumatisme articulaire aigu tuberculeux ou pseudorhumatisme infectieux articulaire à marche aigue d'origine bacillaire. Lyon 1901/02, No. 58. 8°. 82 SS. Thèse.

Eshner, A. A., Two cases of progressive muscular dystrophy in brother and sister. Philadelphia medical Journal, Vol. IX, 1902, S. 1023—1025. With 2 fig.

Farganel, Ostéome volumineux du droit antérieur de la cuisse, développé au milieu d'un hématome musculaire. Archives de médecine et pharmac. militaires, Année 29, 1902, S. 515—517.

Florange, Guillaume, Des manifestations osseuses et articulaires de la fièvre typhoide chez l'enfant. Paris 1902, No. 323. 8°. 93 SS. Thèse.

Foiru, E., Ankylose osseuse de l'articulation du coude consécutive à une arthrite blennorrhagique. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 8, S. 824—825.

Fontano, V., ed **Vacchelli, E.**, Sopra quattro casi di deformita congenita della mano di cui tre famigliari. Archivio de ortopedia, Anno 19, 1902, S. 119—123.
Fracassini, L., Studio sperimentale anatomopatologico e terapeutico delle luxazioni superiori della extremità esterna della clavicola. Archivio di ortopedia, Anno 19, 1902, S. 91—118.
Freiberg, Albert H., A case of spondylitis with unusual lateral deviation. Transactions of the American orthopedic Association, Session 16, 1902, S. 149—156.
— An additional case of true typhoid spondylitis. Ebenda, S. 156—160.
— An additional case of typhoid spondylitis. American Medicine, Tome IV, 1902, S. 585—586.
— Wolff's law and the functional pathogenesis of deformity. The American Journal of the medical Sciences, Vol. CXXIV, 1902, No. 6 = 369, S. 956—972.
Freund, C. S., Ein Fall von Riesenwuchs und ein Fall von Akromegalie. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medizin, Band 60, 1903, Heft 1 2, S. 234—238.
Frey et **Lemerle, G.**, Les leptothrix de la bouche, leur rôle dans l'étiologie de la carie dentaire. Odontologie, Année 28, 1902, S. 251—260.
—, **L.**, Rapport pathologiques entre l'articulation temporo-maxillaire et les dents. Ebenda, S. 321—333. Avec 1 planch. et 4 fig.
Fussell, M. Howard, Osteitis déformans. Transactions of the Association of American Physicians, Vol. XVII, 1902, S. 406—408.
— — Philadelphia medical Journal, Vol. IX, 1902, S. 1135—1137. With 3 fig.
Gaillard, Henri, De la polyarthrite aigue tuberculeuse à allures cliniques rhumatismales. Pseudorhumatisme tuberculeux aigu. Paris 1902, No. 547. 8⁰. 101 SS. Thèse.
Galippe, V., Etude sur l'hérédité des anomalies des maxillaires et des dents. Revue de stomatologie, Année 9, 1902, S. 369—377, 469—482.
Garrett, R. E., Report of a case of progressive muscular atrophy (spinal) with mental symptoms. Maryland medical Journal, Vol. XLV, 1902, S. 437—440. With 2 fig.
Giuliani, Joseph, De l'ostéomyélite tuberculeuse. Formes aigues et subaigues. Villefranche, 1902. 8⁰. 62 SS. Thèse de Toulouse, No. 166.
Glogner, Max, Ueber Fragmentation der Herz- und Skelettmuskulatur und Kontinuitätstrennungen des elastischen Gewebes bei Beri-Beri, sowie über das Wesen dieser Krankheit. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 171, 1903, Heft 3, S. 389—418. Mit 1 Taf.
Goldbeck, Die Wirkung des perforierenden Brennens. Sektion der Gelenke. Zeitschrift für Veterinärkunde, Jahrgang 15, 1903, Heft 1, S. 24—27.
Gourdon, J., Ectromélie du membre inférieur droit et absence partielle du fémur gauche. Revue mensuelle de gynécol. e obst. et paediatr. de Bordeaux, 1902, Tom. IV, S. 315—317.
Guillermin, L., Contribution à l'étude des accidents provoqués par les dents de sagesse. Revue trimestrielle suisse de dontologie, Vol. XIII, 1903, No. 1, S. 51—55.
Haedke, M., Zur Aetiologie der Coxa vara. Stadtlazarett zu Danzig. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 66, 1902, Heft 1/2, S. 89—96.
Haim, Emil, Ueber angeborenen Mangel der Fibula. Kaiser Franz Josephspital in Wien. Lotheissen. Archiv für Orthopädie, Mechanotherapie und Unfallchirurgie, Band 1, 1903, Heft 1, S. 31—41. Mit 2 Abb.
Heile, B., Ueber die tuberkulösen Knocheninfarkte. Pathologisch-anatomische Arbeiten. Johannes Orth zur Feier seines 25-jährigen Professorenjubiläums gewidmet von den Göttinger Assistenten, Schülern und Freunden, Berlin 1903, S. 681—692.
Heitz, Jean, Epaisse production osseuse souscostale avec déformation thoracique et sclérose pulmonaire bronchectasique. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 8, S. 898—901.
Hélion, Albert Gabriel, Kystes hydatiques du masséter. Bordeaux 1902. 8⁰. 46 SS. Thèse.
Heward, Lésions osseuses rares . . . Archives médicales Belges, Série IV, Vol. XX, 1902, S. 217—222.
Henry, Pierre, Contribution à l'étude des foyers inflammatoires juxtaarticulaires du genou. Lille 1901/02. Thèse de Paris, No. 34. 8⁰. 135 SS. Avec 1 planche.
Herrick, James B., Pneumococcic arthritis. Transactions of the Association of American Physicians, Vol. XVII, 1902, S. 112—138.
Himery, Gustav Emile, Contribution à l'étude des luxations du semi-lunaire. Lille 1902, Série VI, No. 84. 8⁰. 48 SS. Thèse.
Holz, Beitrag zur Frage der von Stöltzner bei der Nebennierenbehandlung der Rhachitis beobachteten Knochenveränderungen. Verhandlungen über die 19. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde, Karlsbad 1902 : 1903, S. 231—238. Mit 2 Abb.
Hue, F., Orteils hallux. Normandie médical, Année 18, 1902, S. 308—309.
Hug, Theophil, Ein Fall von Zahnwurzelcyste (periodontale sive periostale Cyste des Ober-

kiefers) mit spezieller Berücksichtigung der Histologie. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band 13, 1903, Heft 3, S. 398—410.

Huntington, Th. W., Osteosarcomes, its recognition and treatment. American Journal of Surgery and Gynecology, Vol. XVI, 1902, S. 23.

Jardine, R., A case of sarcomatous enchondroma of the pelvis during pregnancy. Journal of Obst. and Gynaecol. of the brit. Emp., 1902, Vol. II. S. 147—152.

Jeanne, A., A propos des lésions du pied creux congénital. Normandie médical, Année 27, 1902, S. 262—263. Avec 1 fig.

Jenckel, Adolf, Knöcherne Ankylose des Kniegelenks bei periostalem Sarkom des unteren Femurdrittels. Kgl. chir. Univ.-Klinik Göttingen. Bram. Pathologisch-anatomische Arbeiten, Johannes Orth zur Feier seines 25-jährigen Professorjubiläums gewidmet von den Göttinger Assistenten, Schülern und Freunden, Berlin 1903, S. 318—327.

Jones, Joseph, De la pathogénie du céphalématome d'après quelques anomalies dans son siège et l'époque de son apparition. Paris 1902, No. 191. 8°. 89 SS. Thèse.

Jones, Robert, An unusual case of coxa vara. Liverpool medico-chirurgical Journal, 1902, No. 42, S. 102—111. With 1 fig.

Jouon, E., Contribution à l'étude des décollements traumatiques des épiphyses des os longs. Gazette médicale de Nantes, Année 20, 1902, S. 257—263, 268—276.

Jouve, Aristide, Contribution à l'étude du rhumatisme vertébral chronique et de la spondylose rhizomélique. Lyon 1901/02, No. 35. 8°. 91 SS. Thèse.

Jung, C., Karies der Zähne. Handbuch der Zahnheilkunde, 2. Auflage, Band II, 1903, S. 176—236. Mit Abb.

Kachel, Mally, Untersuchungen über Polyarthritis chronica adhaesiva. Aus dem patholog. Institute der Univ. Freiburg i. B. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 33, 1903, Heft 1/2, S. 327—362. Mit 2 Abb.

Kärnbach, Omarthritis chronica deformans des Pferdes. Monatshefte für praktische Tierheilkunde, Band 14, 1902, Heft 3/4, S. 97—132. Mit 8 Abb.

Kander, Ueber die intrakraniellen Erkrankungen beim Empyem der Keilbeinhöhle. Städt. Krankenhaus in Karlsruhe. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 36, 1902, Heft 1, S. 266—281.

Klingsberg, Ueberbeine am Metacarpus. Zeitschrift für Veterinärkunde, Jahrgang 15, 1903, Heft 2, S. 54—62. Mit 2 Abb.

Kelaïditis, C., Un cas d'acromégalie. Grèce médicale, 1902, Tome IV, S. 63—64.

Kienböck, Robert, Ueber Knochenveränderungen bei gonorrhoischer Arthritis und akute Knochenatrophie überhaupt. Röntgeninstit. im Sanatorium Fürth in Wien. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 16, 1903, No. 3, S. 57—63, No. 4, S. 99—105.

Knauer, Nekrose der Schweifwirbel beim Pferde. Zeitschrift für Veterinärkunde, Jahrgang 15, 1903, Heft 1, S. 22—24.

König, Kniegelenktuberkulose. Abwartende Behandlung oder Operation? Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 40, 1903, No. 10, S. 209—212. Mit 5 Abb.

Kollbrunner, Perforation eines Weisheitszahn-Abscesses in der Regio zygomatica. Nekrose des Arcus zygomaticus. Schweizerische Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde, Band 13, 1903, No. 1, S. 31—34.

Koroléeff, Velko, Contribution à l'étude des corps étrangers organiques des articulations d'origine traumatique. Montpellier 1902, No. 46. 8°. 60 SS. Thèse.

Kull, Bursitis subpatellaris purulenta traumatica. Zeitschrift für Veterinärkunde, Jahrgang 15, 1903, Heft 2, S. 74—76.

Labat, A., Fistule d'origine dentaire développé à la région sousorbitaire sur les carnivores. Revue vétérinaire, Année 27, 1902, S. 633—641. Avec 2 fig.

Lacasse, R., Eruption dentaire précoce. Revue de stomatologie, Année 9, 1902, S. 279—283.

Lacroix, J., Un cas de fistule dentaire chez un chien. Revue trimestrielle suisse d'odontologie, Vol. XIII, 1903, No. 1, S. 70—72.

Langer, Joseph, Ueber zwei Fälle posttyphöser Knochenerkrankung. Centralblatt für Kinderheilkunde, Jahrgang 7, 1902, No. 1, S. 1—6.

Lefizelier, Louis, Des traumatismes de l'extrémité inférieure du radius chez l'enfant. Paris 1902, No. 536. 8°. 87 SS. Avec 3 planches. Thèse.

Le Ray des Barres, Adrian Charles, L'anastomose musculotendineuse dans le pied bot paralytique. Paris 1902, No. 176. 8°. 140 SS. Avec figures. Thèse.

Link, Richard, Beitrag zur Kenntnis der Myasthenia gravis mit Befund von Zellherden in zahlreichen Muskeln. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 23, 1903, Heft 1/2, S. 114—124. Mit 2 Abb.

Löwy, Hugo, Ein Kieferhöhlenempyem bei Diabetes mellitus. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Jahrgang 36, 1902, No. 12, S. 505—510.

Lucas, Championnière, Tumeur blanche du genou . . . Gazette médicale belge, Année 14, 1902, S. 356—357.

Lungwitz, A., Krankheiten des Hufes ausschl. Hufentzündung, Hufknorpelerkrankungen und Strahlkrebs. Handbuch der tierärztl. Chirurgie und Geburtshülfe, Band 4, Teil 3, Lief. 1. Wien. Braumüller, 1903. 8°. 111 SS. 45 Abb.

McFarland, Joseph, Angiosarcoma of the hypophysis cerebri without acromegaly. Proceedings of the pathological society of Philadelphia, New Series Vol. VI, 1903, No. 3, S. 70—76.

Mailland-Gonod, Maurice, Des exostoses. Exostoses ostéogéniques, exostoses inflammatoires. Lyon 1901/02, No. 41. 8°. 174 SS. 3 planches. Thèse.

— Des exostoses tuberculeuses. Revue de chirurgie, Année 25, 1902, S. 704—720. Avec 1 fig.

Maillart, Un cas d'amyotrophie progressive à type myopathique. Revue médicale de la Suisse romande, Année 22, 1902, S. 365—366.

Mauclaire, Absence congénitale de la malléole péronière et fracture intrautérine du tibia avec hyperflexion latérale externe du pied et de la jambe. Bulletin de la soc. de pédiat., 1902, S. 83—86. Avec 2 fig.

Manley, Thomas H., Severe intrinsic traumatism of the spine. St. Louis medical Review, Vol. XLVI, 1902, S. 271—272.

Mestre, Aristides, Ostea-artropatia hipertrofiante pneumica. Revista medica cubana, 1902. Tome I, S. 263—266. Con 2 fig.

v. Metnitz, Beitrag zur Kasuistik der Ueberzahl der Zähne. Wiener zahnärztliche Monatsschrift, Jahrgang 4, 1902, No. 11, S. 521—522.

Meunier, H., Atrophie musculaire progressive (type Aran-Duchenne) avec contracture intermittente et passagère. Revue neurologique, Année 10, 1902, S. 545—549.

Micaud, Louis, Contribution à l'étude du cancer de l'os iliaque et de son traitement. Saint-Etienne 1902, No. 157. 8°. 87 SS. Thèse.

Michelazzi, Alberto, Ricerche istologiche e sperimentali sul midollo delle ossa e sul sangue nelle malattie infettive. Riforma medica, 1902, Tomo I, S. 555—558, 567—570, 579—581, 590—593.

Mitchell, W., Spontaneous gangrene of both lower limbs in a man aged thirthy six. Indian medical Record, Vol. XXII, 1902, S. 719—721.

Montagard, Ostéomyélite subaigue du tibia, arthrite purulente du genou. Lyon médical, Tome XCIX, 1902, S. 261—262.

Moose, John Lovett, A case of chondrodystrophy fetalis. Archives of Pediat., Vol. XIX, 1902, S. 561—573. With 4 fig.

Müller, Ernst, Anatomische Vorgänge bei der Heilung der angeborenen Hüftluxation durch unblutige Reposition. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie, Band 11, 1903, Heft 2, S. 342—351. Mit 4 Abb.

Mitteldorf, Empyem der Oberkieferhöhle infolge von Zahnkaries. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht, Jahrgang 47, 1903, No. 3.

Neter, Eugen, Die letztjährigen Arbeiten über Rachitis. Fortschritte der Medizin, Band 21, 1903, No. 4, S. 113—124.

Neustaedter, M., A case of progressive muscular atrophy and one of pseudohypertrophic paralysis in young children. New York medical Journal, Vol. LXXVI, 1902, S. 13—15. With 4 fig.

Nové-Josserand, Variété particulière d'une ostéoarthrite de la hanche chez les enfants. Bulletin de la société de chirurgie de Lyon, Année 5, 1902, S. 99—105.

Ochsner, Edward H., Congenital dislocation of hips. Annals of Surgery, Année 36, 1902, S. 198—220. Avec 7 fig.

Ossig, Zur Pathologie und Therapie der Revolverschußverletzungen des Kopfes und Rumpfes. Breslauer Allerheiligen-Hospital. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 37, 1903, Heft 1/2, S. 511—564.

Pacchioni, Dante, Beschreibung und Pathogenese der Veränderungen der chondralen Verknöcherung bei der Rhachitis. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 57 = Folge 3, Band 7, 1903, Heft 1, S. 38—45.

Painter, Charles E., The malignancy of jointtuberculosis illustrated by a series of forty-seven cases. Transactions of the American orthopedic Association, Session XVI, 1902, S. 394—414.

Parker, R., A clinical lecture on acute osteomyelitis as a cause of hip joint disaese. Clinical Journal, Vol. XX, 1902, S. 129-140. With 17 fig.

Péraire, Maurice, Gomme congénitale du muscle sternocleidomastoidien gauche. Operation. Guérison. Examen histologique par Letulle. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 77, 1902, Série VI, Tome IV, No. 8, S. 775—778.

Pestemalzoglu, Constantin, Diastasis des vertébrés. Paris 1902, No. 207. 8°. 68 SS. Thèse.

Petit, Paul, Paralysie du musculo-cutané consécutive à une luxation de l'épaule. Journal des sciences médicales de Lille, 1902, Tome I, S. 579—585.

Peyronny, Note sur une anomalie du muscle adducteur du petit doigt. Journal de médecine de Bordeaux, Année 32, 1902, S. 623.
Piéchaud, Hallux varus. Revue mensuelle de gynécol., obst. et paediat. de Bordeaux, 1902, Tome IV, S. 317.
— Ostéomyélite bipolaire du radius. Ebenda, S. 319.
Pinchon, P., Ostéomyélite du cubitus. Lyon 1902. 8⁰. 80 SS. Thèse.
Pissot, Paul, Contribution à l'étude du décollement traumatique de l'extremité inférieure du fémur. Paris 1902, No. 473. 8⁰. 67 SS. Thèse.
Poiteau, Ostéomyélite chronique du genou simulant une tumeur blanche. Journal des sciences médicales de Lille, 1902, Tome I, S. 438—441.
Polliot, Henry, Luxation congénitale de la hanche. Etude anatomique et radiographique des résultats obtenue par le traitement non sanglant. Lyon, Rey & Co., 1903. 8⁰. 104 SS. Avec fig.
Poncet, Antonin, Actinomycose d'apparence néoplasique du maxillaire inférieur. Revue trimestrielle suisse d'odontologie, Vol. 13, 1903, No. 1, S. 72—73.
Pont, Note sur un cas de tumeur de la pulpe dentaire sans carie de la dent. Odontologie, Année 28, 1902, S. 261—263.
Prince, Morton, Osteitis deformans and hyperostosis cranii, a contribution to their pathology with a report of cases. Transaction of American Physicians, Vol. XVII, 1902, S. 382—398.
Pussep, L. M., Ueber die traumatischen Verletzungen des Halsteiles der Wirbelsäule. Russkij Wratsch, 1902, No. 47. (Russisch.)
Queyron, Jean, Contribution à l'étude des kystes synoviaux articulaires du dos du pied. Bordeaux 1902. 8⁰. 64 SS. Thèse.
Ranzi, Egon, Zur Kasuistik der Halsrippen. Univ.-Klinik in Wien. v. Eiselsberg. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang, 16, 1903, No. 10, S. 274—276. Mit 4 Abb.
Raymond, Sur un cas de mal de Pott cervical. Semaine médicale, Année 22, 1902, S. 89—92. Avec 2 fig.
—, **H. J.,** Report of a case of nontraumatic acute suppurative osteomyelitis with catarrhal coxitis. Medical News, Vol. LXXXI, 1902, S. 548—551.
Rabeyrolle, Emile, Contribution à l'étude de la syphilis osseuse héréditaire tardive dans ses manifestations épiphysaires et articulaires. Paris 1902, No. 484. 8⁰. 82 SS. Thèse.
Rénon, Louis, et **Louste,** Sur les myopathies vasculaires. Atrophie musculaire consécutive à une artérite syphilitique. Archives générelles de médecine, Année 80, 1903, Tome I, No. 2, S. 78—84.
Renouard, Pierre, Contribution à l'étude de l'hallux valgus. Paris 1901/02, No. 14. 8⁰. 67 SS. Thèse.
Reumaux, Emmanuel, Contribution à l'étude de l'ostéome des cavaliers. Paris 1902, No. 156. 8⁰. 56 SS. Thèse.
Richoux, Félix, Les sarcomes musculaires. Lyon 1901/02, No. 34. 8⁰. 59 SS. Thèse.
Riethus, R., Exostosis bursata mit freien Knorpelkörpern. Leipz. chir. Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 37, 1903, Heft 3, S. 639—659. Mit 1 Taf. u. 4 Abb.

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Bücheranzeigen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Strassburg i. E.

Verlag von **Gustav Fischer** in Jena.

XIV. Band.	Jena, 30. November 1903.	No. 22.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Bemerkungen zu A. Maximows Aufsatz „Ueber Klasmatocyten und Mastzellen".

Von Dr. **Ludwig Schreiber**,
früherem Assistenten des pathol.-anat. Instituts zu Königsberg i. Pr.

Nach Erscheinen meiner kurzen Abhandlung „Ueber ein bequemes Objekt zum Studium der Mastzellen (Klasmatocyten)" [1]) äußert sich A. Maximow unter obigem Titel im Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. (Bd. 14, 1903, No. 3/4) auch endlich zu der Frage nach dem Verhältnis der Klasmatocyten zu den Mastzellen und wird somit dem Teil der Leser seiner „Experimentellen Untersuchungen über die entzündliche Neubildung von Bindegewebe" [2]) nachträglich gerecht, die in dieser Arbeit trotz ihres großen Umfanges einen direkten Aufschluß über die Rolle der Mastzellen bei der Entzündung bisher vermißten.

Gleichzeitig oder vielmehr in erster Reihe ist es aber Maximow in jenem kleinen Aufsatze darum zu tun, „mein eigenes Bemühen", aus seinen Worten und Abbildungen Beweise für die Identität von Mastzelle und Klasmatocyt herauszufinden, als „vergeblich" abzulehnen.

Auf jede weitere Argumentation der Identität von Klasmatocyten und Mastzellen glaube ich heute mit vollem Rechte verzichten zu dürfen, indem ich auf frühere Arbeiten verweise [3]). Nur um nicht den

---

1) L. Schreiber, Münch. med. Wochenschr., 1902, No. 50.
2) A. Maximow, Beiträge zur pathol. Anat. u. zur allg. Pathol., 1902, 5. Suppl.-Heft.
3) L. Schreiber u. E. Neumann, Klasmatocyten, Mastzellen und primäre Wanderzellen. Festschr. z. Feier de s60. Geburtstages von M. Jaffé. Braunschweig, Fr. Vieweg u. Sohn, 1901. — L. Schreiber, Ueber ein bequemes Objekt zum Studium der Mastzellen (Klasmatocyten). Münch. med. Wochenschr., 1902, No. 50.

Konsequenzen des Satzes zu verfallen: „qui tacet, consentire videtur“, seien mir die folgenden kurzen Bemerkungen gestattet:

1) Es ist nicht richtig, wenn Maximow behauptet, daß Schreiber und Neumann „beim Kaninchen selbst auch keine Mastzellen gefunden haben“. — S. 132 unserer Arbeit über „Klasmatocyten . . .“ heißt es wörtlich: „und in der Tat zeigte ein zweites, 6-wöchiges Kaninchen französisch-belgischer Rasse, sog. Lapin, in seinem Netze eine größere Zahl granulierter Zellen, die nach allen 3 Methoden (nach Färbung mit Methylviolett 5 B, Dahlia und polychrom. Methylenblau) sich deutlich metachromatisch färbten.“ Der Zusammenhang, in welchem dieser Satz niedergeschrieben war, läßt keinen Zweifel darüber aufkommen, daß es sich hier von unserer Seite um die Feststellung typischer Mastzellen beim Kaninchen handelt. — Gerade nach dieser Richtung habe ich meine Untersuchungen fortgesetzt und im Netze der Lapins typische Mastzellen — wie man sie auch bei der Ratte findet[4]) — niemals vermißt.

2) Maximow bildet auf Taf. X, Fig. 5 *a*, *b*, *d*, *e*[5]) einzelne Zellen ab, die er S. 90 wie folgt beschreibt: „Was für diese Zellen charakteristisch ist, das ist der Umstand, daß sich in ihrem Zellleib im Laufe des degenerativen[6]) Prozesses eine große Menge von sich nach Art von Mastzellengranulationen metachromatisch färbender Substanz anhäuft in Form von distinkten oder verschwommenen Körnchen. Diese ähnlich wie die Mastzellengranula reagierende Substanz kann also aus degenerierendem Protoplasma[6]) entstehen.“ — Ich behaupte nun nach wie vor, daß diese Zellen typische Mastzellen und nicht degenerierende Elemente sind. Gewiß kann ein wohlgefärbter Kern auch einer degenerierten Zelle zukommen, aber dann sollte Maximow uns doch sagen, woran er eigentlich die Degeneration seiner Zellen erkannt hat? Eine derartige exakte Begründung wäre der Sache sicherlich dienlicher, als sein Appell an den „unparteiischen“ Leser. — Nebenbei sei bemerkt, daß man in Fig. 5 *c* (Taf. X) wohl richtiger einen Zelleinschluß, nicht ein Degenerationsprodukt des Protoplasmas vermuten wird.

3) Es liegt mir der Gedanke gänzlich fern, Maximows Polyblasten samt und sonders mit Ranviers Klasmatocyten zu identifizieren. Nur diejenigen der Maximowschen Zellen — behaupte ich — sind typische Mastzellen (Klasmatocyten), welche sich nach Alkohol-Methylenblau metachromatisch färben.

4) Maximows Studien erstrecken sich auch auf das normale und entzündlich neugebildete Bindegewebe des Hundes, bei welchem Ehrlich[1]) und Westphal[2]), später E. Neumann[3]) und ich Mastzellen in großer Zahl nachweisen konnten. — Mastzellen kennt Maximow auch beim Hunde nicht; dagegen hat er hier „in Menge sessile kleine Zellen vom Charakter der Klasmatocyten“ gefunden. Welches ist denn der Unterschied — so möchte ich Maximow fragen — zwischen diesen seinen Klasmatocyten und den Mastzellen des Hundes?

Heidelberg, 9. September 1903.

---

4) cf. A. Maximow, Ueber Klasmatocyten und Mastzellen, S. 86.

5) cf. A. Maximow[2]).

6) Im Original nicht gesperrt gedruckt.

7) Ehrlich, Beitrag zur Kenntnis der Anilinfärbungen. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 13. — Ders., Beitrag zur Kenntnis der granulierten Zellen. Verh. d. physiol. Gesellsch. in Berlin 1878/79, No. 8.

8) Westphal, Ueber Mastzellen. Inaug.-Diss. Berlin, 1880.

9) cf. L. Schreiber u. E. Neumann[3]).

Ueber Entzündung bei den niederen wirbellosen Tieren.

Von Dr. **S. Messing.**

(Aus dem Laboratorium der allgemeinen Pathologie an der K. Universität Warschau.)

Es gibt wenige Krankheitsprozesse, bei denen diese oder jene Form von Entzündung nicht zu treffen wäre. Trotz der Verbreitung dieses pathologischen Zustandes im ganzen Tierreiche, trotz der so häufigen Anwendung des Wortes „Entzündung“ ist doch der Begriff derselben noch nicht vollkommen festgesetzt.

Die in allen Lehrbüchern angeführte Definition: rubor, dolor, tumor, calor, functio laesa, die angeblich alle Hauptsymptome der Entzündung umfaßt, ist nicht im stande, jeden zu befriedigen.

Wir verstehen unter Entzündung einen pathologischen Vorgang, der durch pathologische Veränderungen der Gefäße (Hyperämie, Erweiterung der Gefäße, Auswanderung von Leukocyten), durch regressive und progressive Veränderungen in den Geweben charakterisiert ist.

Es liegt mir ferne, alle Theorieen einer eingehenden Kritik zu unterziehen und ihnen noch eine neue beizufügen; meine Absicht geht vielmehr dahin, die Resultate meiner Forschungen über die Entzündung bei niederen wirbellosen Tieren in kurzem darzustellen.

Metschnikoff war der erste, der sich mit dem Verlaufe der Entzündung bei niederen wirbellosen Tieren befaßte. In seiner Arbeit: „Leçons sur la pathologie comparée de l'inflammation“ (1892) beschreibt er die von ihm beobachteten Entzündungserscheinungen bei verschiedenen Klassen von Tieren, von den niedersten, einzelligen Wesen bis zu den Wirbeltieren, und zieht aus seinen Forschungen den Schluß, daß die Entzündung eine Reaktion des Organismus gegen Reize darstelle. Diese Reaktion vollziehe sich mit Hilfe der Verdauungsfähigkeit des Protoplasmas gewisser Zellen, die bei verschiedenen Tieren verschieden sein können.

Ich will mich nicht auf die Frage einlassen, ob Metschnikoffs Theorie falsch oder richtig ist, ich mache nur darauf aufmerksam, daß er seine Versuche zuerst an den niedersten, einzelligen Wesen anstellte, die einen sehr einfachen Bau aufweisen und eines gut entwickelten Gefäßsystems entbehren; es läßt sich aber ohne letzteres kaum eine typische Entzündung denken, und ich bin der Meinung, daß die auf diese Weise begonnenen Versuche einer festen Grundlage entbehren, weil wir nicht im stande sind, die Frage zu beantworten, ob das, was wir bei Protozoen beobachten, eine Modifikation der Entzündung sei, oder ob es überhaupt nichts mit dieser zu tun habe. Infolgedessen schlage ich bei Zusammenstellung der Resultate meiner Versuche gerade den umgekehrten Weg ein, indem ich bei den höher entwickelten wirbellosen Tieren beginne, um dann zu immer einfacheren Wesen überzugehen.

Zu meinen Versuchen wählte ich bei jeder Tierklasse — von den Cölenteraten angefangen bis zu den Mollusken — mehrere Repräsentanten aus. An jedem Tiere wurde eine kleine Operation vorgenommen. Am häufigsten zog ich einen reinen Faden durch den Körper, manchmal einen in 1-proz. Silbernitratlösung oder 2-proz. Chromsäurelösung einge-

tauchten. Bei den Mollusken zog ich denselben durch das Bein oder die Kiemen, die Würmer und Aktinien stach ich durch den ganzen Körper hindurch. Außer diesem typischen Verfahren gebrauchte ich manche Modifikationen. Den Weichtieren spritzte ich Tuscheemulsionen oder Bakterienkulturen ein, den Blutegeln Tusche- oder Berlinerblauemulsion. Weiter brannte ich Weichtiere und Blutegel mit einem rotglühenden Drahte. Die Präparate härtete ich in Formalin oder Sublimat, bettete sie in Paraffin ein und färbte die Schnitte nach verschiedenen Methoden.

Alle Tiere, mit Ausnahme der Regenwürmer, nahm ich zu meinen Versuchen ohne irgendwelche Vorbereitung; die Regenwürmer wurden behufs Befreiung vom Sande, welchen diese Tiere in ihrem Verdauungskanal beherbergen, gewissen Manipulationen unterzogen, um auf diese Weise das Schneiden mit dem Mikrotom zu ermöglichen. Zu diesem Zwecke genügte es, sie auf ca. 10 Tage in Kaffeesatz zu bringen.

I.

Folgende Arten der Mollusken wurden von mir benutzt: Paludina vivipara, Helix pomatia, Limax Schwabii, Anodonta. Die operierten Tiere lebten noch ziemlich lange, in einzelnen Fällen über 14 Tage, sogar über einige Monate hinaus. Bei einer gewissen Anzahl von Versuchen wendete ich anstatt eines einfachen Fadens einen solchen aus Froschhaut an, weil auf diese Weise hergestellte Präparate sich leichter schneiden ließen.

Die Mollusken besitzen kein geschlossenes Gefäßsystem; dasselbe besteht aus Arterien, Venen, Kapillaren und Lakunen; die Kapillaren unterscheiden sich von den Lakunen dadurch, daß ihre Wände von Endothel ausgekleidet sind. Das Blut ist bei diesen Tieren farblos, enthält viele Amöboidzellen.

6 Stunden nach der Operation, also ziemlich rasch, tritt die Reaktion ein: um die verwundete Stelle herum sammeln sich Zellen; wie meine mit injizierter Tusche angestellten Versuche beweisen, sind es größtenteils sog. Wanderzellen; denn wenn ich erst einige Tage nach der Tuscheinjektion auf diese oder jene Weise Entzündung hervorrief, waren die das Infiltrat bildenden Zellen mit den Tuschepartikelchen imprägniert, obgleich die Injektionsstelle ziemlich weit von der Entzündungsstelle entfernt war. Außer den Wanderzellen beobachtete ich eine Vermehrung der benachbarten Gewebszellen, nämlich der Muskelzellen und insbesondere der Bindegewebszellen. An manchen Präparaten, welche durch das Durchziehen eines Fadens, besonders eines solchen aus Froschhaut hergestellt waren, beobachtete ich Epithelregeneration, indem das Epithel entlang dem Faden in das Innere des Körpers hineinwucherte. Mit einem Worte, ich hatte Gelegenheit, Proliferations- resp. Regenerationserscheinungen in den Geweben deutlich zu konstatieren. Was das Gefäßsystem anbelangt, so kann ich leider keine bestimmten Angaben machen.

Metschnikoff erwähnt bei der Beschreibung der Entzündungserscheinungen bei Weichtieren mit keinem Worte die Proliferations- resp. Regenerationserscheinungen. Es ist richtig, daß die Proliferation als solche mit der Entzündung eigentlich nichts zu tun hat. In meinen Versuchen aber begleitet sie so regelmäßig die Entzündung, daß ich geneigt bin, die Proliferation in nähere Beziehung zu der Entzündung zu bringen.

Metschnikoff legt das Hauptgewicht auf die Phagocytose und schreibt ihr die größte Bedeutung zu. Ohne mich auf das Nähere einzulassen, bemerke ich, daß auch meine Versuche das Vorhandensein der Phagocytose in vollem Maße bestätigen. Ein paar Tage nach der Injek-

tion der Tusche sah ich dieselbe massenhaft in den Lakunen angehäuft; nach 6—8 Tagen beginnt sie hier an Menge abzunehmen, um sich in Wander- und Endothelzellen anzusammeln. Nach 2 Wochen findet man sie überhaupt nur innerhalb der Zellen, niemals außerhalb. Den Zellen, welche die Tusche beherbergten, begegnete ich überall; sie waren ziemlich gleichmäßig im ganzen Körper der Weichtiere verteilt. Ein spezielles Organ für Phagocytose existiert bei Mollusken nicht, wie das bei vielen anderen niederen Tieren der Fall ist, so z. B. bei Insekten (Coloptenus italicus, Truxalis und andere). Woronin, welcher in einer Arbeit „Ueber Entzündung“ ebenfalls unser Thema behandelt, äußert die Meinung, daß bei Anodonta und Mytilus edulis keine wirkliche Leukocyteneinwanderung stattfinde. Er behauptet, daß das, was wir nach 5 Tagen sehen — ich sah dasselbe nach 8 Stunden — keine eigentliche Leukocyteneinwanderung sei, sondern eine Blutung oder ein weißer Thrombus, und ist bestrebt, diese Erscheinung durch die Annahme zu erklären, daß es gleich nach der Verwundung zur reflektorischen Kontraktion der Gewebe, resp. des Beines eines Weichtieres komme und erst später, wenn die Kontraktion schwächer wird, die sekundären Blutungen auftreten: „wenn das Blut die abgestorbenen Gewebe durchfließt, so bleiben die Leukocyten abfiltriert und täuschen kleinzellige Infiltration vor.“ Warum aber diese Blutungen erst am 8. Tage nach der Operation auftreten, bleibt unverständlich angesichts dessen, daß die reflektorischen Kontraktionen unmöglich so lange anhalten können. Woronin versucht weiter, die Theorie der chemischen Beeinflussung der Leukocyten zu widerlegen: nach seiner Meinung gibt es keine einzige Tatsache, welche für die Existenz der Chemotaxis spräche. Er behauptet, daß die Auswanderung von Leukocyten in der Veränderung der Gefäßwände, nicht aber in den Eigenschaften der Leukocyten ihre Erklärung findet; diese Behauptung aber wird durch meine Versuche mit injizierter Tusche erfolgreich widerlegt.

II.

Meine an den Würmern angestellten Versuche waren infolge technischer Schwierigkeiten nicht besonders zahlreich. Ich benutzte dazu den Blutegel (Hirundo medicinalis) und den Regenwurm (Lumbricus terrestris). Um den Faden herum, den ich durch die Tiere hindurchzog, oder um die mit glühendem Drahte verbrannte Stelle konnte ich, wenn die Wunde nicht zu tiefgreifend war, am frühesten Epithelregeneration und ein wenig später kleinzellige Infiltration beobachten. Metschnikoff will eigentümliche Gebilde, die an Plasmodien oder Riesenzellen erinnerten, gesehen haben. Dasselbe habe ich auch beobachtet. Nach Metschnikoff vermehrten sich die Mesodermalzellen um die gereizte Stelle herum, bildeten dabei Plasmodien, bezw. Infiltration, doch schenkte er keine weitere Beachtung jenen Vorgängen, welche progressiver Natur sind und die auch eine wichtige Rolle spielen. Der Grad der progressiven Vorgänge richtet sich nach der Gewebsart, welche der Verwundung ausgesetzt war; so vollzieht sich z. B. die Epithelregeneration am raschesten: in manchen Fällen war ich im stande, dieselbe schon nach 6 Stunden in vollkommener Weise zu konstatieren. Dieser Prozeß verläuft mit einer geringen Ansammlung von Mesodermalzellen. An jenen Präparaten aber, wo der Schnitt tieferliegende Körperteile getroffen hat, konnte ich begreiflicherweise das Eindringen des Epithels nicht beobachten. Auch ist das Bindegewebe von progressiven Prozessen nicht frei, und die Proliferationsfähigkeit der Bindegewebszellen unterliegt keinem Zweifel. Auf Grund der oben beschriebenen

Versuche komme ich zum Schlusse, daß der Reiz, welcher bei den Wirbeltieren eine typische Entzündung hervorzurufen pflegt, bei den der Klasse der Würmer angehörigen Tieren zu Regenerationsprozessen und kleinzelliger Infiltration Anlaß gibt. Es dominieren daher hier Proliferationserscheinungen und treten stärker zu Tage, als das bei Weichtieren der Fall war.

III.

Zu meinen Versuchen mit den Cölenteraten benutzte ich folgende Tiere: Anthea cereus und Sagartia parasitica. Die Versuche bestanden darin, daß ich zur Erzeugung der Reizung und darauffolgenden Entzündung durch das Tier einen Faden durchzog und nach einer bestimmten Zeit die Gewebsstücke samt Faden ausschnitt, härtete und untersuchte.

Die Untersuchungen führten mich zu folgenden Schlüssen: Nach der jetzigen Auffassung über das Wesen der Entzündung nehmen bei derselben den ersten Platz die Erscheinungen von seiten des Gefäßsystems ein, welche wir bei den Cölenteraten nicht beobachten können, aus dem einfachen Grunde, weil diese Tiere weder Gefäße noch Blut besitzen. Es ist aber eine bekannte Tatsache, daß das Nichtvorhandensein eines Gefäßsystems und eo ipso entzündlicher Prozesse von seiten desselben keineswegs eine Entzündung als solche ausschließt. Schon Cohnheim beschrieb Entzündung an der Cornea und an den Knorpeln, also an gefäßlosen Gebilden. Es unterliegt keinem Zweifel, daß der Aktinienkörper die Reizung mit einer Reaktion beantwortet. Bei den Versuchstieren konnte ich die Ansammlung von Zellen um den reizenden Körper herum beobachten. Es waren dies einkernige, den menschlichen Lymphocyten sehr ähnlich sehende Zellen. Diese sammelten sich in den Maschen des fibrillären Netzes, welches hier eine Art von Gerüst bildete. Wenn man dieses Bild mit der kleinzelligen Infiltration der Wirbeltiere vergleicht, so erweist sich das Fehlen ausgedehnter und mit Blut überfüllter Gefäße als der einzige Unterschied. Was die Proliferationserscheinungen des gallertigen Bindegewebes anlangt, so konnte ich hier keine karyokinetischen Figuren beobachten, was auch bei unserer Präparationsmethode nicht zu erwarten war. Doch deutete eine stärkere Färbung der Kerne in unmittelbarer Nähe des reizwirkenden Körpers darauf hin, daß die Kerne sich im Stadium der Teilung befanden. Das im Wachstum begriffene Lokalgewebe mit vermehrten Kernen bildete um den Faden herum eine den Plasmodien ähnlich sehende Masse. Ungefähr dieselben Bilder beschreibt Metschnikoff, welcher behauptet, daß sich um den reizenden Körper Riesenzellen oder aus einzelnen Phagocyten entstandene Plasmodien bilden. Mit dieser Deutung jener Gebilde kann ich mich nicht einverstanden erklären, und zwar aus folgenden Gründen:

Von Anfang an (4 Stunden nach der Verwundung) sah ich keine vereinzelten Phagocyten und konnte deren Vereinigung nicht konstatieren, auch Metschnikoff konnte es gewiß nicht beobachten, sonst hätte er nicht versäumt, darauf aufmerksam zu machen. Wäre es richtig, daß diese Gebilde aus der Vermehrung einzelner Phagocyten entstehen, so würden wir sie überall dort treffen, wo die Verwundung stattfand. In meinen Präparaten aber sah ich diese Gebilde dort, wo das Bindegewebe direkt gereizt war, was deutlich darauf hinwies, daß diese Gebilde durch Wachstum des lokalen Bindegewebes zu stande kommen. Bei der Untersuchung der Entzündungserscheinungen bei Aktinien nehmen wir also sowohl kleinzellige Infiltration, als auch progressive Prozesse wahr. Diese letzteren treten bei den Cölenteraten äußerst klar und stark zu Tage. Dies darf

uns aber nicht wundern, wenn wir bedenken, daß dem Cölenteratenkörper, wie im allgemeinen den niederen Tieren, eine besondere Regenerationsfähigkeit zukommt.

Metschnikoff ist bei seinen Untersuchungen über die Entzündung bei niederen wirbellosen Tieren den Regenerationserscheinungen nicht begegnet oder hat, falls er sie gesehen, dieselben mit Stillschweigen übergangen. Es erklärt sich dies durch den Unterschied der angewendeten Methoden. Metschnikoff behandelte die durch Infektion hervorgerufene Entzündung. Der Organismus aber kämpft, wie bekannt, gegen Infektion mit der Phagocytose und mit Antitoxinen; diese kreisen in gelöstem Zustande im Blute. Die Regeneration spielt dabei absolut keine Rolle. Meine Versuche beruhten auf der Verwundung des Gewebes; es ist daher klar, daß hier die Regeneration eine wichtige, die Phagocytose aber eine untergeordnete Rolle als Hilfsmittel im Kampfe gegen den Reiz spielen mußte. Der Faden reizt das Gewebe wie jeder andere Fremdkörper und ruft chemische Veränderungen hervor und wirkt auf diese Art chemotaktisch auf weiße Blutkörperchen. Andererseits wurde ein Teil der Gewebe bei meinen Versuchen vernichtet, bald durch das Durchziehen des Fadens, bald durch Verbrennen. Die toten Gewebe wirken bekanntlich anziehend auf Leukocyten, deren Aufgabe es ist, die toten bezw. schädlichen Teile wegzuschaffen. Auf diese Weise läßt sich in befriedigender Weise erklären, warum Metschnikoff in seinen Versuchen den Regenerationserscheinungen nicht begegnete.

Nach meinen Untersuchungen werden bei niederen Tieren die Erscheinungen, welche als Reaktion auf verschiedenartige Reize auftreten, um so einfacher, je einfacher der Bau der untersuchten Tiere ist. Die Bilder, welche wir bei Weichtieren beobachten, erinnern ungemein an jene, welche wir bei höheren Tieren zu treffen pflegten. Das Mikroskop zeigt uns die Ansammlung von Zellen, von denen die einen durch Vermehrung lokaler Elemente entstanden, die anderen aus entfernten Körperteilen zugewandert sind: es sind die sog. Wanderzellen, Leukocyten, weiße Blutkörperchen; sie alle besitzen die Fähigkeit, Tuschekörnchen zu absorbieren und heißen daher Phagocyten. Die Verdauungsfähigkeit des Phagocytenprotoplasmas scheint sehr groß zu sein, und zur Bestätigung dieser Meinung kann ich anführen, daß ich nach der Injektion der Hefe von Dr. Bra (Ascomyces carcinomatis) oder Bacillus Megatherium in den Geweben der Weichtiere keine Bakterien nachweisen konnte; ich vermag dies nur durch die Annahme zu erklären, daß die Bakterien vernichtet bezw. verdaut wurden. Ich sah also bei den Weichtieren eine typische kleinzellige Infiltration. An manchen Präparaten beobachtete ich um die verwundete Stelle herum Erweiterung der Gefäße (Lakunen); es war sogar in manchen Fällen möglich, die Exsudation zu konstatieren, soweit diese an Dauerpräparaten zu beobachten ist. Mit einem Worte, wir haben es hier mit allen Erscheinungen einer typischen Entzündung zu tun. Indem ich die beobachteten Prozesse mit dem Namen Entzündung bezeichne, lege ich ein besonderes Gewicht darauf, daß der produktive Charakter der Entzündung hier bedeutend stärker zu Tage tritt, als das bei Wirbeltieren der Fall ist, besonders wenn wir die frühesten Phasen des Prozesses ins Auge fassen, nämlich den 2. und 3. Tag nach der Verwundung. Durch besondere Deutlichkeit zeichnen sich die Regenerationserscheinungen an dem Epithel aus. Das letztere ist im stande, den ganzen entzündlichen Prozeß zum

Stillstand zu bringen, indem es den durch den Faden erzeugten Kanal umwächst.

Bei den Entzündungserscheinungen der Würmer dominiert der produktive Charakter der Entzündung; die Regeneration der vernichteten Gewebe spielt bei ihnen die Hauptrolle. Außer diesen progressiven Erscheinungen, die hier noch stärker als bei Weichtieren auftreten, sah ich kleinzellige Infiltration und Exsudat.

Bei Aktinien tritt der produktive Charakter der Entzündung noch deutlicher zu Tage, als das bei Weichtieren und Würmern der Fall ist. Die hier beobachtete Infiltration kann man eher für eine Vermehrung der Zellen des lokalen Gewebes, als für die Ansammlung von mesodermalen Wanderzellen ansehen. Besonders auffallend ist hier eine bedeutende Vermehrung des gallertigen Bindegewebes: es nehmen sowohl die Menge der intercellulären Substanz, als auch die Zahl der Zellen zu.

Wenn ich jetzt alles oben Erwähnte zusammenfasse, komme ich zu folgendem Schlusse: Je tiefer entwicklungsgeschichtlich das Tier steht, desto mehr verschwinden die für die typische Entzündung charakteristischen exsudativen Erscheinungen, und es treten an deren Stelle dann die Regenerationsprozesse.

Es erübrigt mir die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Uschynsky in Warschau für seine wohlwollende Unterstützung, welche er mir angedeihen ließ, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1) **Metschnikoff, Elie,** Leçons sur la pathologie comparée de l'inflammation, 1892.
2) **Woronin,** Ueber Entzündung, 1897. (Russisch.)
3) **Podwysotzki,** Grundzüge der allgemeinen Pathologie. (Russisch.)
4) **Nussbaum, Józef,** Zasady Anatomii porównawczej.
5) **Uschynsky,** Uebersicht der letzten Arbeiten über Entzündung. (Russisch.)
6) **Bolles Lee, Arthur,** et **Henneguy, L. Felix,** Traité des methodes techniques de l'anatomie microscopique, histologie, embryologie et zoologie, 1896.

Referate.

Maximow, Alexander, Weiteres über Entstehung, Struktur und Veränderungen des Narbengewebes. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 34, 1903, Heft 2. Mit 2 Taf.)

Maximow hat in einer sehr ausführlichen und gründlichen Arbeit im vorigen Jahre die entzündliche Neubildung von Bindegewebe nach seinen experimentellen Untersuchungen geschildert (Alexander Maximow, Experimentelle Untersuchungen über die entzündliche Neubildung von Bindegewebe. 262 SS. 13 Taf., 1 Fig. im Text. 5. Supplem.-Heft zu Zieglers Beitr., Jena, G. Fischer). Die vorliegende Arbeit stellt eine Erweiterung und Fortsetzung der früheren dar. Zum Verständnis dieser Arbeit muß an einige Ergebnisse der ersten Untersuchung Maximows erinnert werden. Die bei der Entzündung auftretenden Zellen teilt Maximow ein in Leukocyten, Fibroblasten und Polyblasten. Bezüglich Leukocyten, welche zuerst bei der Entzündung auftreten, sei nur bemerkt, daß sie die spezifisch granulierten Leukocyten des Blutes darstellen. Be-

treffs der Fibroblasten weise ich auf die Angabe hin, daß histogene Wanderzellen aus den Fibroblasten entstehen können, daß ihre Bedeutung aber bisher nach **Maximows** Angaben überschätzt wurde. Am wichtigsten sind die Polyblasten. Sie werden als amöboide Wanderzellen bezeichnet und stammen, wenigstens in ihrer überwiegenden Mehrzahl, aus dem Blut, entsprechen den einkernigen Lymphocyten im weitesten Sinne des Wortes. Ein kleiner Teil der bei der Entzündung auftretenden Polyblasten stammt von den präexistenten kleinen runden Wanderzellen des Bindegewebes ab, ein anderer kleiner Teil von den Klasmatocyten und klasmatocytenähnlichen Adventitiazellen der Gefäße. Die Plasmazellen gehören zu den Polyblasten. Die Polyblasten sind in hohem Maße der Phagocytose fähig. Es findet eine Umwandlung dieser Polyblasten in sessile Zellen des Narbengewebes statt, wobei sie klasmatocytenähnlich erscheinen. — In der vorliegenden Arbeit werden nun drei weitere sich anschließende Fragen der Untersuchung unterzogen. Erstens werden spätere Stadien der Narbenbildung betrachtet. In der ersten Arbeit hat **Maximow** die Veränderungen bis zu $2^1/_2$ Monate alter Narben untersucht, diesmal wurden 6—8 Monate alte Narben der Beobachtung unterworfen. Ferner werden die Entzündungserscheinungen im Bindegewebe neugeborener Tiere, endlich die Veränderungen bei aseptischer, frischer traumatischer Entzündung untersucht. Nach diesen drei Hauptfragen gliedert sich die Arbeit. Die Methoden der Untersuchung waren die gleichen wie in der früheren Arbeit **Maximows**. Er benutzte als Ort der Experimente das intermuskulöse Bindegewebe von Kaninchen, in welche sterile Celloidinkammern eingeführt wurden. Auch die Färbungen waren dieselben wie die der ersten Untersuchung. Auf die erste der aufgeworfenen Fragen muß nach **Maximow** die Antwort lauten, daß auch in den später untersuchten Stadien der Narbenbildung sich die Polyblasten als klasmatocytenähnliche Elemente leicht nachweisen lassen. Besonders sei auf die Schilderung der Umwandlung von Polyblasten in Fettzellen hingewiesen (S. 165). Die Plasmazellen können in sehr späten Stadien der Narben nicht mehr nachgewiesen werden, sie zerfallen zum Teil, zum Teil verwandeln sie sich in gewöhnliche Polyblasten. — Auf die zweite Frage lautet die Antwort, daß die Entzündungsprozesse bei neugeborenen Tieren im Prinzip ebenso verlaufen wie bei Erwachsenen. Bezüglich der Beschaffenheit des normalen Bindegewebes neugeborener Kaninchen bemerkt **Maximow**, daß die Fibroblasten ziemlich klein sind und meist kürzere, dickere Ausläufer besitzen. Typische, wohlausgebildete Klasmatocyten sind bei Neugeborenen selten zu finden. — Der dritte Abschnitt behandelt die traumatische Entzündung des Narbengewebes. Bei dieser Entzündung treten von neuem Leukocyten, Fibroblasten, Polyblasten auf. Im Prinzip entspricht der Prozeß dem Entzündungsprozeß des Bindegewebes. Die Polyblasten gehen in diesem Falle vorwiegend aus den schon sessil gewordenen Polyblasten des Narbengewebes hervor, nur ein kleiner Teil kommt durch Emigration aus den Blutgefäßen hinzu. Die Plasmazellen spielen bei der traumatischen Entzündung des Narbengewebes keine große Rolle. — „Während des ganzen Prozesses (der traumatischen Entzündung des Narbengewebes) sind die Wechselbeziehungen zwischen den Fibroblasten und Polyblasten genau dieselben wie bei der Entzündung im normalen Bindegewebe. Schließlich bilden die Fibroblasten ein neues, den Defekt ausfüllendes Narbengewebe, und die Polyblasten verwandeln sich im letzteren wiederum in sessile, klasmatocytenähnliche Zellen.“

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Ihrig, L., Wundbehandlung nach biologischem Prinzipe. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 40, 1903, S. 285.)

Alle anti- und aseptischen Maßregeln vermögen Wundinfektionen nicht auszuschließen, andererseits heilen sichtlich stark infizierte Wunden oft überraschend gut. Die Erklärung für diesen scheinbaren Widerspruch sieht Verf. darin, daß bei der Wundheilung zwei Faktoren konkurrieren, die Lebenskraft der stets in größerer oder geringerer Zahl in die Wunde gelangenden Keime und die Lebenskraft der Gewebszellen. Die Fernhaltung der Infektionskeime bezw. die Verminderung ihrer Zahl ist für die Wundheilung zwar förderlich, aber nur dann, wenn die dazu verwendeten Mittel nicht gleichzeitig die Gewebszellen schädigen und sie so ihrer normalen Widerstandskraft gegenüber den Bakterien berauben. Man wird sich daher auf physikalische Maßnahmen zur Verhütung einer Infektion beschränken müssen, während bei schon erfolgter Infektion jede Manipulation in der Wunde, mag sie sich mechanischer, chemischer oder thermischer Mittel bedienen, außer den Bakterien stets auch die Gewebszellen schädigt. „Jeder Insult der Wundzellen ist ein doppelter: er hält die natürliche Regeneration hintan und bringt die Infektion auf lebensgeschwächtem Gewebe zum Auskeimen. Aus diesem Grunde ist eine ausgesprochene Beschädigung der Lebenskraft ein größerer Schaden für die Wunde wie die Infektion.“ Auswischen der Wunde und Anwendung von Desinfizientien ist daher zu verwerfen, auch vor Austrocknung ist die Wunde zu schützen. I. hat sich daher bemüht, ein für die Wunde unschädliches Medium zu finden und empfiehlt als eine solche dem Blut einigermaßen entsprechende Flüssigkeit eine körperwarme Lösung von $CaCl_2$ 0,03 Proz., $NaHCO_3$ 0,04 Proz. und NaCl 0,9 Proz. Nur mit dieser Lösung kommt die Wunde in Berührung, auch die Verbandstoffe werden damit angefeuchtet, da I. ein ausgesprochener Gegner der trockenen Asepsis ist. Die Resultate seiner Wundbehandlungsmethode waren bei Anwendung in 739 Fällen verschiedenster Art günstige.

M. v. Brunn (Tübingen).

Park, H. and **Payne, W. A.,** The results of intravenous injections of dilute formalin solution in septicaemic rabbits. (Proceedings of the New York pathological Society, February-March 1903.)

Verff. kontrollierten den etwaigen Heilerfolg von Formalininjektionen bei septischen Erkrankungen im Tierexperimente. Zunächst stellten sie die Konzentration und Menge des Formalins fest, welche sie den Tieren, ohne deren Leben in Gefahr zu bringen, injizieren durften. Dieses hatte aber weder auf mit einer tödlichen Dose von Streptokokken noch mit einer ebensolchen von Pneumokokken infizierte Tiere irgendwelchen Heilerfolg. Ja, diese Tiere starben sogar zuerst. Im übrigen rief das Formalin Anämie hervor.

Herxheimer (Wiesbaden).

Libman, E., Notes of systemic infections by the Staphylococcus aureus. (Proceedings of the New York pathological Society, February-March 1903.)

L. gibt eine Uebersicht über 23 zum großen Teil durch die Sektion bestätigte Fälle, in welchen während Lebzeiten der Patienten im Blute Staphylokokken gefunden wurden. Es handelte sich stets um septische Erkrankungen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Neisser, M., Ueber die Symbiose des Influenzabacillus. (Deutsche med. Wochenschr., 1903, No. 26.)

Influenzabacillen lassen sich dauernd auf gewöhnlichem Agar weiter kultivieren, wenn man sie gemeinsam mit Xerosebacillen verimpft. Auch nach längerer derartiger Züchtung gewinnen sie jedoch nicht die Fähigkeit, isoliert auf Agar zu wachsen. Versuche mit abgetöteten Xerosebacillen fielen negativ aus. Als derartige „Ammen“ lassen sich, wenn auch weniger gut, Diphtheriebacillen ebenfalls verwenden. Solche Symbiose verschiedener Mikroorganismen kann leicht zu Täuschungen führen.

Gierke (Freiburg i. B.).

Dunbar, Weiterer Beitrag zur Ursache und spezifischen Heilung des Heufiebers. (Deutsche med. Wochenschr., 1903, No. 9.)

Aus den Pollenkörnern aller Gräserarten lassen sich Substanzen extrahieren, die bei Heufieberpatienten alle Erscheinungen des Heufiebers bei subkutaner oder lokaler Anwendung auslösen, während sie anderen Personen gegenüber völlig unwirksam sind. Dieses Toxin scheint an die Stärkestäbchen gebunden, ist in Alkohol oder Aether unlöslich, in Wasser und den Körperflüssigkeiten löslich. Durch fortgesetzte Impfung läßt sich in dem Serum von Versuchstieren eine antitoxische Eigenschaft erzielen, die sowohl in vitro als auf den Schleimhäuten der Heufieberpatienten das Pollentoxin zu neutralisieren vermag. Von praktischer Wichtigkeit ist, daß die Toxine der verschiedenen Gräser identisch zu sein scheinen, so daß z. B. das Toxin aus Roggenpollenkörnern durch das aus Maispollenkörnern gewonnene Antitoxin sich neutralisieren läßt. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Ballin, Ueber das Vorkommen von Diphtheriebacillen beim gewöhnlichen Schnupfen der Säuglinge. [Aus dem Berliner Kinderasyl.] (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 58, 1903, Heft 2, S. 412—424.)

Ballin spricht sich gegen die in neuerer Zeit aufgestellte Behauptung aus, daß gewöhnlicher Schnupfen durch Diphtheriebacillen hervorgerufen werden kann. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Atkinson, J. P., The period of development, the time of greatest accumulation, and the persistance of diphtheria antitoxin in the blood of a series of 100 horses. (Proceedings of the New York pathological Society, February-March 1903.)

Jedes Pferd scheint eine maximale Antitoxingrenze zu haben, über welche man den Antitoxingehalt nicht steigern kann; nach kürzerer oder längerer Zeit verringert sich der Antitoxingehalt dann, nur selten erreicht derselbe noch einmal das Maximum. Etwa die Hälfte der Tiere produzierten Sera von 300 Antitoxineinheiten per ccm oder mehr, ein Viertel der Tiere etwa solche von 500 Einheiten oder mehr. Gewöhnlich wurde das Maximum 3—5 Monate nach der ersten Toxininjektion erreicht; solche Tiere, welche einen hohen Antitoxingehalt entwickelten, waren auch länger brauchbar. Im übrigen ist die Menge Toxin und die Zeit, welche nötig sind, um das Antitoxinmaximum zu erreichen, bei den einzelnen Pferden individuell sehr verschieden. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Hasenknopf und **Salge,** Ueber Agglutination bei Scharlach. [Aus der Kinderklinik in Berlin.] (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 58, 1903, Ergänzungsheft, S. 218—259.)

Streptokokken, die von Scharlachkranken stammen, werden regelmäßig von dem Serum Scharlachkranker agglutiniert. Gegen Ende der Rekonvaleszenz scheint nach vorläufigen Versuchen diese Eigenschaft zu er-

löschen. Dagegen werden Streptokokken anderer Herkunft im allgemeinen durch Scharlachserum nicht agglutiniert und Streptokokken von Scharlachkranken nicht durch Sera von normalen Menschen oder von Patienten mit anderen Streptokokkenerkrankungen. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Jousset, L'inoscopie. (Arch. de méd. expér. et d'anatomie patholog., T. XV, 1903, No. 2.)

Unter „Inoskopie" versteht Verf. folgendes, im vorliegenden Aufsatz näher beschriebenes Verfahren, das dazu dient, in organischen Flüssigkeiten, besonders in serösen Ergüssen, Bakterien, und zwar vorzugsweise den Tuberkulosebacillus, nachzuweisen:

Durch Gerinnung des in solchen Flüssigkeiten bereits enthaltenen, gegebenen Falles auch zugesetzten Fibrins, wird eine Reinigung der Flüssigkeit und gleichzeitig eine Anreicherung der Bakterien im Gerinnsel selbst herbeigeführt. Nunmehr werden letztere der Einwirkung eines schwachen, eiweißverdauenden Fermentes (Magensaft) ausgesetzt und dadurch in kleiner Flüssigkeitsmenge zahlreiche Bakterien angesammelt. Durch Zentrifugieren wird die zu untersuchende Flüssigkeitsmenge nochmals verkleinert. Die mikroskopische Untersuchung dieses Restes, nötigenfalls durch Tierimpfungen unterstützt, entscheidet schließlich über die Natur der angesammelten Bakterien. *Schoedel (Chemnitz).*

Lignières et **Bidart,** À l'étude de la maladie connue en Argentine sous le nom de Mancha. (Arch. de méd. expér. et d'anatomie patholog., T. XV, 1903, No. 4.)

Die „Mancha" benannte Krankheit ist in Argentinien heimisch und befällt ausschließlich Kälber von 6—10 Monaten. 2—6 Proz. sämtlicher Kälber sterben daran. Sie besteht in einem entzündlichen Tumor, der sich meist an der Oberfläche der Extremitäten bildet und bis in die darunter gelegene Muskulatur greift. Auffällig ist Gasbildung in diesem Entzündungsherd. Der Tod tritt nach 24—48-stündiger Erkrankung unter Zeichen der Allgemeinintoxikation ein.

Verff. züchteten den Erreger dieser Krankheit in Form eines Bacillus, dessen kulturelles Verhalten ausführlich beschrieben wird. Er gedeiht am besten unter Luftabschluß. Für zahlreiche kleinere Tiere ist Impfung mit diesem Bacillus tödlich. Immunisierungsversuche, die mit Vaccin und Serum angestellt wurden, fielen günstig aus.

Der Bacillus ist ein naher Verwandter des Anthraxbacillus und des Bac. septicaemiae (Pasteur) und hat unverkennbar Beziehung zur Gastromycosis bovis (Bradsot) und zur Renntierpest.

Diese Verwandtschaft besteht nicht nur in der Form des Erregers, sondern es lassen sich z. B. auch durch Manchaimpfungen therapeutische Erfolge gegen spätere Anthraxinfektionen etc. erzielen. Trotzdem ist der Erreger der Manchaerkrankung keinesfalls derselbe wie der des Milzbrandes. *Schoedel (Chemnitz).*

Bettencourt, Kopke, Rezende and **Mendes,** On the etiology of the sleeping sickness. (The Lancet, 23. May 1903.)

Verff. nehmen die Entdeckung des Erregers der Schlafkrankheit für sich in Anspruch und weisen nach, daß ihr sogenannter Hypnococcus sich nicht von dem Coccus Castellanis unterscheidet. Der Erreger dieser Krankheit ist demnach der gleiche für Ost- und Westafrika. Er ist ein-

zuschalten zwischen dem Diplococcus lanceolatus und die verschiedenen Arten des Streptococcus. *Schoedel (Chemnitz).*

Tombleson, On the etiology of yellow fever. (The Lancet, 29. Aug. 1903.)

Verf. fand während eines Anfalles von gelbem Fieber im eigenen Blute und späterhin auch im Blute anderer Kranker, die am gelben Fieber litten, einen Bacillus, den er als den Erreger dieser Krankheit betrachtet. Sein färberisches und kulturelles Verhalten wird genauer beschrieben, auch Impfversuche an Hund und Affe und Agglutinationsproben wurden, und zwar beide mit Erfolg, angestellt. Nach Ansicht des Verf. ist der Nachweis dieses Bacillus im Blute bisher deswegen noch nicht gelungen, weil er nur nach Anwendung bestimmter, seltener gebrauchter Färbemittel sichtbar wird und weil er nur zu bestimmten Zeiten im Blute vorhanden ist (Beginn des 1. Fieberanfalles und Beginn des sog. „sekundären Fiebers). Dagegen ist er stets im Urin, sobald Albuminurie auftritt, nachzuweisen. Diese Tatsache birgt die Gefahr der Weiterverbreitung in hohem Grade in sich, da diese Ausscheidung des Erregers bisher unbekannt und entsprechend unbeachtet war. Verf. meint, Sporenbildung beobachtet zu haben und nimmt aus einer eigenen Erfahrung an, daß die Ansteckung durch Inhalation von Sporen erfolgen kann, ebenso ist aber auch die Uebertragung durch Moskitos möglich. Aus den Erfahrungen seiner eigenen Erkrankung, die beschrieben wird, schließt Verf. auf die Bildung von Antikörpern im Blute des Erkrankten, die eine Serumtherapie aussichtsreich gestalten. Wahrscheinlich machen viele Eingeborene mehrere leichte Anfälle von gelbem Fieber durch, die dann als Malariaerscheinungen aufgefaßt werden, und erwerben so ihre angeblich angeborene Immunität gegen das gelbe Fieber. Großer Wert wird auch der Möglichkeit beigelegt, die richtige Diagnose in den ersten 3 Krankheitstagen stellen zu können. *Schoedel (Chemnitz).*

Freymuth, Felix, Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen leichter Infektionen zum blutbildenden Apparat. (Deutsche med. Wochenschr., 1903, No. 20.)

Ungemein kleine Dosen von Infektionserregern, z. B. Typhusbacillen, die kaum sichtbare allgemeine Krankheitserscheinungen hervorrufen, regen im Knochenmark lebhafte Zellproliferationen unter starker Vermehrung der Mitosen an. Dadurch wird eine Mehrbelastung der blutbildenden Apparate bedingt und die klinisch oft nachweisbare Anämie bei leichten Infektionen verständlich. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Dützmann, M., Die Verwertbarkeit der Leukocytenbestimmung bei Erkrankungen des weiblichen Genitalapparates. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 18, 1903, Heft 1.)

Die Resultate des vielleicht etwas optimistischen Verfassers sind folgende:

1) Die Leukocytenzahl ist bei Exsudatbildung ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel bei Eiterbildung.

2) Die Jodreaktion der Leukocyten bei Vorhandensein von Eiter sichert in zweifelhaften Fällen die Diagnose.

3) Bei Erkrankungen der Adnexe (ob eitrig oder nicht eitrig) ist die Leukocytenzahl ein gutes differentialdiagnostisches Mittel.

4) Bei Myom, Carcinom und Tubargravidität ist sie oft das einzige Zeichen für eine irgendwo vorhandene Eiteransammlung.

5) Tuberkulöser Eiter bewirkt keine, gonorrhoischer geringe Leukocytenvermehrung.

6) Bei großen, besonders stielgedrehten Ovarialgeschwülsten mit peritonitischer Reizung besteht starke Leukocytose ohne Eiterherde; Jodreaktion dabei negativ.

7) Bei Sepsis ist die Leukocytenzahl prognostisch wichtig. Andauernde Vermehrung ist günstig, ein Sinken ungünstig.

8) Bei Eklampsie verhalten sich die weißen Blutkörperchen wie bei Sepsis. Bei Vermehrung derselben werden die Anfälle seltener; im anderen Falle häufiger. Dieser Befund unterstützt nach Verf.s Ansicht die Vermutung, daß es sich bei Eklampsie um eine Infektionskrankheit handelt.

Schickele (Straßburg i. E.).

Strong and **Seligmann,** A new method of blood-counting. (The Lancet, 22. May 1903.)

Dieses Verfahren wird empfohlen, weil man die Zählung der Blutkörperchen beliebige Zeit nach der Blutentnahme vornehmen kann und weil man damit unabhängig ist von umfangreichen Apparaten:

5 cmm des Blutes werden mit der 100-fachen Menge einer Fixierungsflüssigkeit verdünnt, welche Methylenblau enthält. 5 cmm dieser Verdünnung werden auf einem Deckgläschen getrocknet und in Kanadabalsam eingebettet. Man zählt dann unter dem Mikroskop die Zahl der vorhandenen, jetzt blau gefärbten Leukocyten und berechnet endlich auf Grund der vorgenommenen Verdünnung die Gesamtzahl.

Zur Zählung der roten Blutkörperchen wird die erste Verdünnung nochmals verdünnt, und zwar diesmal mit einer eosinhaltigen Flüssigkeit zur Färbung der Erythrocyten, und von dieser zweiten Verdünnung wieder 5 cmm wie oben als Deckglaspräparat untersucht und ausgezählt.

Schoedel (Chemnitz).

Tallqvist, T. W., Ein einfaches Verfahren zur direkten Schätzung der Färbestärke des Blutes. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 40, 1903, Heft 1 u. 2.)

Tallqvist, ein Assistent Runebergs, hat eine Bemerkung von Ehrlich und Lazarus aufgegriffen, wonach man den Unterschied der Farbe anämischen und gesunden Blutes wesentlich schärfer als in dem aus dem Fingerstich quellenden Tropfen erkennen kann, wenn man etwas Blut mit Leinwand oder Filtrierpapier abfängt und so in dünner Schicht spontan sich verteilen läßt. T. hat nun eine Farbenskala herstellen lassen, welche den Farbennuancen, welche Blut mit 10—100-proz. Farbstoffgehalt dem Filtrierpapier verleiht. Diese Skala sowie ein geeignetes Filtrierpapier sind in handlichem Taschenbuchformat vereinigt [1]), und so ist ein Hilfsmittel gegeben, welches ohne teueren Apparat und bei jeder Gelegenheit rasch ausführbar, zu einer schnellen Orientierung am Krankenbett häufig gute Dienste leisten wird.

Friedel Pick (Prag).

Dessy, S., La Prueba de Wassermann-Uhlenhuth en la Republica Argentina. (Revista Sud-Americana de Ciencias médicas, Heft 2, 20. April 1903.)

---

1) Die Skala ist jetzt schon in dritter Auflage im Verlage von W. Hagelstam, Helsingfors, erhältlich.

Dessy berichtet über die erste in Südamerika ausgeführte spezifische Blutreaktion, mittels deren er bei Blutflecken, die von dem mutmaßlichen Täter eines scheußlichen Mordes stammten, nachdem chemisch und mikroskopisch festgestellt war, daß überhaupt Blutflecken vorlagen, den Beweis liefern konnte, daß es sich um Menschenblut handelte.

Herxheimer (Wiesbaden).

Weiss, Die Jodreaktion im Blute bei Diphtherie. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 58, 1903, Heft 1, S. 55—70.)

Um die Berechtigung der Kaminerschen Anschauung, daß die Jodreaktion im Blute durch Toxine verursacht werden könne, zu prüfen, stellte Verf. Untersuchungen bei Diphtherie an. Die Reaktion ist nach seinen Befunden für die Diphtherie nicht pathognomonisch. Sie fehlt in allen leichten Fällen, tritt nur in den schweren Fällen von Rachen- und Kehlkopfdiphtherie auf. Dann ist sie durch die mächtige Infiltration der Hals- und Rachengebilde bedingt, sowie durch die Respirationsstörung, welche ausreichende Ursachen, insbesondere gegenüber der weniger beweisfähigen Toxinwirkung, abgeben. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Goldhorn, On the nature and origin of bloodplates. (Proceedings of the New York pathological Society, January 1903.)

G. hält die Blutplättchen für selbständige Blutelemente, nicht für degenerative Bildungen; er leitet sie daher auch nicht von den roten Blutkörperchen ab. Er färbte mit Eosin + polychromem Methylenblau den Zentralkörper rot und unterscheidet im übrigen verschiedene Arten von Blutplättchen. In mehreren Erkrankungen, vor allem bei Malaria, fand er sie besonders groß. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Higley, H. A., Differential Leucocyte count in the early days of typhoid Fever. (Proceedings of the New York pathological Society, April 1903.)

H. untersuchte und zählte in 16 Fällen von Typhus der ersten Woche die verschiedenen Leukocytenarten möglichst sorgfältig. Daß es sich um Typhus handelte, war 7mal durch Isolierung der Typhusbacillen aus dem Stuhl, 6mal durch positiven Widal, 3mal durch die klinischen Symptome allein bewiesen. Die meisten Fälle wurden mindestens 3 Tage vor dem Auftreten der Roseola untersucht, befanden sich also, angenommen, daß diese zwischen dem 7. und 10. Tage auftritt, noch in der ersten Woche. H. fand nun auch in der ersten Woche (im Gegensatz zu Thayes) und in Uebereinstimmung mit den Angaben Winters (und anderer) für spätere Stadien des Typhus die polynukleären neutrophilen Leukocyten vermindert, die großen mononukleären vermehrt. So scheint eine derartige Untersuchung im Verein mit der absoluten Zählung der Leukocyten auch für die ersten Tage des Typhus schon diagnostisch von Wichtigkeit zu sein. Manche Fälle von Malaria (H. berichtet auch über entsprechende Zählungen in 17 Fällen von Malaria) ließen sich auf diesem Wege nicht vom Typhus unterscheiden; oft aber waren bei dieser Erkrankung im Gegensatz zum Typhusblut die polynukleären, neutrophilen Leukocyten relativ vermehrt, und ganz besonders häufig war die relative Zahl der eosinophilen Leukocyten kleiner als dort. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Weir, Eosinophilia in pelvic lesions and in the vermiform appendix. (American Journal of the med. sciences, January 1903.)

Weir hat ein großes gynäkologisches Operationsmaterial mit Rücksicht auf das Vorkommen eosinophiler Zellen mikroskopisch durchforscht. Seine Untersuchungen ergeben, daß Eosinophilie der Gewebe der weiblichen Beckenorgane bei entzündlichen und eitrigen Prozessen häufig vorkommt, besonders im subakuten Stadium und bei solchen mit Bindegewebshyperplasie einhergehenden. So fanden sich zahlreiche eosinophile Zellen in fast allen Fällen von Pyosalpinx und Ovarialabsceß, dagegen bei entzündlichen Prozessen des Endometriums nur spärlicher und in wenigen Fällen. Bei Cervixcarcinom wurde meist eosinophile Infiltration der Gewebe konstatiert. Konstant wurden eosinophile Zellen in der Mucosa von normalen und pathologischen Proc. vermiform. angetroffen. In einem Teile der Fälle wurde auch das Blut untersucht und hierbei konstatiert, daß in Fällen von Eosinophilie der Sexualorgane im Gefolge von entzündlichen Prozessen die eosinophilen Zellen des Blutes selten vermehrt, meist vermindert sind. Nur in 3 Fällen fand sich Eosinophilie des zirkulierenden Blutes bis 5 Proz. Nach Verf. ist Alkoholhärtung für den Nachweis der eosinophilen Zellen im Gewebe nicht zu empfehlen. *Hueter (Altona).*

Elder and **Matthew,** Pernicious anaemia following parturition. (The Lancet, 8. Aug. 1903.)

Beschreibung von 2 Fällen, in denen sich bei Frauen von 29 bezw. 31 Jahren im Anschluß an Geburten, und zwar Geburten ohne stärkere Blutverluste, perniciöse Anämie entwickelte, die in kurzer Zeit zum Tode führte. Die Ergebnisse der Blutuntersuchung werden mitgeteilt. Die Frage, ob diese Form der perniciösen Anämie als Folge von Toxinbildung in der Schwangerschaft zu betrachten ist oder ob die Schwangerschaft eine schon vorhandene perniciöse Anämie nur in ihrem Verlaufe beschleunigt, bleibt offen. *Schoedel (Chemnitz).*

Peacocke, Gordon and **Scott,** A case of splenic anaemia. (The Lancet, 12. Sept. 1903.)

Bericht über einen Fall von akuter Anaemia splenica, an dem die Splenektomie ausgeführt wurde. Mehrfache Blutuntersuchungen und der histologische Milzbefund sind beigegeben. Die Milz hatte das Aussehen eines Lymphadenoms. Die Zahl der roten Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt stiegen nach der Operation. Die Zahl der Leukocyten fiel. Der Patient starb jedoch 1 Jahr später aus unbekannter Ursache.

Schoedel (Chemnitz).

Gutschy, Ludwig, Zur Morphologie der Blutgerinnung und der Thrombose. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 34, 1903, Heft 1.)

Gutschys Arbeit zerfällt in zwei Teile: Zur Morphologie der Blutgerinnung. — Beziehungen der Versuchsresultate zur Lehre von der Thrombenbildung. — Laker hat seinerzeit experimentell den Nachweis zu erbringen gesucht, daß die Fibrinausscheidung aus dem Plasma erfolgt ohne Beteiligung körperlicher Elemente, und daß als erste Gerinnungserscheinung die „primäre Fibrinmembran“, d. h. eine homogene, membranähnliche Ausscheidung von Fibrin auftritt. Diese Angaben hat Verf. mit Hilfe der Arnoldschen Hollundermarkmethode bestätigt gefunden. Ich will weiterhin die Zusammenfassung Gutschys geben, hier aber vor allem auf einen Versuch hinweisen, den Verf. anführt, um den Einfluß der Gefäßwand auf die Gerinnungshemmung zu illustrieren. Er brachte zer-

schnittene Rindsaorta in Blut und fand alsdann eine langsamere Gerinnung als in den Kontrollgläsern mit Blut ohne Aorta. Zudem bildeten sich keine Koagula auf der Intimaseite der Aorta. Ohne die Bedeutung der Gefäßwand für das Flüssigbleiben des Blutes diskutieren zu wollen, möchte ich doch darauf aufmerksam machen, daß die angeführten Versuche des Verf. noch nicht überzeugend sind, schon weil die Gerinnungszeit desselben Blutes in verschiedenen Gläsern nicht genau übereinzustimmen braucht, dann vor allem, weil wir gar keine sichere Methode haben, die Gerinnungszeit zu bestimmen. Verf. muß das selbst zugeben. Ich lasse nun die Zusammenfassung folgen: Die Thrombosis ist unter allen Umständen eine Gerinnung des Blutes innerhalb der lebenden Gefäßbahn, welche von der verletzten oder erkrankten Stelle der Gefäßwand ausgeht. — Hier bildet sich sofort nach erfolgter Verletzung der Intima eine zarte, gallertige Fibrinausscheidung aus dem Blutplasma durch Vermittlung der gerinnungsbefördernden Einwirkung der abgestorbenen Gefäßwandelemente. Eine Beteiligung der körperlichen Elemente des Blutes bei der Bildung dieser „primären gallertigen Fibrinausscheidung“ ist auszuschließen. Die „primäre Fibrinmembran“ bildet sich im Gefäße sofort, bevor noch ein körperliches Element mit der betreffenden Stelle in Berührung gekommen ist. Für die Richtigkeit dieser Anschauung spricht außer den angeführten Versuchen auch der Umstand, daß beim Zahnschen Versuche oft lange Zeit vergeht, bevor ein Leukocyt an der verletzten Stelle der Gefäßwand haften bleibt, während sich im weiteren Verlaufe ein ganz mächtiger „Leukocytenhügel“ bilden kann. — Die gallertige Beschaffenheit der primären Fibrinmembran ist die Ursache des Haftenbleibens der körperlichen Elemente des Blutstromes an der Gefäßwand bei der Bildung des „weißen“ Thrombus. — Nach diesen Erörterungen scheint es mir festzustehen, daß bei der Bildung jedes wie immer gearteten Thrombus die Gerinnung des Blutes in Form einer primären gallertigen und membranähnlichen Fibrinausscheidung aus dem Plasma die erste Veränderung im normalen Verhalten des Blutes darstellt, an welche sich aber verschiedenartige andere Veränderungen anschließen können.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Loeb, Leo, On the coagulation of the blood of some arthropods and on the influence of pressure and traction on the protoplasm of the blood cells of arthropods. (Biological Bulletin, Vol. IV, No. 6, May 1903.)

Verf. zeigt, wie bei Arthropoden bei der Gerinnung aus den Blutkörperchen Fibrillen entstehen, und zwar aus dem Protoplasma der ganzen Zelle oder auch in dieser. Diese fibrilläre Substanz soll der Bildung fibrillären Bindegewebes entsprechen. Die Bildung derselben kann durch chemische Reagentien hintangehalten werden; die wohlerhaltenen Zellen legen sich dann zu Verbänden zusammen, die epithelialen verglichen werden.

Das Hummerblut zeigt eine sekundäre Gerinnung. Diese wird, wie Loeb annimmt, durch ein Ferment oder Proferment hervorgerufen, welches in den Blutkörperchen und in bestimmten Organen des Hummers, besonders den Muskeln, enthalten sein soll und eine rein lokale Wirkung ausübt. Diese Fermente scheinen in den verschiedenen Geweben derselben Tiergattung gleich, bei verschiedenen Tiergattungen aber verschieden zu sein. Es wird an eine gewisse Paralle mit den Präzipitinen erinnert. Ferner geht Verf. des genaueren auf die verschiedenen chemischen Reagentien ein, welche die Hauptgerinnung verzögern oder ganz verhindern.

Auch Erhitzen des Blutes hindert diese Gerinnung, doch ist die dazu nötige Temperatur bei verschiedenen Tieren verschieden. Die chemischen Reagentien, welche Einfluß auf die sekundäre Hummerblutgerinnung haben, sind nicht die gleichen, welche die primäre Gerinnung beeinflussen.

Mechanische Insulte, wie Druck oder Zug, verwandeln das Protoplasma der Blutzellen in ein Fasersystem, welches von jenen extracellulären Fibrillen nicht zu unterscheiden ist. Die Zellgranula verschwinden dabei auch wie dort bei der Gerinnung. Auch in zellfreiem Blutserum kann man auf mechanischem Wege ähnliche Fadenstrukturen erzeugen. Verf. schließt daher, daß diese Fadenstruktur einen sekundären Vorgang darstellt, welcher mechanisch sich sowohl im Zellprotoplasma wie in Lösungen gewisser Eiweißsubstanzen hervorrufen läßt. Die Anordnung dieser Fäden hängt dabei von der Richtung der mechanischen Einwirkung ab. Verf. vergleicht dies mit der Richtung der Fibrillen im Bindegewebe sowie der Knochenstruktur. Bei Limulus dringen die Blutkörperchen nicht wie bei Säugetieren in Fremdkörper ein, sondern bilden nur um solche ein Gerinnsel.

Herxheimer (Wiesbaden).

Loeb, Leo, On the coagulation of blood in its relation to thrombosis and the formation of fibrinous exudate. (Montreal medical Journal, July 1903.)

Verf. stellte sich Plasma vom Blut verschiedener Tiere, besonders Vogelblut, her und brachte in dieses verschiedene Substanzen, um die Wirkung dieser auf die Gerinnung zu beobachten. Er sah keinen Einfluß von Blutplättchen auf die Gerinnung, auch tritt dieselbe erst lange nach ihrer Agglutination auf. Ferner fand Verf. eine gewisse Spezifizität in dem koagulierenden Einfluß verschiedener Gewebe auf das Blut verschiedener Tiere und zwar so, daß Muskeln oder Lebergewebe im Blut derselben Tiergattung oder verwandter Gerinnung hervorriefen, dieselben Organe weit entfernter Tiergattungen aber erst weit später oder gar nicht. Verf. schließt hieraus auf eine chemische Verschiedenheit der Fibrinfermente verschiedener Tiergattungen und des Fibrinogens, wie es sich in den verschiedenen Blutarten findet. Diese Spezifizität war aber nicht vorhanden, wenn man durch geronnene Blutklümpchen Gerinnung hervorrief. Alle erwiesen sich hierbei im großen ganzen als wirksam. Man könnte durch diese biologische Methode daher wohl Muskeln verschiedener Tiergattungen unterscheiden, aber nicht geronnenes Blut. Auch Lymphe aus einem Ductus thoracicus vom Hund und menschliche Perikardialflüssigkeit erwiesen sich als wirksam. Diese Gerinnung beginnt an dem in das Plasma gebrachten Gewebe und geht langsam zur Peripherie vorwärts. Es beweist dies, daß die die Koagulation bewirkenden Substanzen die Massen, welche sich zunächst um das Gewebe als Gerinnsel niederschlagen, zu durchdringen imstande sind. Auch chemische Substanzen wirken auf das Blut verschiedener Tiergattungen ganz verschieden (z. B. Peptone). Verf. untersuchte ferner in vitro die Wirkung von Bakterien auf die Gerinnung. Am wirksamsten fand er den Staphylococcus pyogenes aureus, weniger den B. pyocyaneus und prodigiosus, den Coli- und Typhusbacillus. Ganz unwirksam waren eine ganze Reihe, so Streptokokken-, Diphtherie- und Tuberkulosebacillen. Kontrollpräparate ergaben, daß nicht etwa das Kulturmedium das Wirksame war.

Herxheimer (Wiesbaden).

Wilkinson, A case of leukaemia with change of type in the appearances of the blood. (The Lancet, 20. June 1903.)

In einem Fall von Leucaemia splenica war bei 2 Blutuntersuchungen, die in 23-tägigem Abstand voneinander vorgenommen wurden, das erste Mal das Bild der Myelotaemia, das zweite Mal das der Lymphocytaemia vorherrschend. *Schoedel (Chemnitz).*

Trevithick, A case of chloroma, with clinical history and account of postmortem appearances. (The Lancet, 18. July 1903.)

Der Fall kam wegen hochgradiger Blutarmut, Drüsenschwellungen, Kopfschmerz und perikostalen Auftreibungen in ärztliche Behandlung. Bei der Sektion fanden sich herdweise Anhäufung einer hellgrünen Masse im subperiostalen Gewebe verschiedener Knochen (Sternum, Schädel), in Lymphknoten, in den Nieren, in der Leber, in beiden Ovarien, im Pankreas, in der Thyreoidea, in der Dura mater und im Plexus chorioideus der Seitenventrikel.

Alle diese Herde zeigten histologisch dichte Anhäufung epitheloider Zellen, die wohl die Träger des Farbstoffes waren. Verf. glaubt, daß diese eine gemeinsame Abstammung haben, und zwar nimmt er an, daß sie hyperplasierte Endothelien der Lymphdrüsen sind. Daß der Vorgang als ein sarkomatöser aufzufassen ist, ist nach Verf. Ansicht nicht richtig. Die Bildung des Farbstoffs führt er auf außergewöhnliche Verdauungsvorgänge als Folge der bestehenden Darmträgheit zurück. *Schoedel (Chemnitz).*

Trevithick, The green pigmentation of the tissues in chloroma. (The Lancet, 22. August 1903.)

Im Anschluß an den schon früher berichteten Fall von Chloroma (Lancet, 18. July 1903) macht Verf. die Mitteilung, daß es ihm gelungen ist, die verblaßte grüne Gewebsfärbung durch Eintauchen der Präparate in Wasserstoffsuperoxydlösung wieder aufzufrischen, auch wenn die Organe mehr als 2 Monate in Formalinlösung gelegen hatten.

Schoedel (Chemnitz).

Türk, Wilhelm, Ein System der Lymphomatosen. (Wiener klin. Wochenschr., 1903, S. 1073.)

Der Verf. macht in diesem ausführlichen Vortrag den Versuch, das schwierige und viel diskutierte Gebiet der hyperplastischen Erkrankungen der lymphatischen Organe systematisch zu gliedern.

Nach Ausscheidung derjenigen Prozesse, die vielfach mit den echten lymphatischen Erkrankungen zusammengeworfen werden, aber einen eigenartigen histologischen Bau besitzen und wahrscheinlich als besondere Formen tuberkulöser Affektionen anzusehen sind (Sternberg), werden die übrig bleibenden nach zwei Gesichtspunkten angeordnet, nämlich erstens nach der Art und dem Grade der Wachstumssteigerung des Lymphoidgewebes, und zweitens nach dem Blutbefund.

Bezüglich des Zustandekommens der Lymphocytose ist der Verf. der Ansicht, daß die Bildung der in das Blut gelangenden Lymphocyten durchaus nicht auf das Knochenmark beschränkt sei, sondern daß an diesem Vorgang auch die übrigen Lokalisationen des (hyperplastischen) Lymphoidgewebes und namentlich die Lymphdrüsen beteiligt seien. Es wäre dabei gleichzeitig anzunehmen, daß das Verhältnis von Gewebswucherung zur Ausschwemmung der gebildeten Lymphoidzellen in das Blut für den Charakter der Gewebswucherung insofern maßgebend sei, als bei

geringerer Abfuhr der neu gebildeten Zellen in das Blut das Wachstum mehr den Charakter eines bösartigen Prozesses annehme.

Aus den angeführten Grundsätzen der Einteilung ergibt sich ungefähr das folgende Schema:

I. Chronisch-gutartiges Wachstum. A. alymphämisch. B. sublymphämisch (= Pseudoleukämie von Pinkus). C. lymphämisch (= chron. lymphoide Leukämie).

II. Akutes Wachstum. A. alymphämisch. B. sublymphämisch. C. lymphämisch (= akute lymphoide Leukämie).

III. Chronisch-bösartiges Wachstum. A. verallgemeinert (Lymphosarkomatose). B. regionär (lokales Lymphosarkom).

Die nähere Begründung dieser Einteilung, namentlich auch durch mitgeteilte Krankengeschichten, ferner eine Reihe von Einzelheiten bei der Systemisierung der verschiedenen Krankheitsbilder kann hier nicht wiedergegeben werden. Nur ist noch zu sagen, daß nach der Meinung von Türk fast alle Formen der „Lymphomatosen“ durch Uebergangsbilder verbunden sind, so namentlich die sublymphämischen und lymphämischen Typen, die sich abwechselnd bei einem und demselben Krankheitsfalle finden können, ferner die akuten Lymphomatosen und, wenn auch selten, die chronischen gutartigen Hyperplasieen einerseits und die Lymphosarkome andererseits.

In Rücksicht auf das in letzter Zeit in Wien mehrere Male beobachtete Chlorom ist Verf. der Ansicht, daß das Auftreten des grünen Farbstoffes nicht von wesentlichem Belang sei und er ordnet demgemäß diese auffällige Erkrankungsform den übrigen akuten lymphatischen Erkrankungen einfach zu.

Den Schluß des Vortrages bilden hämatologische Betrachtungen.

K. Landsteiner (Wien).

Hitschmann und **Stross**, Zur Kenntnis der Tuberkulose des lymphatischen Apparates. (Deutsche mediz. Wochenschr., 1903, No. 21.)

Ein 28-jähr. Mann ohne tuberkulöse Anamnese erkrankt an Hals- und Achseldrüsenschwellung und geht nach ca. $1^1/_4$ Jahren unter dem Bilde der Pseudoleukämie zu Grunde. Zuletzt zunehmende polynukleäre Leukocytose. Bei der Sektion zeigten sich die allgemeinen Drüsentumoren homogen milchweiß mit eingesprengten Käse- und Verflüssigungsherden. Außerdem bestand disseminierte Tuberkulose der Lungen, sowie große weiße Knoten in Leber, Milz und Knochenmark. Mikroskopisch ist die Lymphdrüsenstruktur völlig verwischt und durch gleichförmiges großzelliges Gewebe ersetzt, in dem außerdem Leukocyten, Lymphocyten und Spindelzellen vorkommen. In diesem Gewebe, das große Neigung zu Nekrose besitzt, sind zahlreiche Tuberkelbacillen nachweisbar. In den übrigen Organen herrscht teilweise die eben skizzierte Veränderung, teilweise typische Tuberkulose, überall mit positivem Bacillenbefund. Weitergehende Schlüsse über den Zusammenhang mit Pseudoleukämie zieht Verf. aus seinem Falle nicht.

Gierke (Freiburg i. B.).

Trendel, Ueber das Vorkommen von Lymphdrüsen in der Wangensubstanz und ihre klinische Bedeutung. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 39, 1903, S. 558.)

Eine Uebersicht über die bisher bekannten anatomischen Tatsachen ergibt, daß sich nicht konstant, aber relativ häufig Lymphdrüsen vor dem Masseter unter und in dem subkutanen Zellgewebe der Wangen, selten auch unterhalb des Buccinator finden, und zwar entweder auf dem Bucci-

nator, auf der Außenseite des Unterkiefers oder auf dem Oberkiefer. Diese Drüsen erhalten Lymphbahnen von Nase, Oberlippe, Augen-, Wangen- und Schläfengegend, Wangenschleimhaut, Oberkieferzahnfortsatz, Tonsillen, Gaumenbögen, Parotis und Unterlippe. Die Drüsen können isoliert erkranken, besonders an Tuberkulose, ihre hauptsächlichste klinische Bedeutung besteht jedoch darin, daß sie bei Carcinomen der genannten Gesichtsteile Sitz von Metastasen werden können.

Die Schlußfolgerungen der fleißigen Arbeit stützen sich auf insgesamt 87 sichere Fälle, darunter 15 neue in der v. Brunsschen Klinik beobachtete.

M. v. Brunn (Tübingen).

Talke, L., Ueber Hydradenitis axillaris. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 38, 1903, S. 122.)

Die akuten Entzündungen der Achselhöhlenhaut nehmen meist ihren Ausgang von den dort besonders reichlich angehäuften Schweißdrüsen. Die Besonderheiten des klinischen Verlaufes dieser Entzündungen, das lange Beschränktbleiben auf einen Punkt, die berüchtigt lange Dauer, Spontanheilungs- und Schrumpfungsvorgänge finden ihre Erklärung in dem mikroskopischen Befund, den Verf. in einem Falle erheben konnte. Das frisch entzündete Drüsenläppchen wird durch seine starke, fibröse Kapsel scharf gegen das umgebende Gewebe abgegrenzt. Der Entzündungsvorgang spielt sich innerhalb der Kapsel ab und besteht in kleinzelliger Infiltration des Drüsengewebes, die zusammen mit einer Verwachsung der Bindegewebszellen zu einer starken Verbreiterung des Zwischengewebes führt. Die Epithelien sind stark getrübt und unscharf gegeneinander abgegrenzt. Zuweilen werden auffallend helle, große Drüsenepithelien sowie mehrschichtige Lagen derselben beobachtet. Dieser Proliferationsvorgang führte stellenweise zu einer völligen Ausfüllung des Lumens mit Epithelien (Serienschnitte). Sonst enthält das Lumen Leukocyten, Detritus, Pigmentkörnchen und abgestoßene Epithelien. Im weiteren Verlauf kommt es entweder zur Abscedierung, wobei es dem Verf. auffiel, daß er in der entzündeten Drüse in Schnitten nur äußerst spärliche Kokken nachweisen konnte, während sie im Eiter reichlicher vorhanden waren, oder es kommt zur spontalen Ausheilung unter Verkleinerung der Drüsen durch Ausfüllung des Lumens mit gewucherten Epithelien oder Induration des umgebenden Bindegewebes.

M. v. Brunn (Tübingen).

Büdinger, K., Ueber Stieldrehung der Milz und die Aetiologie der Wandermilz. (Wiener klin. Wochenschr., 1903, S. 769.)

Der Autor beschreibt einen Fall von Torsion einer nichtdislozierten Milz um die Quer- und um die Längsachse. Er nimmt an, daß die Mobilisierung der Milz die Folge einer Hemmungsbildung des Magengekröses sei. Das völlige Ausbleiben des Verwachsens dieses Gekröses mit dem Peritoneum parietale der hinteren Bauchwand oder aber die Unvollkommenheit dieser Fixierung führt dazu, daß die Milz an einer freien Gekröseplatte hängt. Es kann dann unter dem Einfluß einer Milzvergrößerung, bei Erschlaffung der Bauchdecken oder infolge traumatischer Schädigung eine Lageveränderung des Organes eintreten.

K. Landsteiner (Wien).

Küttner, H., Die perforierenden Lymphgefäße des Zwerchfelles und ihre pathologische Bedeutung. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 40, 1903, S. 136.)

An 21 Leichen Neugeborener oder junger Kinder stellte Verf. mittels des Gerotaschen Injektionsverfahrens die Lymphgefäße des Zwerchfelles

dar und gelangte dabei zu teilweise überraschenden und äußerst wichtigen Ergebnissen. Bis in die neueste Zeit herrschte noch Unklarheit über die Frage, ob das Zwerchfell perforierende Lymphgefäße besitzt oder nicht. Der eindeutigen Entscheidung der Fragen standen die außerordentlichen technischen Schwierigkeiten im Wege. Dem auf dem Gebiete der Lymphgefäßinjektion schon mehrfach erprobten Autor gelang es, die am Zwerchfell ganz ungewöhnlich großen Schwierigkeiten der Injektion zu überwinden und so die Lymphgefäße direkt ad oculos zu demonstrieren. Er bildet dieselben in vorzüglich ausgeführten, höchst instruktiven Kombinationszeichnungen ab. Als das Hauptergebnis der mühevollen Arbeit ist der sichere Nachweis zu betrachten, daß von den außerordentlich reich verzweigten Lymphgefäßen der pleuralen und peritonealen Zwerchfellfläche sehr zahlreiche Lymphgefäße das Zwerchfell sowohl in der Richtung vom Peritoneum zur Pleura, als auch umgekehrt von der Brust- zur Bauchhöhle durchbohren. Während die Wurzelgeflechte des parietalen Peritoneum- und Pleurablattes mit denen der Zwerchfellserosa in kontinuierlicher Verbindung stehen, kommunizieren die Lymphgefäße der beiden Zwerchfellhälften ebenso wenig wie die der beiden Pleuren. Hier bildet das Mediastinum, dort das Lig. suspensorium hepatis die Scheidewand. Die Lymphgefäßverbindungen der beiden Pleura- und Peritonealseiten des Zwerchfelles sind sehr innige. Manche Lymphgefäße perforieren das Zwerchfell doppelt, verlaufen also z. B. von der Bauch- in die Brusthöhle, um schließlich wieder nach der Bauchhöhle zurückzukehren. Die regionären Lymphdrüsen für die Zwerchfell-Lymphgefäße liegen an der Brustfläche auf den vorderen, an der Bauchfläche unter den hinteren Teilen des Zwerchfelles. Die Leber ist das einzige Nachbarorgan, das in innigere Beziehungen zu den Zwerchfell-Lymphgefäßen tritt. Ein Teil der Leberlymphbahnen setzt sich durch das Zwerchfell direkt bis zu Lymphdrüsen der linken, seltener auch der rechten Supraklavikulargrube fort.

Die Bewegung des Lymphstromes wird hauptsächlich wohl durch die Druckschwankungen bewirkt, die bei der Respiration diesseits und jenseits des Zwerchfelles auftreten und bald im Brustraum, bald im Bauchraum negativen Druck entstehen lassen. Unter diesem Gesichtspunkte erscheinen die Lymphbahnen, welche das Zwerchfell doppelt durchbohren, als eine ganz besonders zweckmäßige Einrichtung, da in ihnen jede Phase der Atmung zur Beförderung des Lymphstromes beitragen muß.

Auf der Basis dieser anatomischen Kenntnisse lassen sich eine ganze Reihe pathologischer Prozesse in einfachster und natürlichster Weise erklären. K. erörtert unter diesem Gesichtspunkte die Pleuritis im Gefolge des subphrenischen Abscesses und der diffusen eitrigen Peritonitis, die subphrenischen Abscesse nach Thoraxempyem, die Peritonitis im Gefolge entzündlicher Prozesse im Thoraxinnern, die Uebertragung von Tuberkulose und Carcinose der serösen Häute von einer Körperhöhle zur anderen, endlich die auffallenden und durch den Nachweis der Lymphgefäßverbindung so leicht erklärlichen supraklavikularen Lymphdrüsenmetastasen abdominaler Carcinome. Bezüglich der Einzelheiten muß auf das Original verwiesen werden.

M. v. Brunn (Tübingen).

Perrin, De la péritonite à pneumocoques chez les enfants, et en particulier dans la première enfance. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance, T. XXI, juillet 1903.)

Die genuine Pneumokokkenperitonitis ist eine zuerst von **Bozzoli** (1885) beim Erwachsenen beschriebene Affektion, die mit Vorliebe das

mittlere Kindesalter befällt und sich von anderen akuten Peritonitiden meist durch einen typischen Verlauf, sowie eine bei operativem Vorgehen relativ günstige Prognose auszeichnet. P. beschreibt einen auffallend früh — im 3. Monat — aufgetretenen Fall und gibt außerdem eine kurze Uebersicht über die seit den ersten Veröffentlichungen von Vetter u. Sevestre (1890) bereits ziemlich reichhaltige französische Literatur[1]).

Rohmer (Straßburg).

Freund, H. W., Zur Heilung der tuberkulösen Bauchfellentzündung. (Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 7, 1903, Heft 3.)

Von der hauptsächlich klinisches Interesse bietenden Arbeit mögen nur kurz die Resultate angeführt werden:

1) Jede Form von Peritonitis kann durch den Bauchschnitt geheilt werden. In dieser Hinsicht machen die entzündlichen, die perforativen Formen keinen Unterschied von solchen, welche im Verlaufe von Tumorkrankheiten (auch malignen) entstehen.

2) Der Heilungsvorgang ist bedingt durch

a) Entlastung des Abdomens von Erguß mit und ohne Gehalt an spezifischen Krankheitserregern;

b) durch einen Prozeß bindegewebiger Produktion, welcher das jeweilige Krankheitsprodukt (oder den Fremdkörper) abkapselt oder vernichtet.

Schickele (Straßburg i. E.).

Saltykow, Recherches expérimentales sur le rôle de la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse. (Arch. de méd. expér. et d'anatomie patholog., T. XV, 1903, No. 4.)

Verf. infizierte eine größere Reihe von Kaninchen durch intraperitoneale Einspritzung von Tuberkulosebacillen (Menschen- und Vogeltuberkulose). Die Tiere wurden dann zu den verschiedensten Zeiten getötet, nachdem bei der einen Hälfte längere oder kürzere Zeit vorher eine Laparotomie ausgeführt worden war.

Bei der histologischen Untersuchung der laparotomierten Fälle wurde nun nichts gefunden, was als beschleunigter Heilungsvorgang gegenüber den Kontrollbefunden bei nicht operierten Tieren hätte gedeutet werden können. Trotzdem gibt S. zu, daß die Laparotomie wohl zweifellos häufig den Beginn zur Abheilung bedeutet; dieselbe geht aber ebenso langsam und unter der gleichen Form vor sich wie die Heilung in nicht operierten Fällen.

Schoedel (Chemnitz).

Honsell, B., Weiterer Beitrag zur akuten Osteomyelitis im Gebiete des Hüftgelenkes. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 39, 1903, S. 593.)

Seine in Gemeinschaft mit v. Bruns verfaßte frühere Arbeit, die sich auf 106 Beobachtungen erstreckte und für die Kenntnis der Osteomyelitis des Hüftgelenkes grundlegend wurde, ergänzt Verf. durch 15 neue Fälle, darunter 4 mit doppelseitiger Erkrankung. Der primäre Herd saß stets im Femur. Nur einmal war der Schenkelkopf allein erkrankt. 4mal waren Kopf und Hals ergriffen, 4mal die Pars trochanterica, 4mal der Schaft mitbeteiligt. Die Krankheit beginnt meist mit herdweiser Entzündung und Einschmelzung des Knochens. In der Regel bleiben die Herde sehr lange

---

1) In Deutschland zum ersten Male berücksichtigt in der Arbeit von Prof. Stooss-Bern: Die Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter (Jahrb. f. Kinderheilk., 1902, S. 573). D. Ref.



umschrieben. Schließlich können sie konfluieren und nach außen perforieren. Daran schließen sich destruierende Vorgänge im Gelenke und an der Epiphysenfuge, Spontanluxation, Epiphysenlösung, Ankylosen. Als Folgezustand können sich Verbiegungen des Schenkelhalses ausbilden, besonders eine entzündliche Coxa vara, die in einer Verkrümmung des ganzen spongiösen oberen Femurendes, in einer Abknickung am Ansatz des Halses an den Schaft oder in einer Einrollung des Halskopfteiles ihren Grund haben kann. Diese Verbiegungen sind auf eine abnorme Weichheit des Knochens zurückzuführen, der infolgedessen dem Zuge des Trochanters keinen genügenden Widerstand zu leisten vermag.

Der klinische Verlauf zeigte in seiner Schwere keine strenge Uebereinstimmung mit den pathologisch-anatomischen Veränderungen. Bei Kindern verlief der Prozeß durchgehends gutartiger als bei älteren Individuen. Von den gesamten 121 Fällen kamen 89 ohne Resektion zur Heilung, davon 38 mit Gelenkversteifung, 29 mit Spontanluxation und 21 mit Epiphysenlösung, von 19 resezierten Fällen starben 3, 2 exartikulierte starben beide, von anderweitig Behandelten starben 12. Die Gesamtmortalität berechnet sich auf 14 Proz. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Lacasse, E., Des arthrites suppurées de cause inconnue chez les nourrissons. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance, T. XXI, Jahrg. 1903.)

Einige Sektionsbefunde von scheinbar reiner purulenter Arthritis im Hüft- und Kniegelenk, in welchen bei der Sektion ein unerkannt gebliebener osteomyelitischer Herd als Ausgangspunkt nachgewiesen wurde.

Rohmer (Straßburg).

Murrell, A case of influencal arthritis. (The Lancet, 18. July 1903.)

Ein Fall von Influenzaarthritis, für deren sichere Diagnose jedoch der bakteriologische Beweis fehlt. Im Anschluß hieran werden mehrere Fälle von Pneumokokkenarthritis angeführt. *Schoedel (Chemnitz).*

Dudgeon and Branson, Five cases of purulent pneumococcic arthritis in children. (The Lancet, 1. Aug. 1903.)

Bericht über 5 Fälle von Pneumokokkenarthritis bei Kindern von 5 Monaten bis zu 6 Jahren. 3mal trat der Exitus letalis ein, 1mal wurde eine Obduktion gestattet. Der Pneumococcus wurde stets aus dem Eiter der erkrankten Gelenke gezüchtet; bei dem obduzierten Falle gelang auch sein Nachweis im Herzblut. Je einmal war der Gelenkerkrankung eine Bronchitis, eine Otorrhoea und eine Pneumonie vorangegangen. Verff. gelangen auf Grund weiterer bakteriologischer Untersuchungen zu der Ansicht, daß bei den septikämischen Erkrankungen des Kindesalters der Pneumococcus eine viel größere Rolle spielt, als man bisher angenommen hat. *Schoedel (Chemnitz).*

Génévrier, Modifications de l'accroissement des os dans les arthrites tuberculeuses. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance, T. XXI, juin et juillet 1903.)

Verf. beschäftigt sich mit dem Einfluß der Gelenktuberkulose auf das Knochenwachstum bei Kindern. Er berichtet über 12 ausgewählte Fälle von Knie- und Hüftgelenktuberkulose, in denen er bald eine Verlängerung, bald eine Verkürzung an den Knochen der erkrankten Seite konstatierte,

wobei die Unterschiede zwischen den einzelnen Knochen der erkrankten und der gesunden Seite im letzteren Falle bedeutend größer waren (bis 6 cm) als im ersteren (bis 2 cm). Theoretisch ist es wahrscheinlich, daß in manchem Falle die Verlängerung nur ein Vorstadium der im weiteren Verlaufe eintretenden Verkürzung ist. — Mit der Alteration des Längenwachstums gehen Form- und Volumenveränderungen der Epiphysen einher, ferner noch trophische Störungen an den Diaphysen (allongement atrophique — Ollier!).

Rohmer (Straßburg).

Lehmann-Nitsche, R., La Arthritis deformans de los antiguos Patagones. (Revista Sud-Americana de Ciencias médicas, Heft 1, 5. April 1903.)

Verf., der seinen Aufsatz selbst einen Beitrag zur „Anthropo-Pathologie“ betitelt, berichtet über statistische Untersuchungen, die er an einem im Tale des Flusses Chubut 1893 gesammelten, von den Vorgängern der Patagonier stammenden Knochenmaterial angestellt hat. Er fand an diesem auffallend oft die Veränderungen der Arthritis deformans, und zwar in ungefähr 4 Proz.; der Hauptsitz derselben betraf die obere Extremität, und zwar besonders die rechte. Besonders bemerkenswert sind die hierbei gefundenen spiegelglatten glänzenden Flächen. Verf. bezieht dieselben auf die bei dem unstäten Nomadenleben auch noch nach der Erkrankung unaufhörlich und schonungslos fortgesetzten Bewegungen und schließt hieraus wieder auf ein noch wenig entwickeltes Schmerzgefühl bei jenen Völkerstämmen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Seggel, R., Histologische Untersuchungen über die Heilung von Sehnenwunden und Sehnendefekten. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 37, 1903, S. 342).

Die Versuche des Verf. zerfallen in zwei Gruppen: In der ersten Versuchsreihe wurden bei Meerschweinchen die Achillessehnen durchtrennt und nach kürzerer oder längerer Immobilisierung mittelst fixierender Verbände die Regenerationsvorgänge vom 1.—90. Tage studiert. Die zweite Versuchsreihe beschäftigt sich mit Sehnenplastiken. Es wurde aus der Achillessehne von Kaninchen ein 2 cm langes Stück exzidiert und dann die Kontinuität mittelst Schlingen von Celluloidzwirn wiederhergestellt. Auch hier wurden fixierende Verbände bis zum 28. Tage angelegt und vom 2.—90. Tage untersucht.

Die Resultate dieser Versuche führten den Verf. zu einem Standpunkt, welcher zwischen den Anschauungen früherer Autoren insofern vermittelt, als danach weder das Peritenonium noch die ursprüngliche Sehne allein die Regeneration besorgt, sondern beide zusammenwirken. Bei den Tenotomieen wurde der Defekt zunächst durch einen Bluterguß ausgefüllt, der bei größerem Volumen und längerem Bestande geeignet ist, den ohnehin schon sehr langsamen Regenerationsprozeß noch weiter zu verzögern. Dieser wird vom Peritenonium externum und internum aus organisiert und so eine provisorische Verbindung der Sehnenenden geschaffen. Vom 6. Tage an jedoch werden in der Sehne selbst regeneratorische Vorgänge nachweisbar. Die Sehnenkörperchen quellen auf, teilen sich, wachsen in die Zwischensubstanz ein und erzeugen ihrerseits die junge Sehne, während das primäre Ersatzgewebe wieder schwindet. Dieser Regenerationsprozeß vollzieht sich an der ventralen, unverletzten Seite schneller als an der dorsalen. Schließlich findet eine sehr vollkommene Regeneration, keine

Narbenbildung statt. Am 90. Tage waren die Umformungsvorgänge noch nicht ganz abgeschlossen.

Ganz ähnlich verlief die Regeneration bei den Plastiken mittelst Celluloidzwirn. Die normale Spannung der durchtrennten Sehne zu erhalten und damit den Einfluß der funktionellen Inanspruchnahme zu studieren, gelang Verf. nicht, da die Tiere so unruhig waren, daß trotz der Fixierung durch Schienenverbände bei allen Tieren mit einer Ausnahme die Fäden ausrissen oder ausgestoßen wurden. Einmal fand, nachdem es gelungen war, 28 Tage lang die primäre Spannung zu erhalten, noch sekundär eine Verlängerung statt. Es zeigte sich indes, daß für die Qualität der Regeneration die Spannung und funktionelle Inanspruchnahme bedeutungslos ist, nur die Quantität ist in der Ruhe eine geringere.

Das gefäßarme und regenerationsträge Sehnengewebe wird erst durch die reaktive Hyperämie und stärkere Durchtränkung zur Proliferation angeregt, einmal erwacht, ist es aber zu sehr vollkommener und in ihrem Ablauf typischer Regeneration fähig. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Borst, Max, Ueber die Heilungsvorgänge nach Sehnenplastik. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 34, 1903, Heft 1. Mit 3 Taf.)

Borst ging von Material aus, das ihm von Hoffa zur Verfügung gestellt war, unter welchem sich auch menschliches Material befand. Er hat sodann eine Reihe eigener Experimente an Hunden, Katzen und Kaninchen angestellt, an denen er verschiedene Methoden der Sehnenplastik übte. Auch an Fröschen experimentierte er. Aus seinen Untersuchungen geht hervor, daß sich an den Regenerationsvorgängen nach Sehnenplastiken sowohl das die Sehnen umhüllende und durchsetzende Bindegewebe als das Sehnengewebe selbst beteiligt. Die Veränderungen im Bindegewebe setzen früher ein als die in den Sehnenzellen. Zuerst findet Leukocytenwanderung statt. Größere Blutergüsse verzögern die Heilung. Der Heilungsverlauf, die Anwesenheit von Leukocyten, von Granulationsgewebe etc. kann trotz gleicher Operation ein sehr verschiedener sein, wir haben es nicht in der Hand, den zeitlichen Verlauf stets ganz gleichmäßig zu gestalten. Jedenfalls ist festzuhalten, „je geringer die primäre und sekundäre Schädigung des Operationsgebietes, desto glatter und prompter die Heilung“. Die Umwandlung der zelligen in die faserige Narbe geschieht auf die bekannte Weise. Borst hebt hervor, daß die Narbe niemals die völlig normale Beschaffenheit der Sehne erreicht, es fehlt stets der Perlmutterglanz, es sind die Zellen nicht so regelmäßig ausgebildet und angeordnet. Jedenfalls geht das neue Sehnengewebe zum größten Teil aus dem alten Sehnengewebe hervor. — Ueber die Zeit der Heilung lassen sich keine bestimmten Angaben machen; die Heilung nach Faltung der Sehne dauert meist länger als nach den Verpflanzungen und treppenförmigen Durchschneidungen. Am längsten dauert die Reaktion um die verwendeten Seidenfäden. Ist die Naht durch das Sehnengewebe selbst gelegt, so kann es zu lokalen Nekrosen kommen. Mitunter findet man die Fäden von lymphatischen Hohlräumen umgeben, in denen nekrotische Sehnenstückchen, Leukocyten, Kernreste getroffen werden. In einem Falle kam es zur Bildung einer Epidermoidcyste, wohl durch operative Verschleppung des Epithels. — Erwähnt müssen noch die Experimente werden, die Borst mit Aetzung der Sehne anstellte. — Sehr genau untersuchte Borst die Mitosen in den Sehnenzellen und Bindegewebszellen bei der Regeneration. Er hebt hervor, welche Vorsichtsmaßregeln bei derartigen Untersuchungen

nötig sind, um sich vor Täuschungen zu schützen. Man vermag bei genauem Studium „an den Kernteilungsfiguren der einzelnen Gewebsarten (gewöhnliches Bindegewebe, Gefäßgewebe, Sehnengewebe) gewisse charakteristische Besonderheiten nachzuweisen, durch deren Kenntnis man in den Stand gesetzt ist, die Provenienz wuchernder Zellmassen mit einiger Sicherheit zu bestimmen“. — Endlich geht Borst auf die Herkunft der einzelnen Zellarten, die von ihm bei seinen Experimenten in den Sehnenwunden beobachtet wurden, genauer ein unter Berücksichtigung der neuen Arbeit von Maximow. Borst hält an seiner früheren Ansicht fest. Er fand, „daß die lymphocytoiden und leukocytoiden Zellen, deren Beziehungen zu advenditiellen Elementen ich betonte, die ich aber andererseits auch aus gewöhnlichen Bindegewebszellen hervorgehen ließ, im entzündeten und neugebildeten Gewebe erstens eine Metamorphose nach der Seite der echten Bindegewebszellen durchmachen können, und daß sie dabei auch meistens die Fähigkeit erlangen, fibrilläre Substanz zu bilden“. Die Riesenzellen entwickeln sich aus epitheloiden, histogenen Zellen. — Die letzte Bemerkung betrifft den Fettgehalt der zelligen Elemente, welche sich bei der Regeneration beteiligen. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Adrian, C., Ueber die von Schleimbeuteln ausgehenden Neubildungen. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 38, 1903, S. 459.)

Nach ausführlicher Berücksichtigung der Litteratur beschreibt Verf. zwei neue Fälle von Schleimbeutelsarkom. Das erste wurde bei einem 39-jähr. Arzt beobachtet, saß in der Präpatellargegend und ging wahrscheinlich von der Bursa praepatellaris aus. Die Diagnose lautete auf proliferierende Bursitis, doch ergab die histologische Untersuchung des exstirpierten Tumors ein „vorwiegend rundzelliges, aber auch spindelzelliges Sarkom mit oft perivaskulärer Anordnung“. Nach erfolgloser Exstirpation zweier örtlicher Rezidive und der geschwollenen Leistendrüsen starb der Patient.

Der zweite Fall betraf eine 60-jähr. Bäuerin. Der Tumor war hier von der Bursa subdeltoidea ausgegangen und im Laufe eines Jahres entstanden. Auch hier wurde proliferierende Bursitis diagnostiziert. Die histologische Untersuchung ergab Spindelzellensarkom. Nach der Exstirpation folgte Heilung, doch ist die Beobachtungsdauer nur kurz.

Schleimbeuteltumoren kommen weit häufiger beim männlichen als beim weiblichen Geschlecht vor. Bevorzugt sind die schwer arbeitenden Bevölkerungsklassen, und es scheinen oft wiederholte, wenn auch an sich geringfügige Traumen ätiologisch von Bedeutung zu sein. Am häufigsten ist die Bursa praepatellaris betroffen. Das Wachstum der Tumoren ist meist ein langsames. Am häufigsten sind die Sarkome, außerdem sind beschrieben Myxome, Endotheliome und ein Papillom. Die Diagnose ist meist schwer, oft unmöglich. Die Behandlung darf sich meist auf die Exstirpation beschränken, nur selten ist die Amputation erforderlich.

M. v. Brunn (Tübingen).

Bücheranzeigen.

Garrè, C., und **Quincke, H.,** Grundriß der Lungenchirurgie. Jena, Gustav Fischer, 1903. 120 SS. Mit 30 zum Teil farbigen Abbildungen im Text.

Das aus den Referaten der Verff. auf der Hamburger Naturforscherversammlung 1901 entstandene Buch gibt eine umfassende Uebersicht über den gegenwärtigen Stand

der Lungenchirurgie, während die Lungenpathologie und -diagnostik nur soweit berücksichtigt sind, als sie die chirurgisch angreifbaren Lungenaffektionen betreffen.

Nach einer ausführlichen anatomischen, durch gute Abbildungen illustrierten Einleitung beschäftigen sich die Verff. sofort mit jenen Zuständen, die zur Zeit immer noch das größte Kontingent der chirurgischen Lungenerkrankungen stellen, mit den Lungeneiterungen. Während Schleimhauteiterungen sich meist auf dem Bronchialwege hinreichend entleeren können, erfordern die parenchymatösen Eiterungen oft chirurgische Hilfe. Sie können entstehen nach Aspiration von Fremdkörpern oder durch embolische Verschleppung von Infektionserregern in die Lunge. Häufig reicht auch hier der normale Abflußweg durch die Bronchien aus. Die Möglichkeit einer chirurgischen Inangriffnahme der Eiterherde findet ihre Grenzen, wenn zahlreiche verstreute Herde vorhanden sind und wenn die sehr schwierige Herddiagnose nicht mit hinreichender Genauigkeit gestellt werden kann. Die Herde sind verschieden zu beurteilen, je nachdem sie im Ober- oder Unterlappen sitzen. Im Oberlappen ist der Eiterabfluß leichter als im Unterlappen, bei diesem letzteren besteht jedoch wegen der ausgiebigeren Atembewegungen und wegen der stärkeren Kompression beim Husten eher die Möglichkeit gründlicher Expektorationen. Wegen der größeren Nachgiebigkeit der unteren Thoraxpartieen kann eine Verkleinerung der Absceßhöhlen und narbige Schrumpfung im Unterlappen leichter eintreten als im Oberlappen.

Vom klinischen Standpunkt aus werden die Abscesse eingeteilt in akute, chronische und Fremdkörperabscesse. Bei den beiden ersten Gruppen bilden jeweils die einfachen und die putriden Abscesse Untergruppen. Je früher die Abscesse eröffnet werden, um so günstiger sind die Heilungsbedingungen. Die Putreszenz trübt etwas die Prognose, ohne jedoch von ausschlaggebender Bedeutung zu sein.

Bei der operativen Behandlung einer Lungenaffektion ist die möglichste Vermeidung eines Pneumothorax eine Hauptsorge. Die Gefahren eines einseitigen Pneumothorax treten nur bei weiter Kommunikation mit der äußeren Luft auf, während bei einer Oeffnung, die kleiner ist als der Querschnitt der Trachea, die Druckschwankungen noch hinreichen, um schädliche Folgen zu verhindern. Diese letzteren, Dyspnoë, Herzschwäche, Kollaps, beruhen nicht, wie früher angenommen, auf einer Verlagerung des Herzens und der großen Gefäße, sondern auf der Nachgiebigkeit des Mediastinums. Wenn dieses bei der Inspiration von der gesunden Lunge angezogen, bei der Exspiration nach der Pneumothoraxseite vorgewölbt wird, so kommt auch in der an sich für die Atmung ausreichenden gesunden Lunge kein genügender Luftaustausch mehr zu stande. Zu verhüten sind diese Gefahren durch Anspannung des Mediastinums, was bei fehlenden Adhäsionen durch Anziehen der Lunge und Fixierung durch Zügel oder Nähte geschehen kann. Bei chronischen Entzündungsprozessen pflegt die Pleura mediastinalis hinreichende Rigidität erlangt zu haben, um diese Vorsichtsmaßregeln weniger dringlich zu machen.

Eine zweite große Gefahr, die Infektion der gesunden Pleura bei Eröffnung eines intrapulmonalen Eiterherdes, läßt sich durch Lungen-Pleuranaht und Tamponade vermeiden. Außer der ausgiebigen Drainage der Abscesse ist eine genügende Mobilisierung der Absceßwandungen durch Rippenresektion und eventuelle Dekortikation der Lunge ein Haupterfordernis für die Heilung.

Die Lungentuberkulose ist nur in sehr seltenen Fällen für eine operative Behandlung geeignet. Die Indikation dazu halten die Verff. für gegeben bei Sekretstauung in einer Kaverne und Zersetzung des Inhaltes durch pyogene Mischinfektion unter septischen Fiebererscheinungen, ferner bei isolierten Kavernen und tuberkulösen Herden im Unterlappen. Hier ist Eröffnung der Kavernen, Resektion des infiltrierten Gewebes, Drainage, Tamponade und Mobilisierung der Thoraxwandungen durch Thorakoplastik angezeigt, die letzgenannte Operation wird auch bei singulären stabilen Kavernen der Lungenspitzen, bei hartnäckig rezidivierenden Blutungen aus einer Kaverne und bei ulcerierten beschränkten tuberkulösen Herden als berechtigt bezeichnet. Während eine Reihe von Chirurgen die Immobilisierung der tuberkulösen Lunge erstreben, sehen andere, besonders W. A. Freund, das Heil in möglichst ausgiebiger Lüftung der Lunge. Dieser Anschauung liegt die Erfahrung zu Grunde, daß bei Tuberkulösen die obere Thoraxapertur abnorm eng gefunden wurde infolge Verkürzung des 1. Rippenknorpels, der dadurch gleichzeitig unbeweglicher wird. Zur Abhilfe hat Freund die Bildung eines künstlichen Gelenkes im Bereich des Knorpels vorgeschlagen.

Die ausgezeichneten technischen Anleitungen des näheren zu besprechen, muß ich mir an dieser Stelle versagen. Ebenso seien die folgenden Kapitel nur ihrem Hauptinhalt nach kurz aufgeführt. Sie behandeln die Lungenaktinomykose, die meist erst in vorgeschrittenen Stadien diagnostiziert wird und deshalb ein wenig günstiges Feld für die chirurgische Behandlung bietet, weiter die Lungenfisteln, bei denen man sich stets fragen muß, ob sie nicht als Ventil für fortbestehende Eiterungsprozesse besser unbehandelt bleiben sollen, den Lungenechinococcus, dessen Mortalität

sich bei medikamentös-exspektativer Therapie auf 64 Proz., bei Pneumotomie dagegen nur auf 10 Proz. stellt, und die Neubildungen der Lunge, die nur selten für die Operation in Frage kommen. Ausführliche Besprechungen erfahren noch die Fremdkörper in der Lunge und in den Bronchien unter Berücksichtigung der Bronchoskopie und die Lungenverletzungen. Blutungen, Pneumothorax und Folgezustände, wie Empyem, Lungenabsceß oder -gangrän können hier den Anlaß zu operativem Eingreifen geben. Ein Kapitel über Lungenhernien beschließt die interessanten und vielseitigen Ausführungen, die bei aller Kürze ein sehr vollständiges Bild vom gegenwärtigen Stand der Lungenchirurgie geben. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Literatur.

Zusammengestellt von Oberbibliothekar Dr. E. Roth (Halle).

Knochen, Knorpel, Zähne, Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Rindfleisch, W., Verletzungen und chirurgische Krankheiten der oberen Extremität. 7. Jahresbericht über die Fortschritte der Chirurgie für 1900 : 1902, S. 1044—1061.

—, **Eduard**, Ueber Bildung und Rückbildung gichtischer Tophi. Virchows Archiv für pathologische Anatomie, Band 171, 1903, Heft 3, S. 361—369. Mit 1 Taf.

Roos, E., Ueber späte Rhachitis. Rhachitis tarda. Zeitschrift für klinische Medizin, Band 48, 1903, Heft 1/2, S. 120—144.

Routier, Balle de revolver ayant séjourné douze ans dans la cuisse. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Année 28, 1902, S. 764—765.

de Rouville, Arthrite bacillaire du pied. Bulletin de la société medico-chirurgicale de la Drôme et de l'Ardèche, 1902, Tome III, S. 120—122.

Rozier, J., Etude anatomopathologique du plancher de la cuisse. Chateauroux. Thèse de Paris, 1902, No. 213. 8°. 114 SS.

Scheibe, A., Zur Aetiologie und Prophylaxe der Nekrose des Knochens im Verlaufe der chronischen Mittelohreiterung. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band 43, 1903, Jubiläumsband für F. Bezold, S. 47—60.

Schirren, C., Ein Beitrag zur Achillodynia syphilitica. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 67, 1903, Festschrift für Esmarch, S. 132—136.

Schlatter, C., und **Römer**, Verletzungen und Erkrankungen der Kiefer. Handbuch der praktischen Chirurgie, 2. Aufl., Band 1, Stuttgart 1903, S. 686—783.

Schlesinger, Herm., Die intermittierenden Gelenkschwellungen. Spezielle Pathologie und Therapie, Band 7, 1903, Teil 3, VIII, 381 + 27 SS.

Seggel, Rudolf, Histologische Untersuchungen über die Heilung von Sehnenwunden und Sehnendefekten. München. chirurg. Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 37, 1903, Heft 1/2, S. 342—420. Mit 2 Taf.

Senn, N., Gonorrhoeal synovitis of the kneejoint, tubercular coxitis, osteomyelitis involving the superior maxilla . . . Medical Fortnightly, Vol. XXI, 1902, S. 367—374.

Séran, Louis, Contribution à l'étude de la polyarthrite déformante chez l'enfant. Toulouse 1901/02, No. 543. 8°. 112 SS. Thèse.

Shambaugh, G. E., Bony cysts of the middle turbinated. Annals of Surgery, Vol. XXXVI, 1902, S. 109—116. With 2 fig.

Shuter, G. P., A case of acromegaly. W. London medical Journal, Vol. VII, 1902, S. 323—325.

Sorrentino, Francesco, Ricerche istologiche sul processo di guarigione delle fratture esporte asettiche. Arte medica, 1902, Tom. IV, S. 249—252. Con 4 fig.

— Ricerche istologiche sulle alterazioni delle schegge ossee rimaste in mezzo ai tessuti molli. Arte medica, Anno 4, 1902, S. 769—773. Con 3 fig.

Steinhaus, Julius, Pathologisch-anatomische Kasuistik aus dem pathologischen Institut des jüdischen Krankenhauses in Warschau. Ein Fall von interfascikulärem Endotheliom des Unterkiefers. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 14, 1903, No. 3/4, S. 81—84.

Stérin, Abel Guislain, Contribution à l'étude des exostoses ostéogéniques. Lille 1902, Série VI, No. 82. 8°. 79 SS. Avec 1 planche. Thèse.

Stiénon et **René, Land**, Un cas de paramyoclonus multiples. Clinique, Bruxelles, Tome XVI, 1902, S. 208—211.

Ströbe, H., Krankhafte Veränderungen der knöchernen Kapsel und der Hüllen des Gehirns (ausschließlich Geschwülste, tierische Parasiten und Gefäßerkrankungen). Handbuch der pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems, Abt. I, Berlin, Karger, 1903, S. 302—320, 321—394. Ill.

Suff, A. P. Geret, Observations on gout its pathology forms, and treatment. Practitioner, Vol. LXVIII, 1902, S. 297—316.

Taylor, H. L., Chronic joint disease in children. Medical News, Vol. LXXXI, 1902, S. 289—291.

—, R. Tunstall, A case of double Pott's disease. American Medical, Vol. IV, 1902, S. 407—408. With 6 fig.

— Report of a case of osteoma of the knee-joint. Transactions of the American orthopedic Association, Session XVI, 1902, S. 136—143.

Vanlaer, Henri Jean, Des anévrismes de l'arcade palmaire superficielle. Lille 1902, Série VI, No. 89. 8°. 119 SS. Thèse.

Vargas, Andres Martinez, Die Achondroplasie. Monatsschrift für Kinderheilkunde. Jahrgang 1, 1902, Heft 2, S. 67—82. Mit 2 Abb.

Variot, Sur le rachitisme dans ses rapports avec l'allaitement artificiel. Annales de médecine et de chirurgie infantiles, Année 6, 1902, S. 590—596.

— — Bulletin de la société de pédiatrie, 1902, S. 73—82.

— G., Rhumatisme polyarticulaire chronique respectant les petites articulations des extrémités avec état oedémateux special de toute la peau du corps chez un garçon de neuf ans. Bulletin de la société de pédiatrie, 1902, S. 213—215.

Vève, Aristide, Malformation et lésions dentaires chez les rachitiques. Paris 1902, No. 373. 8°. 73 SS. Avec figures. Thèse.

Villedieu, Georges, Sciatique d'origine tuberculeuse. Lyon 1902, No. 130. 8°. 71 SS. Thèse.

Villemin, Plaie pénétrante du crâne par arme à feu. Bulletin de la société de pédiatrie, 1902, S. 97—98.

Vincent, Arrête de croissance très considérable d'un humérus chez un enfant à la suite d'un traumatisme de l'épaule pouvant remonter à la naissance. Bulletin de la société de chirurgie de Lyon, Tome V, 1902, S. 10—12.

Walkhoff, Ernst, Architekturveränderungen des Knochensystems bei pathologischen Bedingungen. Bibliotheca medica, C. Path. u. pathol. Anat., Heft 16, 1903. 28 SS. Mit 4 Taf.

—, O., Pathologie und allgemeine Therapie der Pulpakrankheiten. Handbuch der Zahnheilkunde, 2. Aufl., 1903, S. 237—272. Ill.

Waters, S. C., Osteomyelitis. Medical and surgical Moniteur, Vol. V, 1902, S. 245—246.

Weisz, Eduard, Ueber die gonorrhoischen Gelenksaffektionen. Ungarische medizinische Presse, Jahrgang 8, 1903, No. 4, S. 65—66.

— — Gyogyaszat, 1903, No. 5. (Ungarisch.)

Williger, Fritz, Der sogenannte erschwerte Durchbruch des Weisheitszahnes. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde, Jahrgang 21, 1902, Heft 2, S. 57—77.

Wittek, Arnold, Zwei seltene Verletzungen im Bereiche der Handwurzel. K. k. chirurg. Univ.-Klinik Graz. Archiv für Orthopädie, Mechanotherapie und Unfallchirurgie, 1903, Band 1, Heft 1, S. 101—108. Mit 5 Abb.

Zdarek, Emil, Ueber den chemischen Befund bei Ochronose der Knorpel. Zeitschrift für Heilkunde, Band 23, N. F. Band 3, Abt. f. Path. Anat., Heft 4, S. 379—383.

Aeussere Haut.

Abaytua, Nicolas, Subordinacion patogenica de las dermatosas ed las dispepsias. Revista de medecina y cirurgia pract., Ano 57, 1902, S. 41—53, 81—91.

Achwerdow, G. A., Anatomisch-pathologische Veränderungen der Haut beim Pemphigus foliaceus. St. Petersburg 1902. Inaug.-Diss. (Russisch.)

Adachi, Buntaro, Syphilis in der Steinzeit in Japan. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 44, 1903, Heft 1, S. 11—15.

Afzelius, A., Tvenne fall af erythema scarlatiniforme recidivam. Hygiea, 2 Raekke, Tom. II, 1902, S. 229—235.

Agostini, C., La degenerazione dei figli dei pellagrosi in relazione alla diffusione ed alla gravita delle pellagra nella provincia dell' Umbria. Atti de II. congr. pellagrol. ital. 1902, S. 198—208.

Ambard, Zona métamérique, injection épidurale de sérum physiologique, disposition rapide des douleurs. Journal des praticiens, Année 16, 1902, S. 630.

Amenta, G., Un caso di hyperidrosis generale. Gazzette degli Opedali, Anno 23, 1902, S. 734—736.

Anderson, Edmund L., Molluscum fibrosum. Liverpool medico-chirurgical Journal, 1902, No. 42, S. 66—67.

Anthony, H. G., Cutaneous tuberculosis. Colorado medical Journal, Vol. VIII, 1902, S. 383—386.
Antonelli, J., Contributo alla casuistica dell' adenocarcinoma delle ghiandole sudoripare. Clinica chirurgica, Anno 10, 1902, S. 515—519. Con 3 fig.
Arnaondoff, Théodore, Contribution à l'étude de tuberculides cutanées et particulièrement de la forme acnitis. Lyon 1902, 8⁰. 88 SS. Thèse.
Aronstam, Noah E., A contribution to the study of herpes progenitalis. Medical Times, Vol. XXX, 1902, S. 195—196, 227—229.
Ashmead, A. S., Larvate or sporogenetic leprosy. St. Louis medical and surgical Journal, Vol. LXXXIII, 1902, S. 177—197.
Athanassoff, Wladimir, Contribution à l'étude d'une variété de tubercules souscutanés douloureux dus à la présence de corps étrangers. Bordeaux 1902, 8⁰. 56 SS. Thèse.
Aubeau, A., Hydropisie sacculaire et tumeurs liquides de la région inguinocervicale. Clinique générale de chirurgie 1902, No. 7, S. 253—260. Avec 2 planches et 5 fig.
Audry, Ch. et **Constantin,** Corne syphilitique de la moustache. Journal des maladies cutanées et syphilitiques, Série VI, Tome XIV, 1902, S. 659—662.
—, Sur les dégénérations mutilantes des vieillards. Journal des maladies cutanées et syphilitiques, Série VI, Tome XIV, 1902, S. 657—659.
Ballet, Gilbert, L'adipose douloureuse. Journal des praticiens, Année XVI, 1902, S. 582—583.
Balzer, Le pityriatis versicolor et l'érythrasma. Journal de médecine interne, Année 6, 1902, S. 101—103.
Basset et **Coquot,** Curieux cas de tuberculose cutanée chez une poule. Recueil de médecine vétérinaire, Série VIII, Tome IX, 1902, S. 290—291.
Batten, Schullin, Smallpox. Medical Fortnightly, Vol. XXII, 1902, S. 707—708.
Batut, Sur trois cas de lèpre familiale. Journal des maladies cutanées et syphilitiques, Série VI, 1902, Tome XIV, S. 643—648.
Baudon, Acné hypertrophique du nez. Décortication par le thermocautère. La Parole, New Série Tome IV, 1902, S. 425—429. Avec 2 fig.
Bernex, Psoriasis généralisé et cacodylate de soude. Journal de médecine de Bordeaux, Année 32, 1902, S. 606.
Bertin, E., Sur un cas de sclérodermie symétrique diffuse. Echo médical du Nord, Année 6, 1902, S. 253—202.
Bettmann, S., Lupus follicularis disseminatus. Aus der medizinischen Klinik zu Heidelberg. Erb. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, Heft 1, 1903, S. 95—118.
Bivings, W. T., Avulsion of the scalp. Philadelphia medical Journal, Vol. IX, 1902, S. 1020—1023. With 3 fig.
Bolton, P. R., Subcutaneous injury of the brachial plexus. Annals of Surgery, Vol. XXXV, 1902, S. 582—585.
Bochroch, Max H., A case of Adiposis dolorosa (Dercum's disease). American Journal of the medical Sciences, Vol. LXXIV, 1902, No. 4, S. 367, 569—571.
Bodin, E., Note sur un cas de pelade contagieuse. Bulletin de la société scientifique et médicale de l'ouest, Année 11, 1902, S. 227—230.
Böke, J., Keratosis obturans. Pester medizinisch-chirurgische Presse, Jahrgang 38, 1902, S. 126—128.
Bondi, Max, Ueber die Beziehungen der Masern zum Auge. Wiener Klinik, Jahrgang 29, 1903, Heft 1. Wien, Urban & Schwarzenberg. 8⁰. 35 SS.
Bramwell, Wm., A case of local hyperhidrosis. British medical Journal, 1902, Vol. I, S. 1264.
Brand, G. H., Pemphigus foliaceus in an infant. British medical Journal, 1902, Vol. I, S. 1401.
Brassart, Quelques cas d'oedème chronique. Echo médical du Nord, Année 6, 1902, S. 445—452. Avec 2 figure.

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Bücheranzeigen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B. | Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Strassburg i. E.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

XIV. Band. | **Jena, 18. Dezember 1903.** | **No. 23.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Ein Beitrag zur Kasuistik der intrakraniellen Dermoide.

(Aus dem pathologischen Institute der Universität Zürich [Prof. Dr. Ernst].)

Von Dr. **Erich Ruschhaupt,**
ehem. I. Assistent des Institutes.

Bei der Sektion eines 24-jährigen, an Phthisis pulmonum gestorbenen Mannes machte ich den äußerst seltenen Befund eines haarhaltigen intrakraniellen Tumors. Erwähnen möchte ich, daß der Mann bei Lebzeiten nie Symptome gezeigt hatte, die etwa auf ein Gehirnleiden hätten schließen lassen; er soll nur geistig einen etwas zurückgebliebenen Eindruck gemacht haben.

Aus dem Sektionsprotokolle, soweit es die Thorax- und Abdominalhöhlen betrifft, entnehme ich, daß die Lungen das Bild der ausgedehnten Phthise boten. Ich hebe hervor, daß weder der Rumpf (und seine Organe) noch die Extremitäten irgend eine Entwicklungsanomalie aufwiesen.

Etwa 2 cm unterhalb der Stelle des Foramen minus und ziemlich genau in der Mittellinie zeigte sich in der Hinterhauptgegend eine längliche, zum Nacken verlaufende, ziemlich schmale Erhebung der Kopfhaut. Dieselbe war mit Haaren bewachsen und von derber Konsistenz. Nach Abziehen der Galea fand sich an der Innenseite derselben ein seichter Defekt, welcher genau der äußeren Vorwölbung entsprach[1]).

Die Squama ossis occipitalis wurde in ihrer ganzen Dicke durchsetzt von einer Oeffnung, die ziemlich genau in der Mittellinie lag und 4 cm von dem oberen Winkel der Squama entfernt begann. Sie hatte eine elliptische Gestalt und war etwa 3 cm lang,

1) Ich möchte anführen, daß, wie gewöhnlich, so auch hier der Institutsdiener die Galea abgetrennt hatte, um sodann das Schädeldach zu durchsägen. Hierbei ist sehr wahrscheinlich das im Umstehenden beschriebene Präparat in einzelnen wichtigen Teilen lädiert worden.



1 cm breit. Die Ränder der Oeffnung waren scharf, wie abgefeilt; an dem Knochen war keinerlei kariöser Prozeß zu sehen, seine Dicke der Norm entsprechend.

Nach Abnahme des Schädeldaches fand ich an der Dura des Großhirnes außer einzelnen verdickten Stellen nichts Besonderes. Als ich aber das Tentorium cerebelli umschnitt, drangen aus der Gegend des Torcular Herophili, jedoch etwas nach links zu, lange Haare hervor. Nach Herausnahme des Gehirnes in toto zeigte sich an der Dura mater, der inneren Mündung des Knochenkanales entsprechend, eine knopfförmige Verdickung, an deren innerer Seite die weichen Gehirnhäute adhärent waren. Von diesem Duraknopfe gingen 2 Fortsätze aus, ein ziemlich mächtiger zum Knochenkanal; ein zweiter, bedeutend dünnerer, wies ins Schädelinnere. Das Großhirn bot das Bild der mäßigen Hydrocephalie; in der Schädelhöhle fand sich etwas vermehrte, leicht trübe Flüssigkeit; am 4. Ventrikel war nichts Besonderes zu erkennen.

Am Kleinhirn indes fiel ein Gebilde auf, welches die Nische zwischen linkem oberen hinteren Kleinhirnteil und dem Vermis einnahm, jedoch nach links zu in den erwähnten Kleinhirnteil weiter eindrang. Es hatte etwa die Größe einer Haselnuß; an seinem hinteren oberen Pole war eine große Oeffnung zu sehen, aus der lange schwarze Haare herausdrangen. (Von eben derselben Farbe war das Haupthaar des Toten.) Außerdem enthielt das Gebilde, welches von der Pia-Arachnoidea umzogen wurde, weißliche, aber nicht glänzende oder schollenförmige Detritusmassen.

Ein Schnitt durch den Tumor und das umgebende Kleinhirn ließ makroskopisch im Zentrum den Detritus mit den Haaren erkennen; dann folgte eine offenbar bindegewebige Umhüllungszone, darauf das Hirngewebe. Die Zeichnung des zunächst gelegenen Gehirnteiles erschien verwaschen und zusammengepreßt; weiter entfernt schienen normale Verhältnisse vorzuliegen. Ein merkbarer Unterschied in der Größe des linken und des rechten Kleinhirnteiles ließ sich nicht feststellen.

Als einzige Anomalie bot die Schädelbasis noch den Befund einer sehr starken Verbreiterung des absteigenden Schenkels des Hinterhauptkreuzes (1,5 cm breit); der Sinus war dementsprechend mächtig und stark mit Blut gefüllt. Thromben fanden sich in den Sinus nicht; der Schädel bot keine Impression oder gar Höhlung, die geeignet gewesen wäre, das Kleinhirngebilde in sich aufzunehmen. Auffallend waren noch einige sehr weite Foramina emissaria in den Seitenteilen der Schädelbasis.

Der Kleinhirntumor, der zugehörige Duralteil, das Fibrom der Galea wurden in Müller-Formol gehärtet, darauf in Celloidin eingebettet und die Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin, Karmin, nach den Methoden von van Gieson und Weigert (Markscheidenfärbung, Färbung der elastischen Fasern) gefärbt; ferner wurden Kombinationen der Methoden von van Gieson und Weigert-Elastin, letztere auch mit Karminvorfärbung, benutzt.

Ich gelange nunmehr zur Schilderung des mikroskopischen Befundes. Zunächst erwies sich, daß die Anschwellung der Galea aus derben, sklerotischen Bindegewebszügen bestand, welchen Bau auch der nach außen, d. h. zum Knochenkanale führende Fortsatz des Duraknopfes zeigte. In beiden waren massenhaft feine elastische Fasern darzustellen, die zumeist ein feines Netzwerk bildeten; außerdem fanden sich im Gewebe dieser beiden Teile rundliche, deutlich konzentrisch geschichtete Körper, die absolut an Psammomkörperchen erinnerten.

An dem dem Schädelknochen zugewandten Teile des Galeafibroms, noch häufiger aber in dem äußeren Teile des Durafortsatzes fielen Hämatoxylin begierig aufnehmende Knochenteilchen auf, die mitunter sehr schön erhaltene Struktur (Knochenkörperchen!) besaßen. Die meisten Stückchen jedoch sahen angenagt, aufgefasert, zerspalten aus, trotzdem waren Lakunen ebensowenig wie Riesenzellen (Osteoklasten) zu finden. Es handelt sich also hier um den Vorgang, den Ernst kürzlich vorgeschlagen hat, als „lamelläre Abspaltung“ zu bezeichnen.

Merkwürdigerweise fanden sich sehr oft die Knochenreste umgeben von Ansammlungen guterhaltener roter Blutkörperchen.

Das Gewebe ist sehr gefäßreich; an den Gefäßen fällt aber an vielen Stellen und namentlich im Duralfortsatze eine sehr starke hyaline Entartung der Wandungen auf, so daß sie mitunter nur durch die im Zentrum liegenden roten Blutkörperchen noch als Gefäße erkannt werden können.

Ich nehme an, daß der den tieferen Schichten des Galeafibroms so absolut gleich gebaute Duralfortsatz durch den Knochenkanal führte und mit jenem im festen Zusammenhang gestanden hat; die Manipulationen des Dieners bei dem Abziehen der Galea werden wohl denselben zerstört haben.

Nach innen legt sich die Pia-Arachnoidea fest dem Duralknopfe an; es treten an dieser Stelle zahlreiche Gefäße und Zotten auf, die mit schön erhaltenen kubischen Zellen bekleidet sind. (Perithel?! Ich verweise hier auf die absolute Aehnlichkeit dieses Zellbesatzes mit der Fig. 1, Taf. II in der Eberthschen Arbeit über ein „Epitheliom

der Pia", Virch. Arch., Bd. 49; auch auf die Bemerkungen, die Gläser zu dem Falle Eberths macht, Virch. Arch., Bd. 122.)

Nun bietet der Innenfortsatz ein sehr interessantes Bild. Er besteht aus großmaschigem Fettgewebe, welches viele Gefäße enthält, meist geringeren Kalibers; jedoch finde ich auch so große Gefäße, daß sie elastische Fasern in ihrer Wandung führen. Nach außen bilden feine fibröse Züge die Grenzschicht. Ferner weist der Fortsatz einen buchtigen Hohlraum auf, der aus einer äußeren Bindegewebsschicht und einem inneren, mehrschichtigen, scharf lineär von jener abgesetzten Zelllager besteht. Letzteres erscheint zusammengepreßt; die einzelne Zelle läßt sich nicht scharf gegen ihre Nachbarin abgrenzen; der Zellkern ist ziemlich groß und gut färbbar. Doch erscheint, namentlich an feineren Schnitten, die Basalschicht etwas höher als die innerste Schicht. In dem zugehörigen Bindegewebe sind ziemlich zahlreiche Rundzellen zu sehen; Gefäße sind im großen und ganzen spärlich vorhanden, nur an einer Stelle finden sich 2 größere Gefäße nebeneinanderliegend. Allmählich rückt die Cyste, welche eines Inhaltes entbehrt, bis an die Peripherie des Fortsatzes; hier zeigt sich an einer Stelle die Begrenzungsschicht defekt.

An verschiedenen Punkten des Fortsatzes, meist an dem beschriebenen Hohlraum, jedoch auch weit von diesem entfernt im Fettgewebe liegend, finde ich mosaikförmige Ansammlungen von großen, polygonalen Zellen mit körnigem, trübem Protoplasma und großen, nicht sehr stark tingierbaren, mitunter bläschenförmigen Kernen. Diese Zellen sind stets einkernig. Viele von ihnen zeigen regressive Metamorphose: Vakuolenbildung, Kernschwund (Lysis, nirgends Rhexis); meist sind aber die Zellgrenzen noch gut sichtbar; selten finden sich kleinere nekrotische Bezirke. Diese Ansammlungen von Zellen sind umschlossen von feinen Bindegewebszügen. Ihre Deutung muß ich leider dahingestellt sein lassen.

Damit ist aber der Inhalt des Fettläppchens noch nicht erschöpft. Denn nahe der Cyste liegend, finden sich noch ziemlich zahlreiche rundliche Gebilde, die aus einer feinen Tunica propria bestehen, auf der eine Reihe kubischer, mitunter etwas abgeplatteter Zellen sitzt. Im Innern der Röhrchen liegt etwas körniger Detritus, bisweilen auch einige Rundzellen, aber nirgends rote Blutkörperchen. Die Gebilde erinnern stark an Drüsenausführgänge mit sehr erweitertem Lumen.

An jener Stelle, wo das Fettläppchen mit dem Duraknopfe resp. der Pia-Arachnoidea zusammenhängt, findet sich an zwei Stellen zellarmes, aber faserreiches Gliagewebe in rundlicher Anordnung. Ferner noch spärliche Psammomkörperchen, die hier und dort im Fettgewebe selber liegen.

Ich gelange jetzt zur Beschreibung des Kleinhirngebildes selber.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die Annahme, daß wir es mit einem der Pia-Arachnoidea als Basis aufsitzenden Tumor zu tun haben, der, vom Vermis angefangen, nach links zu sich erstreckt, und indem er lateral tiefer eindringt als medial, den hinteren oberen Pol der linken Kleinhirnseite einnimmt. Gehen wir stufenweise von der medialen Seite des Tumors, i. e. die Vermisgegend (Declive) nach links, so sehen wir auf Schnitten — schon makroskopisch — die zierliche charakteristische Blattzeichnung zunächst völlig erhalten, dann aber fällt an einem Blatte (oben und ziemlich nach hinten gelegen) eine kleine knopfförmige Anschwellung des Blattendes auf. Diese wird immer größer; dabei zeigt sich an den gefärbten Präparaten, daß die blauen (Hämatoxylin) Körnerschichten auseinanderweichen, um zangenförmig ein rötliches (Eosin) Gebilde zu umschließen. Endlich vermögen sie es nicht mehr, sie umspannen es dann nur noch eine Strecke weit, wie etwa die Finger eines Kindes einen großen Ball umklammern. Zugleich erscheinen die nach hinten und unten gelegenen Blätter desselben Zweiges zusammengepreßt, verschmälert. Verfolgen wir nun die an der Oberfläche des Kleinhirnes hinziehende Pia-Arachnoidea, so sehen wir genau entsprechend der Blattanschwellung eine Einstülpung der weichen Gehirnhäute, die gerade hinter der Kugel verläuft und darauf von hinten unten in diese eindringt. Die folgenden Schnitte weisen einen cystischen Raum in derselben auf.

Betrachten wir nun diese Verhältnisse in derselben Reihenfolge mikroskopisch. Wir haben also zunächst normale Zeichnung vor uns — Markstrang — Körnerschicht — äußere molekuläre Schicht — typische Blattzeichnung. Dann ändert sich das Bild so, daß im hinteren oberen Pole eines Blattes, unmittelbar unter der Oberfläche des Gehirnes liegend, der gelbliche (van Gieson) Markstrang sich auffasert, auflöst; die Körnerschicht tritt als zusammenhängende Ansammlung auf, wird breiter; die molekuläre Schicht dagegen schmaler. Dann aber zieht sich die Körneransammlung auseinander und es tritt typisches Gliagewebe im Mittelpunkte auf. Zunächst umspinnen es noch die Körner, dann weichen sie hinten auseinander, so daß die Gliakugel an ihrem hinteren Pole nunmehr freiliegt. Und dann haben wir das Bild: Ein Zentrum, gebildet von kernarmem faserreichem Gliagewebe, welches an einer Stelle geringe myxomatöse (ödematöse?) Umwandlung zeigt, das ferner große Ganglienzellen vom Typus der

Purkinjéschen Zellen enthält — ich komme auf diese noch zurück —, das endlich mit zahlreichen feinen Gefäßen ausgestattet ist. Es folgt die allmählich mit der Zunahme des Gliaballes schmäler werdende Körnerschicht, dann die sehr schmale und nur hier und da noch Purkinjésche Zellen aufweisende Molekularschicht. Letztere schwindet zuerst; dann die Körner am hinteren Pole, wie wir makroskopisch schon feststellen konnten.

Fassen wir nun die an der Oberfläche des Kleinhirnes verlaufende Pia-Arachnoidea an der uns hier interessierenden Stelle ins Auge, so sehen wir diese durchaus nicht verdickten oder sonstige Anomalieen aufweisenden Gewebsteile gerade hinter der Blattanschwellung. i. e. Gliawucherung einen starken, Gefäße enthaltenden Fortsatz nach unter entsenden. Dabei zeigt sich der schöne färberische Effekt der van Gieson-Färbung in vollem Glanze: der leuchtend rot gefärbte Bindegewebsteil hebt sich scharf ab gegen die bräunlichgelb gefärbte Gliakugel. Und ebenso können wir verfolgen, wie dann diese Pia-Arachnoideaeinstülpung, welche viele und große Gefäße mit sich führt, in das gliomatöse Gewebe von hinten unten her eindringt. In den folgenden Schnitten der Serie finden wir dann in dem roten Bindegewebe einen allmählich größer werdenden, cystischen, von einem Zelllager ausgekleideten Raum.

Dieser cystische Raum nimmt nun unser Interesse in Anspruch. Die Cyste hat, wie wir sahen, eine bindegewebige Grenzschicht, welche gegen die mediale Seite hin mehr aus feineren, gewellten Gewebszügen besteht, die stellenweise sehr starke kleinzellige Infiltration aufweisen, während nach der Mitte und lateralwärts derbere, fast sklerotische Fasern auftreten. Hervorzuheben wäre der Gefäßreichtum; es finden sich sowohl größere Gefäße als auch zahlreiche Kapillaren. Schnitte, welche etwa aus der Mitte der Geschwulst stammen, zeigen ein sehr zierliches Bild; es folgt auf die mehr oder minder veränderte Gehirnwindung zunächst das gliomatöse Gewebe, an das ein Zwischenraum sich anschließt, der körnigen, zerfallenen Inhalt aufweist; darauf kommt die leuchtend rot gefärbte Bindegewebskapsel, welche Verbindungsbögen zu dem gliomatösen Gewebe zurücksendet.

Nach innen von der Bindegewebskapsel zeigt sich ein deutlich mehrschichtiges Lager von niedrigen, zusammengepreßten Zellen, deren Grenzen gegeneinander nicht scharf zu erkennen sind. Dieses Lager ist an verschiedenen Stellen sehr gut erhalten, an anderen dagegen fehlt es über weite Strecken, und zwar vornehmlich dort, wo die Detritusmassen sich an die Innenfläche anlehnen. Die Zellen haben einen gut färbbaren Kern von rundlicher bis kurzspindeliger Gestalt. Ein typischer Bau, der etwa auch nur an den der Epidermis gemahnte, läßt sich nicht auffinden; weder lassen sich einzelne Strata unterscheiden, noch papilläre Einsenkungen in das Bindegewebe hinein erkennen. Hervorheben möchte ich nur noch, daß dieses Zelllager absolut jenem in der Fettgewebscyste gleicht.

Der Vollständigkeit wegen füge ich hinzu, daß sich nirgends in dem bindegewebigen Anteil des Tumors selbst elastische Fasern darstellen ließen.

Indem die Cyste lateralwärts an Volumen zunimmt, weicht sie allmählich aus den umspannenden Gehirn-Gliaarmen heraus, so daß ihr hinterer Pol da, wo die Geschwulst die größte Sagittalfläche besitzt, nur noch von der bindegewebigen Kapsel und dem Epithel gebildet ist. Und dort, wo aus der Cyste die Haare herausdrangen, sehen wir an der oberen Begrenzungsschicht eine Anschwellung. Das Bindegewebe wird mächtiger, stellenweise derber; stellenweise aber treten feine, gewellte Fasern auf, und an einem Punkte — allerdings in sehr geringer Ausbreitung — ist wieder großmaschiges Fettgewebe zu finden. Wichtiger aber als jenes ist der Fund von vollentwickelten, typischen Talgdrüsen an dieser Stelle. Und gerade hier zeigt das Epithel sich in einer mächtigeren Ausbuchtung der Bindegewebskapsel bedeckt mit Eosin stark aufnehmenden Lamellen, die offenbar abgestoßene verhornte Schichten repräsentieren.

Es erübrigt noch, über den Cysteninhalt zu sprechen. Dieser besteht zum großen Teile aus amorphen Detritusmassen; Cholestearin konnte mikroskopisch in ihnen nicht nachgewiesen werden. Neben den amorphen Massen aber finden sich, abgesehen von den Haaren und Kalkelementen, die unten beschrieben werden sollen, sehr viele Zellen, die zum großen Teile noch gute Kernfärbung aufweisen. Und unter diesen fallen große Zellen mit vielen Kernen (sowohl von rand- und polständiger, als auch von zentraler Anordnung) auf, die stellenweise gerade massenhaft zusammenliegen, und zwar meist an der Grenze der Detritusmassen. Wiewohl gerade eine Beziehung derselben zu den Haaren oder den Kalkelementen nirgends nachgewiesen werden konnte, handelt es sich bei diesen Zellen wohl ohne Zweifel um Fremdkörperriesenzellen.

Dann noch einige Worte über die Haare. Sie sind sehr zahlreich, von beträchtlicher Länge (bis 6 cm lang!), straff und ziemlich dick und gleichen absolut den Kopfhaaren. Trotzdem das ganze Dermoid auf Haarwurzeln untersucht wurde, konnte jedoch in keinem der vielen Schnitte auch nur eine einzige festgestellt werden.

An einer Stelle war ein mächtiger Vorsprung in das Cysteninnere zu sehen; aber

die Hoffnung, daß ich hier die sog. Dermoidzotte vor mir hätte, trog; der ganze Bezirk war nekrotisch.

Endlich enthalten die Detritusmassen hier und da noch Kalk, teils in Klumpen, teils in Spießen und Büscheln angeordnet. Ebenso wie die roten Blutkörperchen in den Kapillaren sich nach der Weigertschen Markscheidenmethode schön schwarz färbten, nahmen auch die Kalkelemente diese Farbe an.

Ich muß jetzt noch auf einige wichtige Verhältnisse zurückkommen.

An jener Stelle nämlich, wo das Dermoid völlig oder fast vollständig in dem Kleinhirnteile liegt, sind die auf die Glia-Bindegewebskapsel folgenden Gehirnwindungen äußerst schmal, und zwar zumeist auf Kosten der molekularen Schichten, jedoch auch der anderen Teile. Namentlich auf der dem Dermoid zuliegenden Seite, etwas weniger auf der abgewendeten, fällt der Mangel an Purkinjéschen Zellen auf, deren Dendriten auch nicht mehr senkrecht zur Oberfläche der Windungen verlaufen. Im Gegenteil, die Arme erscheinen abgebogen. verkrümmt, mitunter verlaufen sie parallel der Oberfläche. So finden wir Bilder, die an die von Ernst in seiner Arbeit „Ueber eine Mißbildung des Kleinhirnes beim Erwachsenen und ihre Bedeutung für die Neubildungen" beschriebenen erinnern, was auch für folgende Befunde gilt. Denn in Schnitten aus der Gegend des Nucleus dentatus — der übrigens keine Anomalie aufweist — finde ich einmal Bilder, die eine ganz schmale Faserschicht erkennen lassen, der dann gleich eine einfache Lage von hier dicht nebeneinander stehenden Purkinjéschen Zellen folgt, an welche sich eine sehr schmale molekuläre Zone anschmiegt.

Zweitens finde ich zwischen Dermoid und Nucleus dentatus in der Gegend, wo die Fasern sich schon zu größeren Verbänden geordnet haben, ziemlich ausgedehnte Felder, die begrenzt werden von Körnerschichten, welche, zuweilen zu Plaques anschwellend, ein großmaschiges Netz bilden. Nach außen zu liegen mit der Weigertschen Methode gut färbbare Fasern, nach innen, i. e. die Felder ausfüllend, Gewebe vom Bau der molekularen Schicht. Fasern sind in den Feldern selbst nicht nachzuweisen, dagegen zahlreiche, sehr gut entwickelte Purkinjésche Zellen. Ihre Gestalt ist meist birnförmig oder rundlich; die Dendriten verlaufen wirr nach allen Richtungen.

So hätten wir hier exquisit atypische Bildungen vor uns, auf deren Bedeutung Ernst eindringlich in seiner erwähnten Arbeit hinweist.

Es seien mir noch einige Worte über die Ganglienzellen gestattet. Sie finden sich in der oben erwähnten Gliakugel (in dem Blatte des Arbor vitae) spärlich, ebenso in den dem Dermoid zugewandten Bezirken. Für erstere ist als sicher anzunehmen, daß es auf irgend eine Art liegen gebliebene Purkinjésche Zellen sind. Gerade an diesen fand ich noch am ehesten eine Abweichung vom Normalen, nämlich hier und da eine auffallende Kleinheit der Zellen oder eine eckige resp. lang ausgezogene Gestalt. Bedeutendere regressive Prozesse aber konnte ich nirgends feststellen, weder Sklerosierung, Verkalkung, Pigmentierung, Vakuolenbildung noch dergleichen Veränderungen. Auch kamen mir keine zwei- oder mehrkernigen Ganglienzellen zu Gesicht, selbst nicht in den atypisch gebauten Bezirken.

Rekapitulieren wir das Ganze, so ergibt sich: Es findet sich bei einem erwachsenen, an Phthise gestorbenen Menschen, der im Leben nie Symptome eines Gehirnleidens bot, ein Fibrom der Galea in der Hinterhauptgegend. Der Haarwuchs ist weder an der Oberfläche des Fibroms noch in der nächsten Umgebung im geringsten verändert oder fehlt gar dort (wir sehen also, Heschls Postulat, es sollte über oder neben einem Dermoid eine kleinere oder größere haarlose Stelle der Haut vorgefunden werden, paßt nicht auf meinen Fall). Von dem Galeafibrom geht ein Fortsatz zu einer Verdickung der Dura, und zwar durchsetzt er auf seinem Wege die Squama ossis occipitalis mittels eines glattwandigen Kanales. An der Verdickung der Dura sind die weichen Gehirnhäute adhärent, zugleich geht von dieser Stelle aus nach innen ein aus Fettgewebe bestehender und offenbar epitheliale Elemente enthaltender Fortsatz. Am Kleinhirn findet sich zwischen Vermis und hinterem oberen linken Kleinhirnteil — Declive und Lobus lunatus posterior — und in letzteren eindringend eine Cyste, die von Epithel ausgekleidet ist, an einer Stelle typische Talgdrüsen aufweist und im Innern Haare und Detritus enthält; gehirnwärts eine fibröse, von der Pia-Arachnoidea zum größten Teile stammende Kapsel zeigt, der sich eine zweite, aus Gliagewebe gebaute anschließt. An den dem Dermoid benachbarten Gehirnwindungen lassen sich Verschmälerung der Schichten, Ver-

armung an Purkinjéschen Zellen, deren Ausläufer einen abnormen Weg einschlagen, feststellen. Endlich wird noch der Befund atypisch gebauter Bezirke in der Nachbarschaft der Neubildung erhoben.

Ich habe im Vorstehenden versucht, dem Leser eine möglichst getreue Beschreibung meines seltenen Fundes zu geben. Im folgenden erlaube ich mir, mit einigen Worten auf die literarischen Daten und auf die Erklärungsversuche der Genese der „Atherome“ einzugehen, während ich die komplizierter gebauten Gebilde, die sog. zusammengesetzten Dermoide, die Teratome, die fötalen Inklusionen beiseite lassen will.

Das Verdienst, die Verhältnisse für die „Atherome“ der Haut klargelegt zu haben, gebührt, abgesehen davon, daß Remak als erster auf die Keimverirrung hinwies, den Arbeiten Heschls, Töröcks (zitiert nach Borst) und Frankes. Das Hauptergebnis der Studien dieser Autoren ist der Nachweis, daß gewisse „Atherome“ sich aus zur Embryonalzeit versprengten Keimen des Hautblattes entwickeln.

• Eine wichtige Stelle in der Literatur dieses Abschnittes der Tumorenlehre nimmt die Arbeit von Mikulicz ein. Indem er auf die Genese der Dermoide am Kopfe überhaupt eingeht — er selbst beschreibt ein solches in der Substanz des Unterkieferknochens — kommt er zur Unterscheidung dreier Hauptarten von Entwicklungsursachen für Dermoide: „Die erste Art ist die durch Schließung der Leibeshöhlen in der Mittellinie des Körpers, die zweite durch Schließung von Hohlgängen und Spalten, welche während einer Zeit des Fötallebens mit Epithel bekleidet sind, und die dritte endlich durch abnorme Einstülpungen von Epidermis.“

Chiari erhob aber warnend dagegen Einspruch, daß man nun auf Grund der gefundenen Tatsachen alle Atherome der Haut von versprengten Keimen herleiten wollte. Und ich glaube, daß man seine These als richtig anerkennen muß — wie dieses auch Jarisch in dem Nothnagelschen Handbuche tut — nämlich: Ein großer Teil der Atherome wird von Retentionscysten gebildet, häufiger sind es Haarbalg-, seltener Talgdrüsencysten; der andere Teil ist kraft der anatomisch-histologischen Untersuchung auf versprengte Keime zurückzuführen.

Ich möchte hier auch die experimentelle Arbeit Kaufmanns hervorheben, dem es gelang, durch Versenkung von Epidermis einen typischen Atherombalg zu erzielen, Versuche, die später auch Schweninger anstellte. Daß auch eine traumatische Epidermisverwerfung solche Cysten hervorbringen kann, beweist die Mitteilung Garrès, wie ja auch die Ophthalmologen von Iriscysten berichten, die durch traumatische Versenkung von Epithel entstehen.

Hier wäre noch einer besonderen Art von Dermoiden, der Zwerchsackdermoide, zu gedenken. Es sind Geschwülste, die dadurch, daß sie einen Knochenkanal passieren, eine Zwerchsackgestalt annehmen. So lag in dem Krönleinschen Falle der eine Teil in der linken Schläfenhöhle, die Portio intermedia passierte die äußere Orbitalwand; der andere Teil lag in der linken Orbita. Krönlein nimmt hier mit Recht einen entwicklungsgeschichtlichen Prozeß an; er sieht in dem Defekte der Orbitalwand eine „Hemmung in der Knochenbildung, bedingt durch die Dermoidanlage“.

Nicht nur in der Haut, sondern auch an allen anderen möglichen Stellen des Körpers und seiner Organe sind Dermoide festgestellt worden. Ich kann mich hier darauf beschränken, betreffs dieses Punktes auf die Arbeiten von Wilms, ferner auf die Angaben Borsts in seinem Werke über die Geschwülste hinzuweisen.

Es wird keinem Zweifel unterliegen können, daß es sich in meinem Falle um einen von dem Hautblatte gelösten (aktiv oder passiv?) Keim und dessen Entwicklung handelt. Ich möchte annehmen, daß der Prozeß sehr frühzeitig eintrat, ehe noch die Platte der Squama sich bildete, und daß dann infolge des die Galeaanlage und den versprengten Keim verbindenden Gewebsstranges die Hinterhauptschuppe sich nicht schloß, der Kanal also als Hemmungsbilduug zu betrachten ist.

Den Gedanken, daß die Versprengung des Keimes später stattfand, daß dann der Knorpel resp. Knochen durch das andringende Gebilde usuriert wird, lehne ich ebenso ab wie z. B. Krönlein in seinem Falle. Desgleichen wäre die Hypothese zurückzuweisen, daß eine Hemmung in der Knorpel- resp. Knochenbildung der Squama das Primäre sei — dann hätten wir eine Meningo- resp. Encephalocele zu erwarten, nicht eine intrakranielle Neubildung.

In Details weiter auf diese Verhältnisse einzugehen, das hieße mehr oder minder die Worte Lannelongues, Mikulicz', Boströms, Trachtenbergs, Ribberts und Benekes wiederholen. Auch Muscatellos Arbeit möchte ich an dieser Stelle erwähnen.

Nur einen Punkt erlaube ich mir noch herauszugreifen: nämlich die sehr interessante Geschichte der Wandlungen in den Erklärungsversuchen der meningealen Cholesteatome, der meningealen Epidermoide, wie wir heute mit Boström zu sagen wohl berechtigt sind.

Hatte auch Remak als erster die Forschung auf richtigen Pfad geführt, indem er sagte: „Pathologische Epidermisbildungen, welche fern von der Oberfläche, z. B. am Knochen oder im Gehirn vorkommen, sind auf Abschnürungen von Oberhautzellen zurückzuführen, die schon in einer früheren embryonalen Zeit stattgefunden haben“ (zitiert nach Reinhold, Bruns Beiträge, Bd. 11, S. 129), so sehen wir doch seine Worte verhallen vor Virchows Autorität. Wer sich einen guten Ueberblick über den Wechsel in den Ansichten jener Zeiten verschaffen will, dem empfehle ich die Lektüre der Arbeiten Gläsers, Nehrkorns (beide Autoren erwähnen auch die Cholesteatome des Ohres, letzterer auch die des uropoetischen Apparates) und der ersten Veröffentlichung Benekes über eine Perlgeschwulst.

Alle diese Autoren führten das typische Cholesteatom auf endothelialen Ursprung zurück, wie auch Klebs den Satz aufstellte, daß gerade dieses ein Paradigma des Endothelioms sei.

Beneke charakterisierte seinen älteren Standpunkt in folgenden Worten: „Gegenwärtig kennen wir näher meningeale Dermoide und meningeale Endotheliome, letztere zum Teil in Form der Endothelperlgeschwülste; ob sich eventuell dazu noch, was ja theoretisch denkbar wäre, meningeale Epidermoide (im Frankeschen Sinne), also Tumoren aus versprengten Epithelien, aber ohne Haare und Drüsen, anschließen werden, können erst spätere Untersuchungen . . . lehren.“

Da erschien Boströms klärende Arbeit. Jedoch möchte ich hier daran erinnern, daß unter anderen Ziegler schon 1890 (in der 6. Auflage seines Lehrbuches) auf die wahrscheinliche epidermoidale Herkunft der Cholesteatome hinwies; daß ferner Ribbert selbst und in der 1894 erschienenen Dissertation seines Schülers Haegi für die Abkunft der Cholesteatome von verlagerten Epithelien des äußeren Keimblattes eintrat. Aber Boström gebührt das Verdienst, unsere Ansichten durch seine umfassende Arbeit endgültig in die richtige Bahn zurückgelenkt zu haben.

Gleich nach der Boströmschen Veröffentlichung schritt Beneke

zu der abermaligen Untersuchung seines Falles und schloß sich, indem er freimütig seinen Irrtum zugab, den Ansichten Boströms im großen und ganzen an. Er und seine Schüler Bonorden und Blasius stellten dann auch die Abstammung der an der Basis cerebri vorkommenden Dermoide und Epidermoide von dem Epithel der Mundbucht fest.

Im scharfen Gegensatz zu Boström verlangt Borst jüngst wieder, daß der Name „Cholesteatom“ nur für die homologen, endothelialen Gewächse der Hirnhäute gebraucht würde.

Eine von allen anderen Autoren abweichende Stellung nimmt Benda ein, der die Cholesteatome des Gehirnes auf Metaplasie des Hirnhöhlenepithels zurückführen will.

Zum Schlusse möchte ich aus der Kasuistik der letzten Jahre noch den Fall Trachtenbergs hervorheben, der dadurch um so interessanter und wichtiger ist, als es sich um multiple Dermoide des Rückenmarkes und des Gehirnes, also um multiple Keimversprengungen handelt; endlich den Fall Hlavas, wo sich bei der Sektion eines im apoplektiformen Anfalle gestorbenen 46-jährigen Epileptikers ein Dermoid im rechten Temporal- und Frontallappen fand.

Herrn Prof. Dr. Ernst, meinem verehrten früheren Chef, sage ich für die Ueberlassung des Präparates und seine Ratschläge meinen besten Dank.

Literatur.

1) **Benda,** Berliner klin. Wochenschr., 1897, No. 8.
2) **Beneke,** Virchows Archiv, Bd. 142.
3) —, Ebenda, Bd. 149 (Supplementband).
4) **Blasius,** Ebenda, Bd. 165.
5) **Bonorden,** Zieglers Beiträge, Bd. 11.
6) **Borst,** Die Lehre von den Geschwülsten, 1902.
7) **Boström,** Centralblatt für allgem. Pathol., Bd. 8.
8) **Chiari,** Zeitschrift für Heilkunde, Bd. 12, 1891.
9) **Eberth,** Virchows Archiv, Bd. 49.
10) **Ernst,** Zieglers Beiträge, Bd. 17.
11) **Franke,** v. Langenbecks Archiv, Bd. 34, 1887.
12) **Garrè,** Bruns Beiträge, Bd. 11.
13) **Glaeser,** Virchows Archiv, Bd. 122.
14) **Haegi,** Inaug.-Dissertation, Zürich 1894.
15) **Heschl,** Prager Vierteljahrsschrift für die prakt. Heilkunde, 1860, 4.
16) **Hlava, J.,** Centralblatt für Chirurgie, 1902, S. 905 (Referat).
17) **Kaufmann,** Virchows Archiv, Bd. 97.
18) **Krönlein,** Bruns Beiträge, Bd. 4.
19) **Lannelongue,** Archives de Physiologie, Sér. V 1, 1889.
20) **Mikulicz,** Wiener medizinische Wochenschrift, 1876, S. 39—43.
21) **Muscatello,** v. Langenbecks Arch. 47, 1894.
22) **Nehrkorn,** Zieglers Beiträge, Bd. 21.
23) **Reinhold,** Bruns Beiträge, Bd. 11.
24) **Schweninger,** Charité-Annalen, 1886.
25) **Trachtenberg,** Virchows Archiv, Bd. 154.
26) **Wilms,** Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. 55, 1895.

Referate.

Grawitz, E., Ueber eine akut aufgetretene, trophoneurotische Erkrankung einer ganzen unteren Extremität. (Deutsche mediz. Wochenschr., 1903, No. 27.)

Die bei einem 17-jähr. Mädchen ohne bekannte Veranlassung aufgetretene Affektion des linken Beines mit Freibleiben der Zehen und der Fußsohle äußerte sich in starker Atrophie der Haut mit Venenerweiterung ohne entzündliche Erscheinungen und entbehrt in der Literatur bisher analoger Beobachtungen. *Gierke (Freiburg).*

Staehelin, R., Ein Fall von allgemeinem idiopathischen Oedem mit tödlichem Ausgang. [Aus der med. Klinik zu Basel, Direktor Prof. F. Müller.] (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 49, 1903, p. 461.)

Die Erkrankung der 51-jähr. Frau begann mit einer Schwellung der Augenlider. Das Oedem ergriff allmählich, von da ausgehend, die Haut des ganzen Körpers, auch verschiedene Schleimhäute (Mundhöhle, Rachen, Urethra) wurden davon ergriffen. Der Befund des Urins ergab keine Erklärung für dieses Oedem, noch war am Herzen ein Grund hierfür vorhanden. Es wurde deshalb die klinische Diagnose auf ein allgemeines idiopathisches Oedem gestellt; die Sektion bestätigte diese Annahme.

Die Untersuchung des Blutes ergab unter anderem eine Hydrämie. Da nun nach Gärtner und Albu durch intravenöse Injektion von physiologischer Kochsalzlösung, also durch eine künstliche Hydrämie, Oedeme erzeugt werden können, so war vielleicht in obigem Falle der Hydrops die Folge der Hydrämie. Jedoch hält Verf. die Genese der „idiopathischen" Oedeme noch für völlig dunkel. *Rolly (Leipzig).*

Sträussler, Ernst, Ueber einen Todesfall durch das sog. akute umschriebene Oedem (Quinckesche Krankheit). (Prager med. Wochenschr., 1903, No. 46.)

Ein 23-jähr. kräftiger Mann, welcher der Anamnese nach schon mehrere Male Anfälle von rasch ohne Ursache auftretenden und wieder verschwindenden zirkumskripten Oedemen gehabt hatte, erlitt scheinbar in voller Gesundheit einen neuerlichen Anfall, wobei sich das Oedem in der Halsgegend lokalisierte. Haut und sämtliche Weichteile des Halses, sowie die Schleimhaut des Kehlkopfeinganges, des Kehlkopfes und der Trachea waren stark ödematös, wie dies die Sektion erwies, nachdem der Mann seinem Glottisödem erlegen war. Bemerkenswert war weiter, daß festgestellt werden konnte, daß auch der Vater und der Bruder des Verstorbenen eines plötzlichen Todes an Erstickung zu Grunde gegangen waren. *Lucksch (Prag).*

Umber, F., Zum Studium der Eiweißkörper in Exsudaten. [Aus der II. mediz. Univ.-Klinik zu Berlin.] (Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 48, 1903, S. 364.)

Verf. fand in 2 untersuchten Punktionsflüssigkeiten einen Eiweißkörper, der eine eigentümlich fadenziehende Beschaffenheit der Flüssigkeit

verlieh. Der Eiweißkörper war dadurch charakterisiert, daß er mit verdünnter Essigsäure fällbar, im Ueberschuß von Essigsäure nicht löslich war. Er gerann beim Kochen weder in neutraler, noch schwach saurer Reaktion. Mit den ebenfalls durch Essigsäure fällbaren Nukleoalbuminen und Nukleoproteiden hat er nichts zu tun, da er weder Phosphor noch Purinbasan enthält. Es handelt sich demnach um eine mucinartige Substanz, Verf. bezeichnet dieselbe als Serosamucin.

Ueberall da, wo in der Punktionsflüssigkeit dieses Serosamucin als exquisite Fällung durch Zusatz von Essigsäure bis zur deutlich sauren Reaktion nachweisbar ist, sind die serösen Auskleidungen der betr. Körperhöhlen erkrankt (Entzündung oder Neubildung).

Von den übrigen in den Exsudaten gefundenen chemischen Verbindungen ist noch hervorzuheben, daß es Verf. gelang, außer verschiedenen genuinen Eiweißkörpern (Globuline, Albumine, Fibrinogen) auch hydrolytische Spaltungen derselben (Albumosen), ferner tiefere Spaltprodukte (Leucin, Tyrosin) nachzuweisen.

Das Nähere ist im Original einzusehen. *Rolly (Leipzig).*

Bang, J., Chemische Untersuchungen der lymphatischen Organe. [Aus dem physiologisch-chemischen Laboratorium zu Lund.] (Hofmeisters Beitr., Bd. 4, 1903, Heft 7 u. 8, S. 331—361.)

Es werden Methoden mitgeteilt, mit denen man chemisch lymphatisches Gewebe nachweisen kann. Diese Methoden werden zur Untersuchung über die Herkunft von Sarkomen benutzt. Aus Materialmangel wurden noch keine sicheren Resultate erzielt. Verf. wird aber seine Versuche fortsetzen und regt an, auch an anderen Orten seine Methode bei der chemischen Geschwulstforschung zu benutzen. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Steyrer, Ein Beitrag zur Chemie des entarteten Muskels. [Aus der II. medizinischen Klinik in Berlin.] (Hofmeisters Beitr., Bd. 4, 1903, Heft 5 u. 6, S. 234—246.)

Das Myosin des Muskelsaftes nimmt bei der Tetanisierung des Muskels ab, während es bei der Degeneration nach Nervenresektion aufgespeichert wird. Sehnendurchtrennung ist ohne Einfluß auf die chemische Zusammensetzung des Muskels. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Fraenkel, A., Ueber die Wirkung des Ricins auf Fischblut. Ein Beitrag zur Frage der natürlichen Immunität. [Aus dem pharmakologischen Institut zu Heidelberg.] (Hofmeisters Beiträge, Bd. 4, 1903, Heft 5 u. 6, S. 224—233.)

Fischblut besitzt eine natürliche, relative Immunität gegen Ricin. Dieselbe beruht zum Teil auf einem im Serum enthaltenen, starken Ricin-Antiagglutinin. Die Hämolyse durch Ricin hat nahe Beziehungen zur Agglutination; sie kann als eine Steigerung der letzteren angesehen werden. Das Fischserum, welches Fischblutkörperchen, aber nicht Säugerblutkörperchen gegenüber stark agglutinierend wirkt, entbehrt der antitoxischen Wirkung. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Jacoby, M., Ueber Krotinimmunität. [Aus dem pharmakologischen Institut zu Heidelberg.] (Hofmeisters Beitr., Bd. 4, 1903, Heft 5 u. 6, S. 212—223.)

Bei der Titrierung des hämolytisch wirksamen Krotins mit dem zugehörigen Antikrotin wurden Befunde erhalten, welche am leichtesten zu

deuten sind, wenn man mit Ehrlich ein Toxinmolekül mit zwei Gruppen annimmt. Besonders hervorgehoben wird, daß auch die neueren Versuche von Arrhenius und Madsen an dieser Fundamentalanschauung über die Konstitution der Toxine nichts ändern. Ferner ergab sich, daß ganz geringe Antitoxinzusätze die Wirksamkeit des Toxins steigern, was nicht in Einklang zu bringen ist mit theoretischen Erwägungen von Bordet über die Reaktion der Toxine mit den Antitoxinen, wohl aber mit der Theorie von Ehrlich. Ferner wurde ermittelt, daß es eine celluläre Disposition gegen Krotin giebt und eine zelluläre Immunität, die auf Rezeptorenmangel beruht. In der Magenschleimhaut finden sich Substanzen, welche die Krotinwirkungen hemmen, weder Pepsin noch Antipepsin sind, und auch nicht mit dem eigentlichen Antikrotin identisch sind.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Almkvist, Experimentelle Studien über die Lokalisation des Quecksilbers bei Quecksilbervergiftung. (Nordiskt medicinskt Arkiv, 1903, Abteil. II, Heft 2.)

Mehrere Kaninchen wurden mit Sublimat in kürzerer oder längerer Zeit (9—43 Tagen) teils auf subkutanem Wege, teils per os vergiftet. Bei einigen von den Tieren fand man in der Darmschleimhaut, besonders im Coecum schwarze Flecken und Ulcerationen. Mikroskopisch bestanden die Flecken aus subepithelialen Anhäufungen von braungelben Körnchen, die teils in Leukocyten eingeschlossen, teils in den Gefäßwänden, namentlich in den Endothelzellen lagen. Die Anhäufung in den Gefäßen war mitunter so bedeutend, daß Zirkulationsstörungen und Ulcerationen davon bedingt wurden. Die Körnchen zeigten sich als HgS, indem sie sich in Jodspiritus, in Jodjodkalilösung und in mit Aetznatron versetzter Schwefelnatriumlösung lösten. Infolge von Resorption von H_2S im Darmkanal bei den quecksilbervergifteten Tieren hatte sich dieser Niederschlag gebildet; und deswegen auch besonders im Coecum. Sehr intensiv waren die Darmveränderungen bei einem Tiere, das außer Sublimatinjektionen H_2S per os bekommen hatte. Verf. vermutet eine analoge Genese der merkuriellen Stomatitis und Colitis bei Menschen.

Zum größten Teil befand sich das Quecksilber gelöst im Blute, in der Lymphe und dem Gewebssaft. In den mit Wasser durchgespülten Organen konnte man nur Spuren finden. Um nachzuweisen, ob gelöstes Quecksilber in den Zellen vorhanden war, wurden Organstücke in 4-proz. Salpetersäurewasser, das mit H_2S gesättigt war, fixiert (bis 48 Stunden) und in Schwefelkohlenstoff-Paraffin eingebettet. Es fanden sich dann zahlreiche Körnchen von HgS intracellulär in den gewundenen Harnkanälchen und in der breiten Abteilung der Henleschen Schleife, nie in den Glomeruli und Sammelröhren. Wahrscheinlich wird das Quecksilber von den betreffenden Zellen ausgeschieden. An den anderen Organen konnte Verf. kein Quecksilber in den Zellen nachweisen. *Victor Scheel (Kopenhagen).*

Sibelius, Chr., Zur Kenntnis der Gehirnerkrankungen nach Kohlenoxydvergiftung. (Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 49, 1903, S. 111.)

Als Ergebnis der Untersuchungen des Verf. ist hervorzuheben, daß Kohlenoxyd sowohl in den Gefäßen als in den Nervenelementen des Gehirns Veränderungen (diffuse und herdförmige) hervorrufen kann. Die Gefäßveränderungen können destruktive oder wandverdickende Formen annehmen, welche dann sekundär ischämische Veränderungen bedingen. Es

handelt sich also um eine Encephalitis mit multiplen Krankheitsherden im Linsenkern und der Rinde und um Encephalomalacien, welche sekundär infolge der Gefäßerkrankung entstanden sind. Vereinzelt kommen auch kleine, durch Blutungen verursachte Gewebszertrümmerungen vor.

Verf. glaubt diese Veränderungen durch eine primäre toxische Einwirkung des Kohlenoxyds auf das zentrale Nervensystem und nicht durch die einfache O-Vertreibung erklären zu müssen. *Rolly (Leipzig).*

Beck, Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Meningitis serosa (interna) acuta im Kindesalter. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 58, 1903, Heft 3, S. 501—517.)

Verf. hatte Gelegenheit, mehrere Fälle von Meningitis serosa interna acuta zu studieren und fand stets einen sehr charakteristischen, pathologisch-anatomischen Befund. Die Ventrikel waren durch Flüssigkeit sehr erweitert, das Gehirn entsprechend abgeplattet, das Ependym gleichmäßig gequollen und verdickt, von leicht körniger Beschaffenheit. Die Plexus choroidei zeigen sich hyperämisch geschwellt und derb; die weichen Hirnhäute sind meist getrübt. Histologisch findet sich trübe Schwellung und Proliferation und Abstoßung der Ependymzellen, Anhäufung von Rundzellen unter dem Ependym und zellige Infiltration in der Hirn- und Rückenmarkssubstanz und deren Leptomeningen, vornehmlich längs der Gefäße. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Diamond, The cellular changes in tuberculous leptomeningitis. (American Journal of the medical sciences, July 1903.)

Verf. hat die cellulären Vorgänge bei tuberkulöser Meningitis studiert und zwar speziell bei der tuberkulösen Endarteriitis. Zuerst zeigt sich eine Ansammlung von Plasmazellen und Lymphocyten. Beide Zellarten wandern einerseits aus dem Gefäßlumen, andererseits aus den perivaskulären Lymphräumen in die Intima ein. Die Plasmazellen vermehren sich teils durch Mitose, teils gehen sie aus den Lymphocyten hervor. Weiterhin erscheinen in den subendothelialen Schichten epitheloide Zellen, entstanden durch Proliferation des Bindegewebes der Intima. In diesem Stadium bemerkt man ferner Wucherung an den Endothelien und zwar besonders denen der Kapillaren und Lymphräume. Plasmazellen und Lymphocyten finden sich auch in großer Zahl in der Adventitia der Arterien. Ueberhaupt bilden diese Zellarten die Hauptmasse der Infiltration. Die Plasmazellen verfallen in akuten Fällen größtenteils der Nekrose. In chronischen Fällen zeigt ein Teil derselben degenerative Veränderungen, ein anderer jedoch produktive, wobei sich die Plasmazellen in Bindegewebszellen umwandeln. Bezüglich der Herkunft der Plasmazellen läßt Verf. die Frage offen, ob nicht ein Teil derselben von Bindegewebszellen abstammt.

Hueter (Altona).

Milian, G., Le liquide céphalo-rachidien des tabétiques. (Ann. de dermatologie et de syphiligr., 1903, No. 7.)

Verf. hat bei 18 Tabetikern den Liquor cerebrospinalis untersucht und bei 11 derselben, von denen 6 als ausgesprochene Fälle von Tabes mit Ataxie, 5 nur als Tabes fruste zu bezeichnen waren, eine reichliche Lymphocytose desselben konstatiert; das Quecksilber war ohne Einfluß auf dieselbe. Bei 4 Patienten, die cytologisch keine Veränderungen des Liquor cerebrospinalis aufwiesen, handelte es sich um veraltete Fälle („très frustes,

paraissant immobilisés"); bei 3 Patienten, die allerdings auch nur geringe Symptome zeigten, war die Lymphocytose gering.

Frédéric (Straßburg i. E.).

Ravaut, P., Le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques en période secondaire. (Ann. de dermatol. et de syphiligr., 1903, No. 7.)

Verf. hat bei 84 Franen, die im sekundären Stadium der Syphilis sich befanden, den Liquor cerebrospinalis untersucht. Während unter 34 Frauen, welche keine Symptome oder nur Roseola und Plaques muqueuses zeigten, nur 3 cytologisch eine gewisse Reaktion der Meningen erkennen ließen, wurde unter 36 Patientinnen, die an papulösen Exanthemen oder Pigmentsyphilis litten, bei 26 eine deutliche, zum Teil recht beträchtliche Vermehrung der Lymphocyten im Liquor cerebrospinalis konstatiert; nur selten (in 3 Fällen) waren auch polynukleäre Leukocyten vorhanden. Ebenfalls bei Patientinnen mit spezifischer Iritis, Paralysis facialis, Alopecie fand sich eine erhebliche Vermehrung der Zellen. Interessant ist, daß die Lymphocytose in keinem bestimmten Verhältnis zu irgend welchen klinischen, nervösen Symptomen steht, indem z. B. ein Syphilitiker mit ganz normalem Liquor cerebrospinalis an starker Cephale leiden kann, während umgekehrt ein Syphilitiker ohne jede nervöse Beschwerden zu gleicher Zeit eine erhebliche Zahl von Lymphocyten in der Cerebrospinalflüssigkeit beherbergen kann. Andererseits ist aber ein enger Zusammenhang der Hauterscheinungen und der meningealen Reaktion nicht zu verkennen. *J. Frédéric (Straßburg i. E.).*

Pfister, Zur Anthropologie des Rückenmarks. (Neurolog. Centralbl., 1903, No. 16, S. 757.)

Verf. hat 72 kindliche Rückenmarke unter möglichstem Ausschluß organischer Erkrankungen des Zentralnervensystems untersucht. Er kommt zu dem Resultat, daß das Rückenmark der Knaben auf allen Altersstufen durchschnittlich schwerer und länger ist als das der Mädchen. Im Verhältnis zum Gehirn ist dagegen das Rückenmark der Knaben von Geburt an leichter. Mit zunehmendem Alter wird bei beiden Geschlechtern das Rückenmark im Verhältnis zum Gehirn immer schwerer. Das mittlere Rückenmarksgewicht (bei der Geburt 3,0—3,4 g) nimmt im extrauterinen Leben bis ungefähr zum Achtfachen (27—28 g) zu, besonders stark ist das Wachstum in den ersten zwei Jahren. Beim Neugeborenen entsprechen 1 g Rückenmark im Mittel 14 cm Körperlänge. Die mittlere Länge des Rückenmarkes, beim Neugeborenen etwa 14 cm betragend, nimmt extrauterin bis zum gut Dreifachen ihres Anfangswertes zu. Beim Neugeborenen beträgt die Rückenmarkslänge im Mittel 29,5 Proz. der Körperlänge, sinkt dann anfangs langsam, vom Ende des 1. Jahres sehr rasch auf 26—25 Proz., eine Zahl, die dem Verhältnis beim Erwachsenen schon ungefähr entspricht.

Schütte (Osnabrück).

Bikeles, G., und **Franke, M.,** Die sensible und motorische Segmentlokalisation für die wichtigsten Nerven des Plexus brachialis. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 23, 1903, H. 3/4, S. 205.)

Durch Untersuchung der intramedullären Teile der hinteren Wurzelfasern in Bezug auf Körnchenablagerung mittels der Marchischen Methode haben die Autoren an Kaninchen, Hunden und Katzen die Zuge-

hörigkeit der sensiblen Anteile der Nerven der oberen Extremität zu Rückenmarkssegmenten bestimmt. Es entspringt der N. radialis aus dem 7. und 8. Cervikal-, bei Kaninchen auch aus dem 1. Dorsalsegment, bei der Katze und wahrscheinlich ebenso beim Hund in geringerer Menge auch aus dem 6. Cervikalsegment, der N. medianus aus der Höhe des 7. und 8. Cervikal- und 1. Dorsalsegmentes, und der N. ulnaris nur aus dem 8. Cervikal- und 1. Dorsalsegment. Ebenso wurden die Ganglienzellen in Bezug auf Nisslsche Degeneration nach Resektion untersucht. Diese fand sich stets auf die dorso-laterale Gruppe des Vorderhorns beschränkt und entspringen beim Hunde die motorischen Fasern des N. radialis vom 7., 8. Cervicalis und 1. Dorsalis, des N. medianus vom 8. Cervicalis und 1. Dorsalis, des N. ulnaris vom 8. Cervicalis (im oberen Teil weniger reichlich als Medianus) und ersten Dorsalis. Bei der Katze kommt außerdem für jeden Nerven noch ein höheres Segment hinzu. *Friedel Pick (Prag).*

Fröhlich, A., und **Grosser, O.**, Beiträge zur metameren Innervation der Haut. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 23, 1903, H. 5/6, S. 441.)

Nach eingehender Darstellung der einschlägigen Literatur berichten die Autoren über die Ergebnisse der von ihnen ausgeführten Präparationen der feineren Hautäste der Nerven. Sie finden, daß die Dermatome zumeist nicht so einfache, gleich breit bleibende Bänder wie in den meisten Schemen darstellen. Die Form der Zonen ist individuell ziemlich variabel. Am nächsten kommen dem tatsächlichen Verhalten unter den bisher publizierten Bildern die mehr unregelmäßigen Formen der Headschen Zonen. Die von Brissaud versuchte Unterscheidung zwischen den Rückenmarksegmenten entsprechenden Hautzonen und jenen, welche den Wurzeln entsprechen, ist unbegründet. Die klinische Grundlage der Brissaudschen Lehre bildet das Auftreten von Sensibilitätsstörungen bei einigen Rückenmarkserkrankungen (Syringomyelie, Tabes), die nur einzelne Gliedmaßenabschnitte (z. B. Hand, Hand + Vorderarm, Fuß etc.) befallen, deren Grenzen zirkulär um die Extremitäten senkrecht zu deren Längsachse verlaufen, und die keinerlei Verwandtschaft mit den segmentalen Hautzonen aufweisen. Die Autoren haben beim Affen durch Durchschneidung einzelner Cervikal- und Thorakalwurzeln mit Erhaltung anderer dazwischenliegender, eine ähnliche Anordnung des Sensibilitätsdefektes bekommen. Sie betonen wiederholt, daß man in Bezug auf wahre Größe, Form und Lage der einzelnen Segmente (Wurzelfelder, Dermatome) beim Menschen noch nicht über hinreichend genaue Kenntnisse verfügt.

Friedel Pick (Prag).

Jolly, Ueber einige seltenere Fälle von Querschnittserkrankung des Rückenmarks. (Archiv f. Psychiatrie, 1903, Heft 2, S. 598.)

Ein Fall von doppelseitiger Halbseitenerkrankung. Eine 37-jährige Frau bekam eine sich rasch entwickelnde Lähmung des rechten Beines, das linke Bein war nur in geringem Maße beteiligt. Die Erscheinungen bildeten sich größtenteils zurück, als ungefähr 10 Wochen später ein zweiter Krankheitsfall einsetzte, der das linke Bein fast völlig, das rechte etwas weniger lähmte. An der rechten unteren Extremität bestand Analgesie für Stich und starke Hautreize, an der linken war die Empfindung für Stich, Druck und extreme Temperaturen außerordentlich gesteigert. Knie- und Achillesreflex beiderseits erhöht. Tod nach $5^1/_2$ Jahren. Pat.

war wahrscheinlich syphilitisch. Die Sektion ergab außer einer chronischen Nephritis eine Verdünnung des Rückenmarkes im Bereich des 3.—5. Dorsalsegments. Es war hier rechts die ganze graue Substanz in einen myelitischen Herd aufgegangen, während die Pyramidenseitenstrangbahn fast ganz frei war, links dagegen lag ein ausgedehnter Herd im Seitenstrang. Im 4. Dorsalsegment konfluierten beide Herde. Weiter nach unten nahm die Degeneration allmählich ab, bis in den unteren Dorsalsegmenten nur noch eine absteigende Pyramidenbahndegeneration und kleine Herdchen in den Hinter- und Vordersträngen hervortraten. Die Herde bestanden im wesentlichen aus sklerotischem Gewebe; erhebliche Verdickungen der Arterien waren nicht zu finden. Die Pia war überall zart.

Die Rückenmarkserkrankung hat bestimmt nichts mit Syphilis zu tun, da alle spezifischen Veränderungen fehlten. Es ist also die eigentümliche Doppelerkrankung des Rückenmarkes, die in dem alternierenden Auftreten des Brown-Séquardschen Syndroms zum Ausdruck kommt, nicht mit Sicherheit für die Diagnose syphilitischer Krankheitsherde zu verwerten, sondern kann auch dem Verlauf der einfachen herdförmigen Myelitis entsprechen. *Schütte (Osnabrück).*

Homén, E. A., Die Veränderungen im Rückenmark bei chronischem Alkoholismus. (Zeitschrift f. klin. Medizin, Bd. 49, 1903, S. 17.)

Der besseren Uebersichtlichkeit wegen teilt Verf. die bei chronischem Alkoholismus vorkommenden Rückenmarksveränderungen in diffuse und in solche mehr systematischen Charakters ein. Zu den ersteren rechnet er die Verdickungen der Septen, der Gefäßwände, der Pia, des Gliagewebes; ferner die hyaline Degeneration der kleinen Gefäße.

Während diese Veränderungen nichts für den chronischen Alkoholismus speziell Charakteristisches darbieten, sind die Alterationen systematischen Charakters, wenn auch keineswegs spezifisch, so doch mehr charakteristisch. Zu denselben sind Veränderungen in den Hintersträngen zu rechnen, die von krankhaften Prozessen bei beginnender Tabes im Anfang nicht zu unterscheiden und den Alterationen in den peripheren Nerven als koordiniert zu betrachten sind.

In einigen Fällen wurden in den PyS geringgradige degenerative Veränderungen konstatiert. Die nicht selten vorkommenden geringen Veränderungen der Vorderwurzeln und Vorderhornzellen sind wohl als koordiniert mit der Alteration der entsprechenden motorischen Nerven zu betrachten. *Rolly (Leipzig).*

Belugou, A., und **Faure, M.,** Pathogénie, Pronostic et Thérapeutique du Tabès. (Revue de méd., Tome XXIII, 1903, S. 663.)

Verff. konnten bei 1960 Tabikern in 77 Proz. der Fälle Syphilis nachweisen. Die Infektion war bald anscheinend leicht, bald schwer verlaufen, sie war teils aufs sorgfältigste, teils gar nicht behandelt worden. Der zwischen Infektion und Beginn der Tabes verflossene Zeitraum schwankte zwischen wenigen und mehr als 20 Jahren.

Neuropathische Belastung war bei 25 Proz. der Kranken vorhanden, „Rheumatismen“ aller Art gingen in 19 Proz. der Nervenaffektion voraus. Die Grippe, namentlich schwere Formen derselben, gibt außerordentlich häufig den Anstoß zur Entwicklung oder schubweisen Verschlimmerung der Tabes. In 24 Proz. der Fälle haben Verff. einen solchen Zusammenhang

für erwiesen angenommen, halten aber diesen Prozentsatz der Wirklichkeit gegenüber für zu gering.

B. und F. neigen zu der Ansicht, daß Tabes auch ohne Lues vorkommt, namentlich wenn neuropathische Belastung und Rheumatismus bei einem Individuum zusammentreffen. Bei Syphilitischen sei es nicht die Syphilis allein, welche die Nervenerkrankung auslöst, vielmehr handle es sich meist um Individuen, deren Nervensystem durch die verschiedenartigsten Schädlichkeiten des Lebens besonders stark getroffen worden sei. Die Rolle derartiger Schädlichkeiten können auch Infektionen und Intoxikationen aller Art übernehmen. *Päßler (Leipzig).*

Ricaldoni, A., et Lamas, A., Paralysie ascendante de Landry, aigue, mortelle, à la suite d'une Blennorrhagie. (Archives générales de Médec., 1903, No. 5.)

Kasuistische Mitteilung eines Falles von Landryscher Paralyse, der in wenigen Tagen tödlich endete. (Keine Obduktion.) Dem Ausbruch der Erkrankung war eine gonorrhoische Infektion vorhergegangen und der Gonococcus oder vielmehr seine Toxine werden ätiologisch verantwortlich gemacht. *L. Jores (Bonn).*

Bielschowsky, Zur Histologie der multiplen Sklerose. (Neurologisches Centralblatt, 1903, No. 16, S. 770.

5 Fälle von multipler Sklerose wurden anatomisch vermittelst zweier auf der Reduktionswirkung des Formaldehyds gegenüber ammoniakalischen Silberlösungen beruhenden Imprägnationsverfahren untersucht. Beide Methoden bringen Achsencylinder markhaltiger und markloser Nervenfasern zur Darstellung. Es ergab sich, daß alle Herde marklose Fasern in überraschender Zahl enthielten. Diese waren häufig direkt aus markhaltigem in sklerotisches Gewebe hinein zu verfolgen, auch das topographische Verhalten von Fasern und Zellen war genau dasselbe wie unter normalen Verhältnissen. Diese Befunde sprechen dafür, daß man es im wesentlichen mit persistierenden Elementen zu tun hat. Die Proliferationsvorgänge in der Neuroglia schwanken sehr an Intensität. Für die topographische Lage der Herde sind die Gefäße von großer Bedeutung; man gewinnt den Eindruck, daß eine toxische bezw. postinfektiöse Aetiologie vorliegt: an der Entzündung sind Glia und Nervenfasern von Anfang an beteiligt, letztere aber in einer viel gleichartigeren Form als die Neuroglia.

Schütte (Osnabrück).

Strähuber, Anton, Ueber Degenerations- und Proliferationsvorgänge bei multipler Sklerose des Nervensystems nebst Bemerkungen zur Aetiologie und Pathogenese der Erkrankung. (Zieglers Beiträge z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 33, 1903, Heft 3. Mit 1 Taf.)

Strähubers sehr ausführliche histologische Beschreibungen beziehen sich auf 3 Fälle, von denen 2 nach Meinung des Verf. anatomisch zweifellos multiple Sklerose darstellen, während der 3. Fall eine Sonderstellung einnimmt. Der 1. Fall war klinisch als Myelitis transversa diagnostiziert; der makroskopisch-anatomische Befund war so gut wie negativ, erst mikroskopisch ergab sich die Diagnose multiple Sklerose. Im 2. Fall war klinisch ein Tumor cerebelli angenommen. Man fand einen walnußgroßen Herd im Kleinhirn (Nucleus dentatus) sowie multiple Herde der Hemisphären, im Stamm und im Rückenmark. — Im 3. Fall war das Krank-

heitsbild während einer nur 3tägigen Beobachtungsdauer unklar; jedenfalls fehlten Intentionszittern, Nystagmus, die Sprache wird als stotternd bezeichnet. Makroskopisch fand sich im rechten Schädellappen ein Knoten, sowie auf dem Ependym ca. ein halbes Dutzend ziemlich derber meist stecknadelkopf- bis haselnußgroßer Knoten. Ferner im rechten Stirnlappen und im Kleinhirn Herde, zum Teil kalkig. Ein Teil dieser Herde konnte als multiple Sklerose aufgefaßt werden.

Die histologische Untersuchung ist stets sehr ausführlich wiedergegeben. In allen 3 Fällen wurden Gefäßveränderungen getroffen, die zum Teil entzündlichen Eindruck machen, z. B. die Infiltration der erweiterten Gefäßscheiden, entzündliche Veränderungen der Gefaßwand. Verf. glaubt, daß zum Zustandekommen der Erkrankung zwei Momente nötig sind, eine im Blutstrom zirkulierende Schädlichkeit und ein Locus minoris resistentiae im Nervensystem. Er hält die Gefäßveränderungen zweifellos für primäre, jedoch möchte er sie insofern nicht ohne weiteres als entzündlich bezeichnen, als bei ischämischen Zuständen ähnliche Veränderungen vorkommen. — Bezüglich der Gliawucherung verhielten sich die Fälle verschieden. Im 1. Fall, in dem Herde auch in den peripheren Nerven gefunden wurden, worauf besonders hingewiesen sei, war keine Gliawucherung vorhanden, im 2. und 3. konnte eine solche angenommen werden. Sowohl in Fall 1 wie 2 waren sehr junge Herde vorhanden. Auch degenerative Vorgänge der Glia, Verkalkung von Gliazellen (in Fall 3) hat Verf. gefunden. Auch Vakuolenbildung, besonders aber Fettinfiltration (oder Fettdegeneration) wurden beobachtet. Gerade an die beobachteten Veränderungen der Glia knüpft Verf. die Frage: Sind Degeneration und Proliferation prinzipiell verschiedene Vorgänge, oder wäre es nicht möglich, daß dieselben lediglich die verschiedenen Ausgänge einer und derselben, durch die gleiche Schädlichkeit hervorgerufenen Erkrankung verschiedener Zellen sind? Verf. ist geneigt, diese Frage zu bejahen. Was die nervösen Elemente betrifft, so fand Str. in allen Herden nicht nur Degenerationserscheinungen der Markscheiden, sondern auch der Achsencylinder, und zwar letztere in durchaus der Intensität der Markscheidenveränderungen ebenbürtiger Weise. Das Persistieren der Achsencylinder war in den Fällen Strs. von geringer Bedeutung. Strähuber glaubt vielmehr, daß seine Befunde in dem Sinne einer Faserregeneration gedeutet werden müssen. Dabei ist ein Unterschied von Rückenmark und Gehirn gegeben, im Gehirn wurde keine Regeneration von Nervenfasern beobachtet.

Die Frage nach dem primären Sitz der Erkrankung, ob Gefäße, Glia oder Nervenfasern primär ergriffen werden, wird dahin beantwortet, daß alle Gewebselemente, soweit sie in den Wirkungskreis der Noxe geraten, betroffen werden, „je nach der Eigenart und Individualität der betreffenden Gewebsbestandteile den definitiven Ausgang der Erkrankung in Zelltod oder Zellwucherung nehmend“. Bei einem Vergleich mit akuter Myelitis wird die multiple Sklerose als chronische Entzündung bezeichnet, endlich das Trauma als ätiologisches Moment hervorgehoben.

In kurzem Anhang geht Verf. endlich auf eine Arbeit von Kaplan (Nervenfärbungen) ein. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Hagelstam, J., Ueber die Bedeutung der Difformitäten der Wirbelsäule und des Brustkorbes bei der Diagnose der Syringomyelie. (Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 49, 1903, S. 95.)

Verf. wird zur Darstellung von 2 Fällen von Syringomyelie mit Thorax- und Wirbelsäulendifformitäten durch den Umstand veranlaßt, daß verschie-

dene für die Diagnose einer Syringomyelie wichtige Gesichtspunkte, und unter diesen namentlich die Bedeutung frühzeitig eintretender und das Krankheitsbild manchmal in hohem Maße beherrschender Thoraxdifformitäten, noch nicht die nötige Beobachtung gefunden zu haben scheint.

Rolly (Leipzig).

Szlávik, Geheilter Fall von angeborenem chronischem Hydrocephalus. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 58, 1903, Heft 1, S. 76—78.)

Ein auf syphilitischer Basis entstandener, angeborener, chronischer Hydrocephalus konnte durch Kombination von spezifischer Behandlung und Lumbalpunktion zur Heilung gebracht werden.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Sachs, B., Ein weiterer Beitrag zur amaurotischen familiären Idiotie, einer Erkrankung hauptsächlich der grauen Substanz des Zentralnervensystems. (Deutsche med. Wochenschr., 1903, No. 28.)

Das vom Verf. vor einigen Jahren aufgestellte Krankheitsbild ist inzwischen mehrfach bearbeitet worden. In betreff der Auffassung als einer Entwicklungsstörung ist von den späteren Autoren ein abweichender Standpunkt eingenommen und die Erkrankung als acquirierter Degenerationsprozeß vielleicht toxischer Natur gedeutet worden. Verf. glaubt auch jetzt, wo er einen neuen klinisch und anatomisch untersuchten Fall veröffentlicht, an eine Entwicklungsstörung der grauen Substanz, die die Degeneration verursacht, und sieht sich darin durch die gleichzeitige Anomalie der Hirnwindungen bestärkt. Obwohl die anatomischen Befunde, die wesentlich eine Erkrankung der cerebralen und spinalen Ganglienzellen (Homogenisierung des Tigroids) darstellen, eine enge Verwandtschaft mit anderen Entwicklungsstörungen (Littlesche Krankheit etc.) beweisen, ist doch das klinische Krankheitsbild prägnant genug, um seine Absonderung zu rechtfertigen. Neben anderen Rätseln ist auch das Auftreten fast ausschließlich bei jüdischen Kindern bemerkenswert. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Buder, Einseitige Großhirnatrophie mit gekreuzter Kleinhirnatrophie bei einem Fall von progressiver Paralyse mit Herderscheinungen. (Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 60, 1903, Heft 4, S. 534.)

Ein 53jähriger, an progressiver Paralyse leidender Maurer bekam ca. $^5/_4$ Jahre vor seinem Tode im Anschluß an apoplektiforme Anfälle eine dauernde rechtsseitige Hemiplegie. Bei der Autopsie konnte eine Herderkrankung nicht aufgefunden werden, dagegen war die linke Hemisphäre um 154 g leichter als die rechte; sie erschien in toto geschrumpft, besonders im Gebiet der Zentral- und Stirnwindungen. Mikroskopisch erschien links die Schichtung der Rindenzellen undeutlicher, viele Zellen waren geschrumpft und unregelmäßig; die Tangentialfasern waren links ganz geschwunden, das Marklager bedeutend gelichtet. Die Veränderungen waren auf der rechten Seite bedeutend weniger ausgeprägt. Der linke Sehhügel war stark geschrumpft, enthielt weniger markhaltige Nervenfasern und viele erkrankte Zellen. Das rechte Kleinhirn war ebenfalls atrophisch, stellenweise waren die markhaltigen Fasern gelichtet, die Glia vermehrt und die Purkinjeschen Zellen verschwunden. Beiderseits im Gehirn fanden sich einzelne Gefäße mit Rundzelleninfiltration der Wandung und

Erweiterung des perivaskulären Lymphraumes. Im Rückenmark Degeneration der Pyramiden- und Kleinhirnseitenstränge, rechts viel stärker als links, ferner der Hinterstränge.

Der Fall ist als progressive Paralyse mit einseitiger intensiver Steigerung des Degenerationsprozesses aufzufassen. Die Atrophie der gekreuzten Kleinhirnhälfte ist sekundär.

Schütte (Osnabrück).

Maresch, R., Ueber einen Fall von Gehirnblutung bei Strangulationsversuch. (Wiener klin. Wochenschr., 1903, S. 925.)

Größere Gehirnblutungen infolge von Strangulation sind sehr selten. Außer dem jetzt mitgeteilten findet sich in der Literatur nur ein zweiter Fall, in dem die Gehirnblutung von Belang war. In beiden fanden atypische Strangulationen statt, die eine besonders starke Hyperämie des Gehirns zur Folge haben mußten. In dem beschriebenen Fall lag als prädisponierendes Moment schwere Gefäßerkrankung vor, die schon früher multiple encephalomalacische Herde verursacht hatte.

K. Landsteiner (Wien).

Bouchaud, Hémorrhagie dans le tubercule quadrijumeau antérieur droit. (Arch. génér. de méd., 1903, No. 13.)

Ein Kranker zeigte eine fast komplette Lähmung der Augenmuskeln einer Seite, Gleichgewichtsstörungen mit Neigung zum Fallen nach der gelähmten Seite, Störungen der geistigen Fähigkeiten. Bei der Sektion war als einziger Befund im Gehirn zu erheben eine Gruppe kleiner Blutungen von höchstens Stecknadelkopfgröße in den Corpora quadrigemina. B. versucht die Symptome, welche der Kranke geboten hatte, mit dem anatomischen Befund in Beziehung zu bringen im Hinblick darauf, daß die verschiedenen funktionellen Störungen, welche der Kranke darbot, in Fällen beobachtet worden sind, in denen die Autopsie Läsionen der Corpora quadrigemina aufdeckte. B. verhehlt sich dabei nicht, daß der von ihm gefundene Herd zu geringfügig war, um alle Symptome befriedigend zu erklären.

L. Jores (Bonn).

Gallavardin et **Varay,** Etude sur le cancer secondaire du cerveau, du cervelet et de la moelle. (Revue de méd., T. XXIII, 1903, S. 441 u. 561.)

Im Anschluß an 4 eigene Beobachtungen von metastatischen Carcinomen des Zentralnervensystems geben Verff. eine Uebersicht über die ihnen bekannt gewordenen (inkl. ihrer eigenen) Fälle: auf etwa 17—18 Carcinome kommt 1 Fall, welcher Metastasen im Zentralnervensystem macht. Unter 68 Fällen der Literatur war der Sitz des primären Tumors 24mal in der Mamma, 12mal in der Lunge, 6mal im Magen, vereinzelt in Nieren, Ovarium, Hoden, Rektum, Uterus, Schilddrüse, Nebenniere, Oesophagus, Unterlippe. Einmal war der primäre Tumor ein melanotischer Hautkrebs; 4mal blieb der primäre Sitz unbekannt. Die Häufigkeit der Hirnmetastasen bei Lungenkrebs erinnert an das Auftreten von Hirnabscessen bei purulenten Erkrankungen der Lungen oder Pleuren. Unter den 68 Fällen waren ferner noch 26, bei welchen gleichzeitig Lungenmetastasen bestanden. Den Grund dafür sehen die Verff. darin, daß bei der Ausbreitung der Keime auf dem Blutwege, der für die Hirnmetastasen nur in Betracht kommt, die Lungenkapillaren ein Filter bilden, in welchem sie leicht hängen bleiben. Immerhin sind die Lungenmetastasen kein notwendiges Zwischenglied für die Entstehung der Hirnmetastasen; die

ersteren fehlen in 12 Fällen. In einem Falle (melanotischer Hautkrebs) war sogar die Lunge das einzige Organ, welches von sekundären Tumoren frei geblieben war, während selbst der Herzmuskel ganz von kleinen Metastasen durchsetzt war. Nur in 5 Fällen war das Zentralnervensystem das ausschließlich von Metastasen betroffene Organ. In einem Falle, primäres Mammacarcinom, waren massenhaft sekundäre Knoten im Großhirn, Hirnstamm, Kleinhirn und Rückenmark zur Entwicklung gekommen, während der ganze übrige Körper frei geblieben war.

Unter den 68 Fällen saßen die Metastasen 65mal im Großhirn (davon 49mal ausschließlich im Großhirn), 11mal gleichzeitig im Kleinhirn, 1mal im Großhirn und Rückenmark, 2mal im Großhirn, Kleinhirn und Mark. Ebenfalls nur 1mal war der Sitz ausschließlich im Kleinhirn.

Fälle mit Rückenmarksmetastasen sind Verff. 4 bekannt, darunter 1 eigener Fall. Nur bei letzterem handelt es sich um multiple, und zwar äußerst zahlreiche melanotische Metastasen, von dem melanotischen Hautkrebs ausgehend.

Unter 50 Fällen von Großhirnmetastasen fand sich nur ein einziger Hirnknoten 21mal, 2 Knoten 9mal, 3 Knoten 5mal, viele Knoten 10 und unzählbare Knoten 5mal. Bei den übrigen Lokalisationen handelte es sich immer um einzelne oder doch spärliche Metastasenbildungen.

Bei der Verteilung der Knoten im Großhirn waren alle Lappen ziemlich gleichmäßig beteiligt, nur die Zahl der Tumoren des Gyrus praecentralis und des oberen Scheitellappens gingen etwas über den Durchschnitt hinaus. Der speziellere Sitz zeigte ein wesentliches Ueberwiegen des Befallenseins der Hirnrinde oder wenigstens der subkortikalen Region. Den Grund dafür sehen Verff. in der reichen Versorgung dieser Partieen mit feinen Gefäßen, welche wie ein Filter die Krebszellen zurückhalten. — In einigen Fällen war auch die zentrale graue Substanz Sitz von Metastasen. Einzigartige Beobachtungen sind Metastasen im Corpus callosum und in der Glandula pinealis.

Im Kleinhirn war die Verteilung eine völlig regellose; die Metastasen hatten hier ihren Sitz ebenso häufig im Mark wie in der Rinde. Im Rückenmark beschränkte sich die Lokalisation fast ausschließlich auf die graue Substanz; die Knoten nahmen dabei niemals einen größeren Umfang an. Dagegen handelte es sich bei den Großhirn- und Kleinhirnmetastasen, namentlich wenn sie solitär oder wenigstens in geringer Anzahl entwickelt waren, oft um Geschwülste bis zu Hühnereigröße. Erweichungen sind häufig; mitunter ist das Zentrum derart erweicht, daß es zur Bildung von Cysten mit nur schmaler solider Randzone gekommen ist. Infolge totaler Erweichung kann die ganze Metastase makroskopisch vollkommen einem Hirnabsceß ähneln. Mitunter besteht auch eine Erweichungszone in der den Tumor umgebenden Hirnsubstanz, oder es bildet sich eine hämorrhagische Zone rings um den Krebsknoten.

Die mikroskopische Struktur der Metastasen im Zentralnervensystem entspricht im allgemeinen derjenigen des primären Carcinoms, wenn auch ein gewisser Einfluß des Standortes unverkennbar ist. Vor allem ist das Stroma im allgemeinen dürftig entwickelt.

Die an metastatische Hirnkrebse sich anschließenden sekundären Degenerationen sind noch kaum studiert. *Pässler (Leipzig).*

Pick, Weiterer Beitrag zur Pathologie der Tetanie, nebst einer Bemerkung zur Chemie verkalkter Hirngefäße. (Neurologisches Centralblatt, 1903, No. 16, S. 754.)

Mit Bezug auf eine frühere Mitteilung berichtet Verf. über einen Fall von Tetanie bei einer 37-jähr. Arbeitersfrau. Er fand sehr ausgedehnte Gefäßverkalkung im Nucleus dentatus, die sich in weit geringerem Grade auch im Großhirn und speziell in den zentralen Ganglien zeigte. Bei der Reaktion auf Eisen ergaben die Kalkkugeln schöne Berlinerblaufärbung.

Da Verf. diese Verkalkung der feineren und feinsten Hirngefäße im Marke des Kleinhirns sowie im Marke und den Ganglien des Großhirns bereits in 4 Fällen beobachtet hat, hält er einen Zusammenhang dieses Befundes mit der Tetanie für gesichert. *Schütte (Osnabrück).*

Zinno, Les lésions des centres nerveux, produites par la toxine tétanique. (Archives de méd. expérim. et d'anat. pathol., T. XV, 1903, No. 3.)

Nach einem Einblick in die Literatur verbreitet sich Z. über seine eigenen Untersuchungen und betont dabei besonders die Notwendigkeit sorgfältigster Technik.

Es finden sich bei den gebräuchlichen Versuchstieren nach Impfung mit dem Tetanusgift stets bezeichnende Veränderungen im Zentralnervensystem: zuerst in den chromatophylen Körperchen und fast gleichzeitig in Centrosoma und Nucleolus, dann übergreifend auf das Cytoplasma und zuletzt auf die Dendriten. Die Neuroglia und die Nervenfasern sind wenig und meist nur bei schwerer Erkrankung befallen. Der Zellkern selbst wird nur selten und auch dann nur teilweise verändert.

Die Schwankungen in der Ausdehnung dieser Zellveränderungen sind außerordentlich verschieden, entsprechend Stärke des Giftes und Höhe des Zellwiderstandes. Das Tetanusgift wirkt wahrscheinlich nur mittelbar auf die Nervenzellen ein. Viele Veränderungen sind durch Sekundärinfektionen hervorgerufen, die bei Tetanus — ebenso bei Diphtherie — besonders schnell auftreten. Auf falscher Auffassung derartiger Veränderungen beruhen viele der bisher angegebenen histologischen Befunde.

Schoedel (Chemnitz).

Sjövall, Die Nervenzellenveränderungen bei Tetanus und ihre Bedeutung. (Jahrbücher f. Psychiatrie, Bd. 23, 1903, S. 299.)

Gehirn und Rückenmark einer an Tetanus verstorbenen, 51 Jahre alten Person boten makroskopisch keine Besonderheiten. Mikroskopisch erwiesen sich viele Vorderhornzellen als normal, andere zeigten eine mehr oder weniger hochgradige Umwandlung des Tigroids in Zusammenhang mit einer Turgeszenz der Zelle. Bisweilen war der Kern peripher verlagert oder der Nucleolus vergrößert. Andere Zellen und zwar gewöhnlich die schwer erkrankten, besaßen eine Einbuchtung des Kernes nach der größten Protoplasmamasse hin. Gerade hier befand sich dann eine Ansammlung von Tigroid, das durch seine starke Färbung sich deutlich von der umgebenden Protoplasmamasse abhob. Nicht selten sah man auch, daß die zentrale Einbuchtung des Kernes in mehrere in die Kernsubstanz eindringende Zipfel zerfiel. Die Veränderungen waren im Cervikalmark am stärksten ausgeprägt. Aehnliche Formen fanden sich auch in der motorischen Gehirnrinde.

Die beschriebenen Veränderungen sind als von der tetanischen motorischen Erregung verursachte, innerhalb physiologischer Grenzen sich abspielende Aktivitätserscheinungen aufzufassen. *Schütte (Osnabrück).*

Dopter, Étude pathogénique des paralysies centrales de nature autotoxique. (Archives de méd. expérim. et d'anat. pathol., T. XV, 1903, No. 2.)

Verf. suchte die anatomischen Grundlagen der zentralen Paralysen, wie sie im Laufe von Urämie, Diabetes, Addisonscher Krankheit, Krebs und Herzerkrankungen zuweilen auftreten, zu ergründen. Zu diesem Zweck ließ er die Sera von Menschen, die an diesen Krankheiten litten, auf die bloßgelegte Hirnrinde von Meerschweinchen einwirken. Bei der darauf folgenden histologischen Untersuchung der Hirnrinde fanden sich Veränderungen der Nervenzellen, die näher beschrieben werden und für den Verf. als die Ursachen der zum Teil auch bei diesen Tierversuchen beobachteten, vergänglichen oder beständigen Paralysen gelten. Die Nervenzellen werden in diesem Sinne durch Toxine des Blutserums beeinflußt, die jeweils Erzeugnisse der genannten Krankheiten sind.

Schoedel (Chemnitz).

Klippel, M., et Lefas, E., Le sang dans la paralysie générale et le tabes. (Archives génér. d. méd., 1903, No. 17.)

Blutuntersuchungen bei allgemeiner progressiver Paralyse ergaben im allgemeinen keine Abweichung in der Zahl der roten und farblosen Elemente des Blutes. Indessen trat unter den vorhandenen Leukocyten ein stärkeres Anwachsen der neutrophilen Formen hervor, später auch der Lymphocyten. Unter den Erythrocyten waren zahlreiche kernhaltige bemerkbar. Dieselben Befunde wurden auch in 6 Fällen von Tabes erhoben, in denen sich zuweilen auch eine Verminderung der roten Blutkörperchen und eine Eosinophilie konstatieren ließ. *L. Jores (Bonn).*

Schaffer, Ueber Markfasergehalt eines normalen und eines paralytischen Gehirnes. (Neurolog. Centralbl., 1903, No. 17, S. 802.)

Das Gehirn einer 43 Jahre alten Frau, die an weit vorgeschrittener Paralyse gestorben war, wird bezüglich des Markfasergehaltes mit dem Gehirn eines 34-jährigen, geistig gesunden Mannes verglichen. Das Ergebnis ist, daß die Zentralwindungen, die frontalen Konvexitätswindungen, das obere Scheitelläppchen, die Occipitalwindungen, der Cuneus, die tiefen Rindenstellen der ersten Temporalwindung, die Insel in ihrer oberen Hälfte und das Ammonshorn ein normales Verhalten zeigten. Dagegen wiesen die basalen Frontalwindungen, das untere Scheitelläppchen, die zweite Temporalwindung und die polare Stelle der ersten, ferner die untere Hälfte der Insel Faserausfall auf.

Abgesehen von dieser lokalisierten Erkrankung, gibt es aber auch Fälle, in denen der Prozeß von Anfang an diffus auftritt.

Schütte (Osnabrück).

v. Kornilow, A., Ueber cerebrale und spinale Reflexe. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkde., Bd. 23, 1903, Heft 3 u. 4, S. 216.)

In diesem auf dem Pirogoffschen Kongresse gehaltenen Vortrage bespricht K. zunächst einige in neuerer Zeit beschriebene Reflexe, wie den Scapulo-Humeralreflex (Bechterew), den Supraorbitalreflex (Mac Carthy), den Hypogastricusreflex (Bechterew), das Babinskische Phänomen, welches er mitunter auch bei anatomisch intakter Pyramidenbahn, sowie auch in 2 Fällen von Hysterie beobachtete. K. erörtert sodann die verschiedenen Theorieen zur Erklärung des Fehlens der Reflexe bei hochsitzenden Querläsionen des Rückenmarks und die neuerdings gegen

die reflektorische Natur der Sehnenreflexe vorgebrachten Einwendungen, wobei er über Nachprüfungen der bekannten Versuche Sternbergs berichtet, die eine Bestätigung der Angaben desselben bringen: es gibt einen Knochen- und einen Muskelreflex. Die reflektorische Natur des Knochenreflexes ist zweifellos, die des Muskelreflexes wahrscheinlich. Die übrigen Beweise sprechen weder zu Gunsten der reflektorischen noch zu Gunsten der mechanischen Hypothese des Sehnenphänomens. Das Gleiche kann man auch von dem sogenannten kontralateralen Reflex sagen; er existiert als solcher nicht. Ein Perkussionsschlag auf die Kniescheibe der einen Seite wird nicht durch das Rückenmark, sondern durch die Knochen des Beckens auf die Knochen der anderen Extremität übertragen, und durch diese Erschütterung wird eine gewöhnliche, wahrscheinlich reflektorische Muskelkontraktion hervorgerufen. *Friedel Pick (Prag).*

v. Kornilow, A., Zur Frage der Assoziationslähmungen der Augen. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde., Bd. 23, 1903, Heft 5 u. 6, S. 417.)

Fall 1. Poliencephalitis superior mit günstigem Ausgang bei einem 6 Jahre alten Knaben. Seitens der Augen freie Bewegung nach außen und absolute Unbeweglichkeit nach aufwärts und abwärts, auch etwas Unzulänglichkeit der Konvergenz der Augen. Geringe Trägheit der Reaktion auf Akkommodation und auf Licht.

Fall 2. 4-jähr. Kind, Schwäche der Beine, cerebellares Schwanken, skandierende Sprache, Reaktion der Pupillen normal. Bei Ruhestellung der Augen ist eine geringe beiderseitige Ptosis vorhanden, der linke Augapfel ist etwas nach innen gekehrt. Die Bewegung der Augen nach rechts wird fast normal ausgeführt, nach abwärts ganz normal; nach links ist sie bedeutend beschränkt, wobei das linke Auge mehr zurückbleibt, nach aufwärts aber ist sie fast unmöglich. Die Konvergenz ist normal. Zustand stationär, wahrscheinlich handelt es sich um Tuberkulose.

Verf. weist darauf hin, daß Assoziationslähmungen von manchen Autoren als supranukleare Lähmungen angesehen werden, etwa abhängig von Läsionen Koder Vierhügel, während andere Autoren die Existenz eines besonderen Koordinationszentrums leugnen. K. gelangt zu dem Schlusse, daß assoziierte Lähmungen wohl kaum ohne die Voraussetzung von der Existenz besonderer Koordinationszentren erklärt werden können und daß diese Zentren unweit der Vierhügel und eo ipso unweit der Augenmuskelkerne liegen. Diese Zentren sind doppelseitig, jedes von ihnen befindet sich unter dem Einflusse beider Hemisphären. Nur bei beiderseitiger Affektion dieser Zentren oder Bahnen können supranukleare Augenlähmungen auftreten. Die supranuklearen Leiden sind immer assoziierte. *Friedel Pick (Prag).*

Finkelnburg, R., Ueber Pupillenstarre bei hereditärer Syphilis. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde., Bd. 23, 1903, H. 5 u. 6, S. 473.)

F. teilt aus Schultzes Klinik zunächst 2 Fälle mit, welche Kinder tabischer Väter betreffen. Von dem einen leidet die Mutter an progressiver Paralyse. Der eine Knabe zeigt außer einer erheblichen Vergrößerung der Leber und Albuminurie einseitige Pupillenstarre und träge Reaktion der anderen Pupille. Im zweiten Falle handelt es sich um ein 16-jähriges Mädchen, das körperlich und geistig in der Entwickelung zurückgeblieben ist und seit der Kindheit an Anfällen von Kopfschmerz mit Erbrechen leidet. Das Mädchen zeigt außer einem Tremor des rechten Arms von

seiten des Nervensystems nur beiderseitige Lichtstarre der Pupillen und einseitiges Fehlen der Konvergenz-Akkommodationsreaktion bei normalem Augenhintergrund. Im Anschlusse hieran teilt Verf. noch eine weitere Beobachtung mit, in der eine isolierte, doppelseitige reflektorische Pupillenstarre — ohne Störung der Konvergenz- und Akkommodationsreaktion — das einzige nachweisbare, cerebrale Symptom bei einem Diabetes insipidus bildet. Dabei verhält sich die Anamnese sowohl hinsichtlich hereditärer wie acquirierter Syphilis durchaus negativ, nur zeigt der 30-jähr. Mann eine vergrößerte palpable Milz.

Friedel Pick (Prag).

Luzzatto, A. M., Ueber vasomotorische Muskelatrophie. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde., Bd. 23, 1903, H. 5 u. 6, S. 482.)

Nach Besprechung der einschlägigen Literatur, betreffend die gewöhnlich nicht sehr erhebliche Muskelatrophie, meistenteils nicht-degenerativen Charakters, welche im Laufe der Raynaudschen Krankheit oder ähnlicher Zustände vorkam und die von den vasomotorischen Störungen betroffenen Körperteile affizierte, teilt Verf. aus Oppenheims Material 3 solche Fälle mit, deren Besprechung ihn dazu führt, diese Muskelveränderungen als durch die vasomotorischen Störungen bedingt anzusehen. Zur Stütze dieser Anschauung teilt L. dann weiterhin 2 Fälle von cerebraler Hemiplegie mit, bei welchen vasomotorische Störungen an den gelähmten Extremitäten bestanden und gleichzeitig Muskelatrophie auftrat, so daß auch für die merkwürdigen Fälle von frühzeitiger Muskelatrophie bei Hemiplegieen eine vasomotorische Genese wahrscheinlich wird.

Friedel Pick (Prag).

Rénon et **Louste,** Sur les myopathies vasculaires. (Archives génér. de Méd., 1903, No. 2.)

In einem Falle von Atrophie eines Beines wird die myopathische Erkrankung auf Obliteration der Arteria femoralis zurückgeführt, während nervöse Läsionen, zentrale oder periphere, ausgeschlossen werden können. Eine Probeexcision aus der atrophischen Muskulatur ergibt nur geringfügige histologische Veränderungen, nämlich Vermehrung der Sarkolemmakerne. Die Verfasser erörtern die Frage, ob man annehmen dürfe, daß es Muskelatrophieen rein vaskulären Ursprunges gebe im Sinne eines von Marinesco aufgestellten Krankheitbildes, finden aber selbst, daß ihre Beobachtung eine sichere Beantwortung dieser Frage nicht zuläßt.

L. Jores (Bonn).

Ito, H., und **Sinnaka, S.,** Zur Kenntnis der Myositis infectiosa in Japan. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 69, 1903, S. 302.)

Die in Europa recht seltene infektiöse idiopathische Myositis scheint in Japan häufiger vorzukommen. Die Verff. beobachteten in 2 Jahren 10 Falle der Erkrankung und geben davon ausführliche Krankengeschichten. Im Anschluß daran teilen sie 2 Fälle eitriger Myositis nach stumpfer Gewalteinwirkung mit. In allen Fällen wurden Staphylokokken als die Erreger nachgewiesen, in einem auffallend gutartigen Falle ein Staphylococcus albus, in den übrigen der aureus. Unter den 10 Fällen nichttraumatischer Myositis waren 4mal Furunkel, 3mal Pusteln vorausgegangen, die, obwohl unbedeutend, vielleicht die primäre Lokalisation der Staphylokokken gebildet hatten. 1mal wurde eine eiternde Fistel der Inguinalgegend, 1mal eine geschwollene Tonsille gefunden, in einem Falle wurden keinerlei Anhaltspunkte für eine vermutliche Infektionspforte gewonnen.

Die infektiöse Myositis ist analog der Osteomyelitis eine „Reinkultur-Pyämie" und entsteht sekundär auf hämatogenem Wege.

M. v. Brunn (Tübingen).

Zeller, E., Ueber primäre Tuberkulose der quergestreiften Muskeln. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 39, 1903, S. 633.)

Verf. teilt 2 neue Fälle mit: 1) 9-jähr. Mädchen. Seit mehreren Jahren skrofulöses Ekzem, fistulöser Absceß am Daumen. Multiple Abscesse an den Extremitäten. Alle saßen unter der Fascie intramuskulär. Ausschälung und Naht. Heilung. Tuberkulose durch histologische Untersuchung festgestellt. — 2) 24-jähr. Mädchen. In der Kindheit vorübergehend Drüsenschwellungen. Vor einem Jahre Pleuritis. Walnußgroßer Absceß im Vastus internus. Ausschälung. Heilung. Tuberkulose histologisch festgestellt. Keine sonstige Tuberkulose nachweisbar.

Die in der Literatur veröffentlichten zahlreichen Fälle hat Verf. kritisch gesichtet. Er hält nur 13 für einwandsfrei, die im Auszug mitgeteilt werden. Herz- und Zungentuberkulose sind nicht berücksichtigt.

Die primäre Tuberkulose der Skelettmuskulatur entsteht hämatogen im inter- und intramuskulären Bindegewebe. Die Rolle der Muskelfasern ist eine rein passive; sie atrophieren und gehen zu Grunde, häufig unter den Erscheinungen der atrophischen Kernwucherung.

M. v. Brunn (Tübingen).

Ossipow, N., Ueber histologische Veränderungen in Spätstadien der Muskeltrichinose. (Zieglers Beitr. z. path. Ant. u. allg. Path., Bd. 34, 1903, Heft 2.)

Die Resultate dieser Arbeit sollen mit des Verf. eigenen Worten gegeben werden.

1) Wir müssen 3 Stadien der Muskeltrichinose unterscheiden: Einwanderungs-, Ruhe- und Eliminierungsstadium.

2) Sterben die eingekapselten Muskeltrichinen ab (das 3. Stadium), so werden sie entweder aufgelöst oder sie verkalken.

3) Die Kapsel kann in beiden Fällen entweder unverkalkt bleiben oder verkalken.

4) In beiden Fällen bildet das die Kapsel umgebende Bindegewebe eine gefäßreiche sekundäre oder Reaktionshülle.

5) Im ersten Falle geschehen folgende Vorgänge: a) Es dringen Fibroblasten (die möglicherweise durch irgend einen von der abgestorbenen Trichine ausgeübten Reiz angelockt werden) in das Lumen hinein. Eine wichtige Rolle kommt ihnen, wie es scheint, nicht zu, sie degenerieren (Pyknose). b) Das umgebende wuchernde Bindegewebe (die sekundäre Hülle) dringt in die Trichinenkapsel knospenartig hinein und gelangt auf kurzem Wege oder häufiger auf Umwegen bis ins Lumen, wo es schließlich den ganzen Raum einnimmt. c) Als mögliche Zwischenphase sind die mit Flüssigkeit gefüllten Kapseln zu betrachten.

6) Der Verkalkung kann entweder nur die Trichine oder die Trichine und die um sie herumliegende feine körnige Masse anheimfallen. Im ersteren Falle spielen sich dieselben Vorgänge ab, wie sub 5 erwähnt. Im zweiten Falle dringt das wuchernde Bindegewebe nur ausnahmsweise knospenartig in die Kapsel hinein, viel häufiger zerstört es die Kapsel in großer Ausdehnung.

7) Das Bindegewebe dringt immer erst nachträglich von außen in die Kapsel hinein, stammt aber niemals von zelligen Elementen ab, die

etwa von Anfang an in der Kapsel selbst eingeschlossen wären, wie man das nach manchen Literaturangaben denken könnte.

8) Im wuchernden Bindegewebe sind Plasmazellen und Lymphocyten reichlich vertreten.

9) Als letzte Residuen der Kapseln resp. der eingekapselten Trichinen findet man umschriebene Bindegewebsverdichtungen in Form von Knospen und Strängen.

10) Neben der Bindegewebswucherung sieht man auch Degenerationserscheinungen im Muskelgewebe und zwar am stärksten ausgesprochen in der nächsten Umgebung der Kapseln. Innerhalb der Kapseln ließen sich in Spätstadien der Muskeltrichinose Muskelkerne niemals wahrnehmen.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Oliver, Combined congenital defects and organic disease of the heart. (The Lancet, 16. May 1903.)

2 Fälle von kongenitalem Herzfehler, zu denen sich im postuterinen Leben Herzklappenerkrankungen zugesellten:

Der erste Fall behandelt die Krankengeschichte eines Mannes mit Dextrocardie und rheumatischer Endocarditis, der zweite bringt klinischen und anatomischen Bericht über die Vereinigung von offenem Foramen ovale und Erkrankung der Aorten-, Mitral- und Pulmonalklappen.

Die Cyanose, die bei angeborenen Herzfehlern häufig und auffällig vorhanden ist, erklärt Verf. durch die Annahme, daß nicht nur die Sauerstoffaufnahme im kleinen Kreislauf infolge der mangelhaften Herztätigkeit eine ungenügende ist, sondern daß auch die Blutkörperchen selbst in solchen Fällen ungeeignet zu hochgradiger Sauerstoffaufnahme sind.

Schoedel (Chemnitz).

Libmann, E., Some interesting cases of Endocarditis. (Proceedings of the New York pathological Society, February, March 1903.)

Im 1. Fall handelte es sich um einen alten Herzfehler mit geringen anscheinend fibrinösen Auflagerungen der Aortenklappen. Diese bestanden aber lediglich aus Staphylokokken, solche fanden sich auch in metastatischen Abscessen und waren zu Lebzeiten im Blute aufgefunden worden.

Im 2. Fall hatte eine 36-jährige Frau zu Lebzeiten eine Blutung in die rechte Pleurahöhle erkennen lassen, welche, da ein Herzfehler bestand, auf einen rupturierten Lungeninfarkt bezogen wurde. Bei der Sektion bestätigte sich zwar der Herzfehler; jene Blutung aber rührte von einer zerrissenen Pleuraadhäsion her.

Ferner beschreibt L. 2 Fälle von ulceröser Endocarditis der beiden hinteren Aortenklappen mit Erkrankung auch des Myokards und Durchbruch in den rechten Vorhof. Er spricht hier von „Endomyocarditis“ und weist darauf hin, daß auch Krauss den rechten Sinus Valsalvae als einen Locus minoris resistentiae bezeichnet. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Carpenter, On cases of uncomplicated myocarditis in children. (The Lancet, 30. May 1903.)

Verf. berichtet über 4 Fälle von Myocarditis bei Kindern von 1—4 Jahren. Bei 3 Fällen wurde die Diagnose durch die Sektion gesichert. Auffällig war das Fehlen von endokarditischen Veränderungen, obgleich klinisch Geräusche nachweisbar waren. Die Ursache dieser Erkrankungen war einmal Diphtheria faucium (?), zweimal Rheumatismus, einmal war sie unbekannt.

Verf. zieht daraus den Schluß, daß Fälle sogen. abgeheilter Endocarditis wahrscheinlich oft nichts anderes gewesen sind, als Fälle reiner Myocarditis. *Schoedel (Chemnitz).*

Cuffer et **Bonneau,** Du dédoublement du second bruit du coeur à précession aortique. (Revue de méd., T. XXIII, 1903, p. 173.)

Das von den Verff. beschriebene Phänomen soll zu stande kommen, wenn eine brüske Zunahme des arteriellen Drucks im großen Kreislauf erfolgt. Die Semilunarklappen der Aorta werden dann rascher gespannt, der 2. Aortenton wird einen Augenblick früher als der 2. Pulmonalton hörbar. Charakteristisch für das Symptom soll sein passageres Auftreten sein. Die Entstehung der Erscheinung erklären Verff. durch einen vorübergehenden Spasmus der Arterien, hervorgerufen durch das Eindringen von Giften aller Art in den Kreislauf. Demgemäß beobachtet man das Zeichen namentlich im Inkubationsstudium verschiedenster Infektionskrankheiten (Polyarthritis, Grippe, Typhus u. a.), bei Antointoxicationen und exogenen Intoxikationen. *Pässler (Leipzig).*

Silbergleit, H., Beitrag zur Lehre von der kardialen Bradykardie. [Aus der Univ.-Poliklinik zu Berlin.] (Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 48, 1903, S. 145.)

Beobachtung von 2 Fällen von Bradykardie, die beide eine Pulsfrequenz von 36—40 in der Minute aufwiesen. Im ersten Fall wurde die Diagnose auf Arteriosklerose bei wahrscheinlicher Mitbeteiligung der Koronararterien gestellt, im zweiten Falle wurde Aortenstenose, wahrscheinlich auf luetischer Basis, diagnostiziert. Atropininjektionen bei diesen beiden Fällen riefen keine Beschleunigung der Pulsschläge hervor, woraus mit Bestimmtheit folgt, daß die vorhandene Bradykardie nicht durch Vagusreizung hervorgerufen, sondern rein kardialer Natur war.

Rolly (Leipzig).

Loeb, O., und **Magnus, R.,** Die Form der Kammerhöhlen des systolischen und diastolischen Herzens. (Archiv f. experim. Pathol. etc., Bd. 50, 1903, S. 11—14.)

Verff. verwenden für die Feststellung der systolischen Form der Herzkammerhöhlen das nach Langendorff suspendierte Herz der Katze, das durch Durchbluten mit Substanzen der Digitalisgruppe (Strophantin) in maximale systolische Kontraktion gerät, während im intakten Tier das Herz nach dem Digitalistod meist in Diastole oder halber Systole stillsteht. Die auf diese Weise behandelten Herzen wurden mit 4-proz. Formalinlösung ausgespritzt, dann in derselben Flüssigkeit gehärtet und geschnitten. Der Arbeit sind sehr instruktive Photogramme derartiger im systolischen und diastolischen Zustande fixierter Herzen beigegeben. Für die maximale durch die Versuchsanordnung bedingte systolische Kontraktion ergibt sich, daß der rechte Ventrikel sich ganz verschließen kann, während der linke immer im oberen Drittel noch einen kleinen Hohlraum behält. *Löwit (Innsbruck).*

Gallavardin, L., et **Charvet, J.,** De la phase cardiaque des aortites syphilitiques. (Arch. génér. de Méd., 1903, No. 26.)

Der Abhandlung liegen zwei Beobachtungen zu Grunde von Endocarditis, Myocarditis und Aortitis. Die Herzaffektionen, welche anatomisch

keine Besonderheiten bieten, werden als spezifisch syphilitisch angesprochen, weil in der Anamnese Syphilis vorhanden war, während an eine frische oder alte Infektionsendocarditis auf Grund der klinischen Erhebungen und dem Charakter der Alterationen nach nicht zu denken war.

L. Jores (Bonn).

Wasastjerna, E., Ein Fall von Aortaruptur nach Schlittschuhlaufen bei einem scheinbar gesunden 13-jährigen Knaben. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 49, 1903, S. 405.)

Ein 13-jähriger, früher fast immer gesunder Junge erkrankt plötzlich nach forciertem Schlittschuhlaufen; 2 Tage später erfolgt der Exitus letalis.

Bei der Obduktion fand sich 2 cm oberhalb der hinteren Semilunarklappe eine Ruptur der daselbst leicht sackförmig ausgebuchteten Aorta. Offenbar war also nach einer übermäßigen körperlichen Anstrengung an dieser Stelle der Aorta ein Aneurysma dissecans entstanden, das am 3. Krankheitstage eine Zerreißung der Adventitia mit einer Blutung in den Herzbeutel und den Tod zur Folge hatte.

Außerdem ergab sich bei der Sektion noch eine kongenitale hochgradige Einschnürung der Aorta gleich nach Abgang der A. subclavia sinistra, die jedoch infolge Bildung von Kollateralen keine Circulationsstörungen zur Folge hatte.

Rolly (Leipzig).

Sumikawa, P., Ein Beitrag zur Genese der Arteriosklerose. (Zieglers Beiträge z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 34, 1903, Heft 2. Mit 3 Fig. im Text.)

Verf. hat experimentell an Kaninchen untersucht, ob eine Entzündung in der nächsten Nachbarschaft einer Arterie die Wand derselben so beeinflussen kann, daß sich eine proliferierende Entzündung in der Intima und als Endresultat eine Arteriosklerose einstellt. Die Frage muß bejaht werden; tatsächlich kommen intensive Intimawucherungen zu stande, wenn eine Arterie sich in einem Entzündungsherd befindet. Vor allem benutzte Verf., um Entzündung hervorzubringen, Aetzungen, in einigen Fällen auch Infektion mit pyogenen Mikroorganismen, er hat auch menschliches Material in geeigneten Fällen untersucht.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Christiansen, Viggo, Fall von Endarteriitis obliterans bei einem 32-jährigen Manne. (Hospitalstidende, 1903, S. 653.) [Dänisch.]

Bei einem 32-jährigen Manne, dessen rechter Femur wegen Gangraena cruris amputiert wurde, fand Verf. an allen Arterien der amputierten Extremität eine bedeutende Endarteriitis obliterans; auch die Media war überall durch Bindegewebsproliferation verdickt. Die ganze Extremität war atrophisch; die Knochen leicht und porös. Eine merkwürdige Abnormität, die möglicherweise pathogenetische Bedeutung hatte, zeigten sämtliche Arterien, indem man statt einer Arterie überall Bündel von 3—4 engen Arterien fand. Aetiologie unbekannt; Lues ausgeschlossen.

Victor Scheel (Kopenhagen).

Veszprémi und **Jancsó,** Ueber einen Fall von Periarteriitis nodosa. (Zieglers Beiträge, Bd. 34, 1903, Heft 1.)

In der vorliegenden Arbeit aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Klausenburg wird klinisch und anatomisch ein Fall von Periarteriitis nodosa genau beschrieben. Im ganzen finden wir ein ähnliches Bild, wie es die bisher beschriebenen Fälle bieten. Auffallend ist das Alter des Individuums. Es handelte sich um einen 14-jährigen Knaben, der schon früher in der Klinik an Urticaria behandelt worden war. Man hatte damals eine hämorrhagische Diathese diagnostiziert. Patient wurde bei der letalen Erkrankung bewußtlos eingeliefert, hohe Temperatur, Diagnose schwankt, wegen Verdachts auf Meningitis Lumbalpunktion. In der Punktionsflüssigkeit Blut. Die Sektion bestätigte die Diagnose einer Meningealblutung. Es fanden sich kleine Aneurysmen und Thromben der Coronararterien, ebenso Knötchen der Arterien des Magens und Darmes. Im Magen fanden sich kleine Geschwürchen. Der übrige Befund hat hier geringeres Interesse. Die Knötchen der Magengefäße zeigten mikroskopisch ein zelliges Infiltrat, besonders in der Adventitia. An der Stelle der stärksten Adventitiainfiltration ist die Media dünner, die der Adventitia zugewendete Fläche ist zerfetzt. Elastica interna ist sehr dünn, zerrissen. Keine Intimawucherung. Im wesentlichen finden sich gleiche Bilder an den anderen Gefäßen, an einigen hyaline Degeneration der Gefäßwand und überwiegend spindelförmige Bindegewebszellen in der Adventitia, die Arterienwand ist verdickt. An den Coronargefäßen mehr das Bild des Aneurysmas. In den Nieren starke Intimaverdickung ohne Erweiterung. — Verf. bezeichnen die Symptomatologie der Krankheit als wechselnd, ein einheitliches Krankheitsbild kann nicht aufgestellt werden. Anatomisch werden die Prozesse der Adventitia als primär angesehen. Für Syphilis waren weder klinisch noch anatomisch Anhaltspunkte vorhanden. Vielmehr lassen sich auch histologische Unterschiede gegenüber der syphilitischen Gefäßerkrankung hervorheben. Besonders betonen Verff., daß bei der Periarteriitis nodosa die Elastica und die Media meistens ausgebreitet zu Grunde gehen. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Blauel, C., Beitrag zu den extrakraniellen Aneurysmen der Carotis interna. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 39, 1903, S. 620.)

Den 12 bisher bekannten Beobachtungen fügt Verf. einen neuen Fall hinzu:

Bei einer 58 jährigen Frau hatte seit 10 Jahren auf der linken Halsseite unter dem Unterkiefer ein nußgroßer, derber, pulsierender Tumor bestanden, der vor 4 Wochen plötzlich bis auf Kindskopfgröße anwuchs. Schluckbeschwerden, Heiserkeit. Deutliche Pulsation und Schwirren. Vorwölbung des linken Zungengrundes, der linken Tonsille und der linken Rachenhälfte. Zunge weicht stark nach links ab, linke Pupille verkleinert und reaktionslos. Linke Lidspalte verkleinert, linke Gesichtshälfte kälter als die rechte. Temporalispuls völlig unverändert. Kompression der Carotis communis vermochte die Pulsation nicht völlig zu unterdrücken. Die Diagnose lautete auf ein durch Platzen eines wahren Aneurysmas entstandenes falsches Aneurysma der Carotis interna und wurde durch die Operation bestätigt. Diese bestand in Ligatur der Carotis communis, was ein sofortiges vollständiges Aufhören der Pulsation zur Folge hatte, und 4 Wochen später in Abtragung der Vorderwand und Ausräumung des Inhaltes. Vorher war durch einen plötzlichen Erstickungsanfall die Tracheotomie nötig geworden. Es erfolgte Heilung.

Die Entscheidung, ob das Aneurysma der Carotis interna oder externa angehört, kann bei so großen Tumoren, wie dem vorliegenden, außerordentlich schwer werden. Verf. entschied sich für die Carotis interna besonders wegen des Fehlens jeder Pulsanomalie an der Art. temporalis, auch das Ausbleiben jeder cerebralen Störung nach der Unterbindung der Carotis communis spricht dafür. Außer durch seine außerordentliche Größe

verdient der Fall wegen der nervösen Störungen (Plexus cervicalis, Hypoglossus, Recurrens, Sympathicus) besondere Beachtung.

M. v. Brunn (Tübingen).

Schloffer, H., Ueber embolische Verschleppung von Projektilen, nebst Bemerkungen über die Schußverletzungen des Herzens und der großen Gefäße. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 37, 1903, S. 698.)

Verf. beschreibt folgende beiden Fälle:

1) Ein 18-jähriger Kutscher schoß sich mit einem 7 mm-Revolver in die Herzgegend. Einschußöffnung links dicht neben der Mittellinie des Sternum in Höhe der Mamilla. Kollaps, Anämie, Trübung des Sensoriums. Am Herzen durch die Untersuchung nichts Abnormes nachweisbar. Radialpuls rechts gar nicht, links kaum fühlbar. Tags darauf heftige Schmerzen im rechten Arm, ischämische Lähmung des rechten Vorderarmes. Das Projektil war durch Palpation und Röntgenstrahlen in der Tiefe der rechten Achselhöhle, etwa der Uebergangsstelle der Art. subclavia in die Art. axillaris entsprechend, nachweisbar. Peripher davon war kein Puls vorhanden. Bei der Operation zeigte es sich, daß die Kugel im Lumen der Arterie saß, die ober- und unterhalb davon thrombosiert war. Resektion eines Stückes der Arterie. Heilung per granulationem. Es blieben starke Kontrakturen zurück, außerdem bildete sich eine Stenose und Insufficienz der Mitralklappe aus.

2) Ein 17-jähriger Bäckerlehrling schoß sich mit einer Flobertpistole, die ihm in der Hosentasche losging, in das obere Drittel des Oberschenkels. Der Einschuß lag genau über dem Verlauf der Art. cruralis. Eine äußere Blutung erfolgte nicht, doch schwoll der Oberschenkel mächtig an. Das Projektil fand sich 1 cm unterhalb der Teilungsstelle der Art. poplitea in der Art. tibialis postica, die ober- und unterhalb davon thrombosiert war, und wurde unter Resektion des betreffenden Arterienstückes entfernt. Heilung.

Während die Verhältnisse des zweiten Falles einfach und ziemlich eindeutig liegen, sieht sich Verf. veranlaßt, die Annahme einer embolischen Verschleppung des Projektiles für den ersten Fall ausführlich zu begründen. Er legt die Unwahrscheinlichkeit einiger primärer Lokalisationen an dem schließlichen Fundort dar, weist unter Bezugnahme auf die aus der Literatur bekannten Fälle von Verletzung der großen Gefäßstämme auf den ausnahmslos sofort oder nach kurzer Zeit tödlichen Verlauf dieser Verletzungen hin und betont demgegenüber die relativ bessere Prognose der Herzschüsse. Diese allgemeinen Erwägungen im Verein mit dem Ort des Einschusses, dem schweren Kollaps nach der Verletzung und dem der Rekonvaleszenz sich ausbildenden Vitium cordis berechtigen ihn zu der Annahme, daß primär ein Herzschuß vorgelegen hat, und zwar ist es wahrscheinlich, daß zunächst der rechte Ventrikel getroffen, dann die Ventrikelwand durchschlagen wurde. Vom linken Ventrikel aus wurde das Geschoß von dem Blutstrom in die rechte Art. subclavia verschleppt.

Versuche an Kaninchen ergaben, daß in die Vena cava inf. eingebrachte Schrotkörner in Aeste der Lungenarterie verschleppt wurden. Außerdem fand Verf. in der Literatur 3 Fälle, in denen ein Geschoß gegen die Richtung des Blutstromes, meist postmortal, verschleppt worden war, 5 Fälle, in denen das Projektil in der Richtung des Blutstromes, zum Teil ebenfalls postmortal, verschleppt wurde, und 2 Fälle von richtiger embolischer Projektilverschleppung analog den beschriebenen Fällen. Alle diese

Fälle werden kurz referiert. Die Möglichkeit einer solchen Projektilverschleppung ist also außer Frage gestellt. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Krzyszkowski, J., Aneurysma des Stammes der Pulmonalarterie und multiple Aneurysmen ihrer Verästelungen bei Persistenz des Ductus Botalli. (Wien. klin. Wochenschr., 1902, S. 92.)

Die Aneurysmabildung wird auf die Persistenz des Botallischen Ganges und die dadurch hervorgerufene Blutdrucksteigerung zurückgeführt. *K. Landsteiner (Wien).*

Feldt, Alfred, Zur Diagnose maligner Brusthöhlengeschwülste intra vitam. (Deutsche med. Wochenschr., 1903, No. 28.)

Den angeblich nur 3 bisher publizierten Fällen, in denen aus ausgehusteten Gewebsfetzen die mikroskopische Geschwulstdiagnose gelang, reiht Verf. 2 weitere an. In dem einen Fall konnte ein Rundzellensarkom, in dem anderen ein gefäßreiches Riesenzellensarkom nach Knochensarkom der Tibia diagnostiziert werden. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Bregmann, L. und **Steinhaus, J.,** Lymphosarkom des Mittelfells mit Uebergang in den Rückgratskanal. (Virch. Arch., Bd. 172, 1903, Heft 3.)

Der Tumor entwickelte sich im Laufe von 2 Monaten bei einem 19-jährigen, syphilisverdächtigen Mädchen. Beginn mit Rückenschmerzen, Parästhesieen im Vorderarm, Verengerung der linken Lidspalte und Pupille (Diagnose: Druck auf die 1. Dorsalnervenwurzel, vielleicht auch die 2., sowie die 8. Cervikalwurzel, wahrscheinlich durch ein Gumma). Nach 1 Monat plötzlich Lähmung und Anästhesie beider Beine mit anfangs gesteigerten, später rapid abnehmenden Sehnenreflexen; diese Symptome gingen nach einigen Tagen wieder zurück, kehrten dann aber wieder und blieben bis zum Tode bestehen. Incontinentia urinae et alvi. Zuletzt Zeichen eines mediastinalen Tumors, der über die l. Clavicula rasch herauswuchs und hinter dem Sternum durch Dämpfung zu erkennen war. Mehrfach vorübergehende hellrote Färbungen der linken Gesichtshälfte. Tod unter zunehmender Dyspnoë. Schlußdiagnose: Maligner Tumor im Mittelfellraum und Wirbelkanal auf der Höhe der letzten Hals- und Brustsegmente mit Rückenmarkskompression.

Sektion: Lymphosarkom in der Gegend der Thymusdrüse, welches das Herz nach unten verdrängt, die linke Lunge zum Teil zusammendrückt, die großen Gefäße umwächst und die Körper des 7. Hals- und 1. und 2. Brustwirbels durchsetzt. Im Wirbelkanal verwächst der Tumor vom 6. Halswirbel bis zum 3. Dorsalwirbel mit der Dura und komprimiert Rückenmark und Nervenwurzeln.

Hassalsche Körperchen fehlten in der Geschwulstmasse; ob dieselbe von der Thymus oder von Lymphdrüsen ausgegangen war, ist nicht sicher zu entscheiden. — In der Literatur gibt es nur 2 Fälle von Uebergang eines Mediastinaltumors auf den Wirbelkanal. *Beneke (Königsberg).*

Harbitz, Primärer Krebs einer Lunge mit bronchiektatischen Kavernen; eigentümliche Metastasen im Gehirn und Knochensystem. (Norsk Magazin for Lægevidenskaben., R. 5, Bd. I, Aug. 1903.) [Norwegisch.]

49-jährige Frau, früher Syphilis, unter Symptomen einer Lungenaffek-

tion gestorben. Bei der Sektion fand Verf. außer Endarteriitis aortae die linke Lunge geschrumpft, luftleer, adhärent; im Unterlappen eine hühnereigroße Kaverne mit einer zähen kolloiden Masse gefüllt, die auch einige Knochensplitter enthielt; in die Kavernen mündeten mehrere dilatierte Bronchien ein. Weder an der Kavernenwand noch in den Bronchien fand man Geschwulstbildung. Im linken Oberlappen und in der rechten Lunge mehrere kleine Geschwülste mit zentraler kolloider Degeneration; im Musc. rectus abdominis eine nußgroße Geschwulst, in mehreren Rippen im Sternum erbsen- bis eigroße Geschwülste, im Gehirn zahlreiche, zum Teil kolloide cystische, zum Teil kompakte Geschwülste von Nuß- bis Walnußgröße; in der Leber und den Nieren kleine Knötchen.

Mikroskopisch waren die Geschwülste in den Lungen Adenocarcinome mit cylindrischen Zellen; offenbar hatte die Proliferation in den Lungenalveolen stattgefunden, was aus der Anordnung der elastischen Fibrillen hervorging; das Stroma bestand zum Teil aus Knochengewebe. In den dilatierten Bronchien sah man Epithelproliferation und papillöse Excrescenzen gegen das Lumen. An anderen Stellen in der Lunge waren die Geschwülste mehr sarkomähnlich, mit Uebergängen zu der adenomatösen Struktur. Einige von den Metastasen in den Rippen und im Gehirn waren ganz sarkomähnlich gebaut mit polymorphen Zellen und mehreren Riesenzellen. Die übrigen Metastasen waren wie die Lungengeschwülste gebaut. — Verf. faßt den Fall als einen primären Lungenkrebs auf. Der Fall hat etwas Aehnlichkeit mit einem von Lubarsch als Adenoma osteoblastomatosum publizierten (Arbeiten aus dem Institut zu Posen, 1901), dessen Deutung als primäre Knochengeschwulst Verf. doch als nicht ganz einwandfrei ansieht. Das Knochengewebe im Stroma wird als metaplastisch vom Bindegewebe gebildet, aufgefaßt. Aetiologisch kommt vielleicht die primäre Lungeninduration in Betracht. *Victor Scheel (Kopenhagen).*

Riviere, The incidence and mortality of croupous pneumonia in infancy. (The Lancet, 18. July 1903.)

Der Abhandlung liegen die Ergebnisse der Sektionsbefunde zu Grunde, die in einem Londoner Kinderkrankenhaus im Laufe von 2 Jahren bei den Fällen von Pneumonia crouposa erhoben wurden.

Verf. kommt zu folgenden Schlüssen: Das Vorkommen von Pneumonia crouposa ist bei Kindern unter 2 Jahren ein ebenso häufiges, vielleicht sogar ein häufigeres als bei älteren Kindern. Bei Kindern ist die klinische Unterscheidung zwischen echter Pneumonia crouposa und lobärer Bronchopneumonie häufig sehr schwierig bezw. unmöglich; deshalb sind statistische Erhebungen, die auf klinische Diagnosen gegründet sind, für diese Krankheit unzulässig. Auf Grund anatomischer Diagnosen beläuft sich die Sterblichkeit nach R.s Berechnungen im 1. Lebensjahr auf 25 Proz., im 1 und 2. Lebensjahr auf 15,4 Proz., in den höheren Lebensjahren auf 2,3 Proz.

Schoedel (Chemnitz).

Pearson, The prevalence of pneumonia in infancy. (The Lancet, 27. June 1903.)

Diese Untersuchungen sollen den Beweis erbringen, daß lobäre Pneumonie am häufigsten im Alter bis zu 2 Jahren auftritt und daß die Zahl der Erkrankungen an dieser Krankheit in eben diesem Alter nicht viel geringer ist als die Zahl der Bronchopneumonieen.

Die zu Grunde liegende Statistik baut sich auf allen Fällen von Pneumonia lobaris (311) und Bronchopneumonia (230) auf, die im Zeitraum

von 3 Jahren im East London Hospital for children, Shadwell, Aufnahme fanden.
Schoedel (Chemnitz).

Dessy, F., Pulmonitis lobular actinomicótica (streptotrichica) en un niño. (Revista Sud-Americana de ciencias médicas, 1903, No. 5 y 6.)

Ein 7-jähriger Junge, der $4^1/_2$ Wochen, nachdem er durch Ueberfahren sich eine schwere Wunde am Knie zugezogen hatte, starb, zeigte bei der Sektion in der Lunge Veränderungen, welche zunächst als Tuberkulose imponierten, aber immerhin etwas Besonderes darzustellen schienen. Es fiel auf, daß keinerlei Kavernen bestanden, überhaupt keine älteren Herde, die Konsistenz der anscheinend käsigen Substanz war etwas zu derb und die Erkrankung war zu ausgedehnt, um unter der Voraussetzung, daß es sich um Tuberkulose handelte, sich in 4 Wochen entwickeln zu können; bei der Aufnahme ins Krankenhaus aber hatten noch keine Zeichen einer Lungenerkrankung bestanden. Mikroskopisch wurden nun in den Lungenherden verzweigte lange Fäden nachgewiesen (mit Gram und Weigert), während sich Tuberkelbacillen nicht fanden. Ebensolche Fäden fanden sich in der Wand des Abscesses am Knie. Diese Mikroorganismen stellten also offenbar eine Form des Actinomycespilzes dar. Er entspricht nach Dessy keinem der bisher beschriebenen, steht aber dem A. carneus (Rossi-Doria) und dem A. asteroides Eppingers am nächsten. Er gehört, da er echte Verzweigungen zeigt, zu der Familie der Streptothrix, nicht zu den Cladothrixarten, zu denen Eppinger seinen Mikroorganismus rechnet. Von dem A. carneus und dem A. asteroides unterscheide sich dieser von Dossy seiner Farbe wegen Actinomyces ocraceus genannte Pilz durch die Konstanz seiner Kulturen und durch sein Verhalten bei Uebertragungen. Dessy fand, daß sich sein Mikroorganismus nur aërob, nicht anaërob, züchten ließ; er wuchs besonders gut auf Glycerinagar. In den Kulturen fanden sich dieselben Fäden, daneben, besonders in alten, Bacillen- und Kokkenformen. Es gelangen zahlreiche Uebertragungsversuche auf Tiere, wobei sich in den Abscessen und Knoten die Mikroorganismen wiederfanden. Dessy glaubt, daß die Mikroorganismen von der Wunde aus durch die Gefäße weiter getragen, sich in der Lunge, wo sie günstige Bedingungen vorfanden, ansiedelten.
Herxheimer (Wiesbaden).

Williams and Squire, Hydatid disease of the lung. (The Lancet, 8. Aug. 1903.)

Mitteilung über das Vorkommen einer Echinococcuscyste in der r. Lunge einer 22-jährigen Frau. Dieselbe wurde wegen Tuberkuloseverdacht beobachtet; die richtige Diagnose ermöglichte das Aushusten einer Cystenmembran, worauf Genesung eintrat.
Schoedel (Chemnitz).

Voisin, Sur un cas de lobe erratique du poumon. (Archives de méd. expérim. et d'anatomie patholog. T. XV, 1903, No. 2.)

Bei der Leichenöffnung eines $2^1/_2$-jährigen Knaben fand V. unter dem l. Unterlappen an der hinteren Thoraxwand ein Organ von der Größe eines kleinen Hühnereies, das durch 2 Arterien mit der Aorta und durch eine Vene mit der Vena azygos in Verbindung stand. Histologisch bestand es aus Lungengewebe; eine Verbindung mit dem Bronchialbaum fehlte.

9 ähnliche Fälle werden aus der Literatur angeführt. Verf. wendet



tion gestorben. Bei der Sektion fand Verf. außer Endarteriitis aortae die linke Lunge geschrumpft, luftleer, adhärent; im Unterlappen eine hühnereigroße Kaverne mit einer zähen kolloiden Masse gefüllt, die auch einige Knochensplitter enthielt; in die Kavernen mündeten mehrere dilatierte Bronchien ein. Weder an der Kavernenwand noch in den Bronchien fand man Geschwulstbildung. Im linken Oberlappen und in der rechten Lunge mehrere kleine Geschwülste mit zentraler kolloider Degeneration; im Musc. rectus abdominis eine nußgroße Geschwulst, in mehreren Rippen im Sternum erbsen- bis eigroße Geschwülste, im Gehirn zahlreiche, zum Teil kolloide cystische, zum Teil kompakte Geschwülste von Nuß- bis Walnußgröße; in der Leber und den Nieren kleine Knötchen.

Mikroskopisch waren die Geschwülste in den Lungen Adenocarcinome mit cylindrischen Zellen; offenbar hatte die Proliferation in den Lungenalveolen stattgefunden, was aus der Anordnung der elastischen Fibrillen hervorging; das Stroma bestand zum Teil aus Knochengewebe. In den dilatierten Bronchien sah man Epithelproliferation und papillöse Excrescenzen gegen das Lumen. An anderen Stellen in der Lunge waren die Geschwülste mehr sarkomähnlich, mit Uebergängen zu der adenomatösen Struktur. Einige von den Metastasen in den Rippen und im Gehirn waren ganz sarkomähnlich gebaut mit polymorphen Zellen und mehreren Riesenzellen. Die übrigen Metastasen waren wie die Lungengeschwülste gebaut. — Verf. faßt den Fall als einen primären Lungenkrebs auf. Der Fall hat etwas Aehnlichkeit mit einem von Lubarsch als Adenoma osteoblastomatosum publizierten (Arbeiten aus dem Institut zu Posen, 1901), dessen Deutung als primäre Knochengeschwulst Verf. doch als nicht ganz einwandfrei ansieht. Das Knochengewebe im Stroma wird als metaplastisch vom Bindegewebe gebildet, aufgefaßt. Aetiologisch kommt vielleicht die primäre Lungeninduration in Betracht. *Victor Scheel (Kopenhagen).*

Riviere, The incidence and mortality of croupous pneumonia in infancy. (The Lancet, 18. July 1903.)

Der Abhandlung liegen die Ergebnisse der Sektionsbefunde zu Grunde, die in einem Londoner Kinderkrankenhaus im Laufe von 2 Jahren bei den Fällen von Pneumonia crouposa erhoben wurden.

Verf. kommt zu folgenden Schlüssen: Das Vorkommen von Pneumonia crouposa ist bei Kindern unter 2 Jahren ein ebenso häufiges, vielleicht sogar ein häufigeres als bei älteren Kindern. Bei Kindern ist die klinische Unterscheidung zwischen echter Pneumonia crouposa und lobärer Bronchopneumonie häufig sehr schwierig bezw. unmöglich; deshalb sind statistische Erhebungen, die auf klinische Diagnosen gegründet sind, für diese Krankheit unzulässig. Auf Grund anatomischer Diagnosen beläuft sich die Sterblichkeit nach R.s Berechnungen im 1. Lebensjahr auf 25 Proz., im 1 und 2. Lebensjahr auf 15,4 Proz., in den höheren Lebensjahren auf 2,3 Proz.

Schoedel (Chemnitz).

Pearson, The prevalence of pneumonia in infancy. (The Lancet, 27. June 1903.)

Diese Untersuchungen sollen den Beweis erbringen, daß lobäre Pneumonie am häufigsten im Alter bis zu 2 Jahren auftritt und daß die Zahl der Erkrankungen an dieser Krankheit in eben diesem Alter nicht viel geringer ist als die Zahl der Bronchopneumonieen.

Die zu Grunde liegende Statistik baut sich auf allen Fällen von Pneumonia lobaris (311) und Bronchopneumonia (230) auf, die im Zeitraum

von 3 Jahren im East London Hospital for children, Shadwell, Aufnahme fanden.
Schoedel (Chemnitz).

Dessy, F., Pulmonitis lobular actinomicótica (streptotrichica) en un niño. (Revista Sud-Americana de ciencias médicas, 1903, No. 5 y 6.)

Ein 7-jähriger Junge, der $4^1/_2$ Wochen, nachdem er durch Ueberfahren sich eine schwere Wunde am Knie zugezogen hatte, starb, zeigte bei der Sektion in der Lunge Veränderungen, welche zunächst als Tuberkulose imponierten, aber immerhin etwas Besonderes darzustellen schienen. Es fiel auf, daß keinerlei Kavernen bestanden, überhaupt keine älteren Herde, die Konsistenz der anscheinend käsigen Substanz war etwas zu derb und die Erkrankung war zu ausgedehnt, um unter der Voraussetzung, daß es sich um Tuberkulose handelte, sich in 4 Wochen entwickeln zu können; bei der Aufnahme ins Krankenhaus aber hatten noch keine Zeichen einer Lungenerkrankung bestanden. Mikroskopisch wurden nun in den Lungenherden verzweigte lange Fäden nachgewiesen (mit Gram und Weigert), während sich Tuberkelbacillen nicht fanden. Ebensolche Fäden fanden sich in der Wand des Abscesses am Knie. Diese Mikroorganismen stellten also offenbar eine Form des Actinomycespilzes dar. Er entspricht nach Dessy keinem der bisher beschriebenen, steht aber dem A. carneus (Rossi-Doria) und dem A. asteroides Eppingers am nächsten. Er gehört, da er echte Verzweigungen zeigt, zu der Familie der Streptothrix, nicht zu den Cladothrixarten, zu denen Eppinger seinen Mikroorganismus rechnet. Von dem A. carneus und dem A. asteroides unterscheide sich dieser von Dossy seiner Farbe wegen Actinomyces ocraceus genannte Pilz durch die Konstanz seiner Kulturen und durch sein Verhalten bei Uebertragungen. Dessy fand, daß sich sein Mikroorganismus nur aërob, nicht anaërob, züchten ließ; er wuchs besonders gut auf Glycerinagar. In den Kulturen fanden sich dieselben Fäden, daneben, besonders in alten, Bacillen- und Kokkenformen. Es gelangen zahlreiche Uebertragungsversuche auf Tiere, wobei sich in den Abscessen und Knoten die Mikroorganismen wiederfanden. Dessy glaubt, daß die Mikroorganismen von der Wunde aus durch die Gefäße weiter getragen, sich in der Lunge, wo sie günstige Bedingungen vorfanden, ansiedelten.
Herxheimer (Wiesbaden).

Williams and Squire, Hydatid disease of the lung. (The Lancet, 8. Aug. 1903.)

Mitteilung über das Vorkommen einer Echinococcuscyste in der r. Lunge einer 22-jährigen Frau. Dieselbe wurde wegen Tuberkuloseverdacht beobachtet; die richtige Diagnose ermöglichte das Aushusten einer Cystenmembran, worauf Genesung eintrat.
Schoedel (Chemnitz).

Voisin, Sur un cas de lobe erratique du poumon. (Archives de méd. expérim. et d'anatomie patholog. T. XV, 1903, No. 2.)

Bei der Leichenöffnung eines $2^1/_2$-jährigen Knaben fand V. unter dem l. Unterlappen an der hinteren Thoraxwand ein Organ von der Größe eines kleinen Hühnereies, das durch 2 Arterien mit der Aorta und durch eine Vene mit der Vena azygos in Verbindung stand. Histologisch bestand es aus Lungengewebe; eine Verbindung mit dem Bronchialbaum fehlte.

9 ähnliche Fälle werden aus der Literatur angeführt. Verf. wendet

sich gegen die Ansicht, daß solche Lungenteile aus überzähligen embryonalen Anlagen entstehen; sie sind vielmehr als Absprengungen zu betrachten, die von regelrechten Lungenanlagen im Laufe der Entwicklung des Embryos abgetrennt worden sind. *Schoedel (Chemnitz).*

Conner, Syphilis of the trachea and bronchi. (American journal of the medical sciences, July 1903.)

Conner berichtet über eine 30-jährige, vor dem Tode stark dyspnoisch gewesene Frau, bei welcher die Autopsie außer einer diffusen Verdickung der Trachea Stenosen der Hauptbronchien feststellte. Die mikroskopische Untersuchung ergab an den strikturierten Stellen ein derbes fibröses Gewebe, in dem weder Muskulatur noch elastisches Gewebe nachgewiesen werden konnte. Außerdem fehlten hier die Drüsen der Bronchialwand, von den Knorpelringen waren nur spärliche Reste übrig. An der Trachea und den Bronchien war ferner eine diffuse Zunahme submukösen Bindegewebes zu konstatieren. Wertvoll ist die Zusammenstellung der aus der Literatur gesammelten Fälle von Syphilis der Trachea und der Bronchien mit Angabe der klinischen Symptome und der anatomischen Befunde. *Hueter (Altona).*

Pipping, W., Spätstörungen nach der Tracheotomie. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 49, 1903, S. 138.)

Von 67 tracheotomierten Patienten starben 7 4 Monate bis 8 Jahre nach der Tracheotomie an den verschiedensten Krankheiten. Von den übrigen 60 konnten bei 54 zuverlässige Mitteilungen erhalten werden.

Von diesen letzteren waren 31 Fälle ohne Störungen, bei 20 Fällen fanden sich leichtere Störungen der Atmungsorgane: wie Heiserkeit, schrille Stimme, geringe Atembeschwerden, Neigung zu Katarrhen, Husten. Von den übrigen 3 Patienten mit schweren Störungen litt 1 an einer Trachealfistel, 1 an einer chronischen Pneumonie, 1 an Lungentuberkulose (dessen Vater † an Tb.). Eine Prädisposition der Tracheotomierten für Tuberkulose ist also nicht vorhanden. *Rolly (Leipzig).*

Lauffs, J., Ueber Glottisschluß an der Leiche und seine Bedeutung. Inaug.-Dissert. Bonn, 1903.

In der unter der Leitung von Jores entstandenen Dissertation werden 7 Fälle mitgeteilt, in denen eine fest geschlossene Glottis an der Leiche sich vorfand. Der Befund wird dahin erklärt, daß er, wie jede Stellung der Stimmbänder an der Leiche, als Wirkung der Totenstarre anzusprechen ist. Wenn nun, wie aus den Untersuchungen von Krause, Neumayer, Fein hervorgeht, die Kadaverstellung der Glottis dadurch zu stande kommt, daß die Postici vor den anderen Muskelgruppen in die Starre eintreten, so würde das Zustandekommen des Glottisschlusses in der Starre eine Ausnahme von der Regel bilden, indem hier zuerst die Schließer erstarrten und dann erst die Postici. L. erblickt eine Möglichkeit des früheren Beginnes der Starrverkürzung der Schließer in dem Umstand, daß kurz vor dem Tode eine besonders starke Tätigkeit der Schließer eingetreten sein kann. Denn der ermüdete Muskel tritt nach physiologischem Gesetz frühzeitiger in die Starre ein und zeigt auch eine größere Verkürzungskraft. Die Gruppe der Schließer wird aber zweifellos selbst bei gleichzeitigem Eintritt in die Starre über die Postici das Uebergewicht erlangen, da sie ihnen an Masse überlegen ist.

L. erörtert nun, inwieweit in seinen Fällen eine sub finem stattgehabte stärkere Aktion der Glottisschließer stattgefunden hat.

In 2 Fällen war dies zweifellos der Fall; es handelte sich um Kinder, welche im laryngospastischen Anfalle gestorben waren, und beide Male war der Tod im Anfalle klinisch beobachtet.

In einer zweiten Gruppe handelt es sich um Fälle von plötzlichem Tod, die ärztlich nicht genauer beobachtet wurden. In dem einen war vermutlich Laryngospasmus, in dem zweiten starker Husten dem Tode kurz vorausgegangen, der dritte war im epileptischen Anfall gestorben.

In 2 Fällen schließlich waren keine Anhaltspunkte für eine dem Tode vorausgegangene Aktion der Glottisschließer zu eruieren. Diese Fälle lehren, daß auch Momente die Medianstellung der Stimmbänder während der Leichenstarre herbeizuführen vermögen, über welche uns weder Anamnese noch Sektionsbefund Aufklärung verschaffen. Läßt deshalb auch der Befund des Glottisschlusses an der Leiche nicht immer sichere Schlußfolgerungen zu, so kann er doch im Zusammenhang mit dem übrigen Sektionsbefund und mit klinischen Beobachtungen von praktischer Bedeutung für die Feststellung der Todesart sein. *L. Jores (Bonn).*

Bücheranzeigen.

Bulletin de l'Institut Pasteur, Revue et Analyses des travaux de Bactériologie, Médecine, Biologie générale, Physiologie, Chimie biologique dans leurs rapports avec la Microbiologie. Publication bimensuelle. Comité de Rédaction: **Gabr. Bertrand. — A. Besredka. — A. Borrel. C. Delezenne. — A. Marie. — F. Mesnil.** Paris (Masson & Co.). No. 1—12. 28. Febr. bis 15. Aug. 1903.

Unter vorstehendem Titel erscheint seit einem halben Jahre am 15. und 30. jeden Monats eine neue bakteriologische Zeitschrift, welche jährlich einen Band von mindestens 700—800 Seiten bilden wird, und zwar in demselben Formate und bei demselben Verleger wie die Annales de l'Institut Pasteur, wozu sie eine passende Ergänzung bildet. Da bei einer Halbmonatsschrift, die über die Leistungen auf dem sehr umfangreichen Gebiete der Mikrobiologie, sowie über alle damit im Zusammenhang stehenden botanischen, zoologischen, chemischen, physiologischen und pathologisch-anatomischen Arbeiten berichten will, die Personen der Herausgeber allein eine Gewähr bieten, daß bei der Auswahl des zu Analysierenden nicht die heutzutage so sehr nötige Kritik vermißt werde, so erscheint es nicht mehr als angemessen, daß wir ein Wort über die wissenschaftliche Stellung der Herausgeber vorausschicken. Dieselben sind zwar zweifellos auch dem deutschen Leser keine Unbekannten mehr, es läßt sich aber wohl nicht in Abrede stellen, daß manche ihrer eigenen wissenschaftlichen Leistungen nicht ganz diejenige Beachtung gefunden haben, die ihnen eigentlich zukommt. Hierher gehört z. B. entschieden die sehr verdienstvolle Studie von A. Borrel über die experimentelle Erzeugung von Lungentuberkulose beim Kaninchen, in welcher, beiläufig bemerkt, hinsichtlich der Entstehung der Riesenzellen der Verf. zu denselben Resultaten gelangt wie seinerzeit Marchand. Bekannt ist wohl der Name von Gabr. Bertrand, und zwar sowohl durch seine Studien über intracelluläre, teils oxydierende, teils reduzierende Diastasen als durch den in allerjüngster Zeit gelieferten Nachweis, daß Arsenik einen normalen Bestandteil des menschlichen Körpers bilde. Bezüglich Besredka genügt der Hinweis auf seine Untersuchungen über die Rolle der Phagocytose bei der Resorption von löslichen und unlöslichen Arsenverbindnngen. A. Marie hat sich mit Arbeiten über den Mechanismus der erworbenen Immunität gegen Tetanustoxin beschäftigt, sowie mit noch nicht ganz abgeschlossenen Studien über eine neue Rabiesbehandlung. F. Mesnil endlich hat sich außer durch seine Studie über Phagocytose beim Milzbrand der Fische namentlich durch seine zahlreichen, zum Teil in Gemeinschaft mit Laveran, dem bekannten Entdecker des Malariaerregers, ausgeführten Arbeiten über pathogene Hämatozoen in weiteren Kreisen bekannt gemacht.

Den Lesern der „Annales de l'Institut Pasteur" werden viele der dort erschienenen „Revues critiques" von Metschnikoff, Nolf, Duclaux u. a. in der Erinnerung sein. Denn diese kritischen Uebersichten über ganze Kapitel der Mikrobiologie gehören zum großen Teile zum Wertvollsten, was jene inhaltsreiche Zeitschrift enthält. Solche kritische Uebersichten bilden nun einen regelmäßigen Bestandteil dieser neuen Zeitschrift, und ein kurzer Ueberblick über das, was in den bis jetzt uns vorliegenden 12 ersten Heften geboten ist, wird dem Leser am ehesten eine Vorstellung von dem Charakter der neuen Zeitschrift geben. Die beiden ersten Hefte werden eingeleitet durch einen Aufsatz von E. Roux, der in kurzen Zügen und gewohnter Klarheit dasjenige zusammenstellt, was bisher über die sogannnten unsichtbaren, d. h. an der Grenze der Wahrnehmbarkeit stehenden Bakterien bekannt geworden ist, die also so unendlich klein sind, daß sie mit unseren heutigen optischen Vergrößerungsmitteln nicht erkennbar sind: Arbeiten, bei denen bekanntlich dem Gelehrten selbst ein erheblicher Anteil zufällt. Die in dieser Uebersicht aufgezählten Arten lassen sich sämtlich dadurch nachweisen bezw. isolieren, daß sie ein Filter von gewisser Korngröße (meist das Berkefeld-Filter) passieren, während sie von dichteren Sorten (z. B. der Marke F des Chamberland-Filters) zurückgehalten werden. Gezüchtet ist von allen bisher bekannt gewordenen, hierher gehörigen Mikroorganismen nur dasjenige der Peripneumonie des Rindviehes. — Eine interessante Ergänzung zu diesem Aufsatz bildet im folgenden Hefte ein kritischer Bericht über eine neue Methode, ultramikroskopische Größen sichtbar zu machen (die Methode ist zuerst in den Annalen der Physik dieses Jahres veröffentlicht worden). Hieran schließt sich im folgenden Hefte eine Revue von M. Nicolle über neuere Versuche der intravitalen Färbung von Mikroorganismen, ein Aufsatz, der einen Auszug aus einem gleichlautenden Artikel desselben Autors an anderer Stelle darstellt. Im 6. und 7. Hefte findet der Leser eine zusammenhängende Darstellung der Bakteriologie des Darminhaltes aus der Feder von E. Metschnikoff. Die Behandlung dieses in mehr als einer Hinsicht aktuellen Themas kann man als eine wünschenswerte Ergänzung, als eine wissenschaftliche Begründung des betreffenden Abschnittes aus einem kürzlich erschienenen Werke des Verfassers [1]) ansehen, und der Aufsatz besitzt eine große Bedeutung für die Physiologie und Pathologie der Verdauung. — Im 8. Hefte bespricht Laveran die Beziehungen der Anophelesarten zur Aetiologie der Malaria, deren Bedeutung hierfür man unlängst bekanntlich einschränken zu müssen geglaubt hat. — Im 10. und 11. Hefte gibt uns E. Rist eine Revue über die Bakteriologie der Cerebrospinalmeningitis, und das soeben erschienene 12. Heft setzt ein mit einer Besprechung der neueren Arbeiten über Coccidien und Hämatocytozoen von berufener Seite, nämlich von F. Mesnil.

Der zweite Teil der neuen Zeitschrift, welcher die Ueberschrift „Analysen" trägt, also Referate enthält, gruppiert den Stoff nach folgenden Gesichtspunkten: I. Bücher allgemeinen und didaktischen Inhaltes sowie auf die bakteriologische Technik bezügliche Darstellungen. — II. Morphologie und Systematik der Mikroorganismen. — III. Allgemeine Biologie in ihren Beziehungen zur Mikrobiologie. Hier findet der Leser namentlich interessante Neuigkeiten aus dem Gebiete der Zoologie und Botanik. — IV. Chemische Wirkungen der Bakterien sowie die Beziehungen der Mikrobiologie zur Agrikultur und Industrie. — V. Die Beziehungen der Mikrobiologie zu Pathologie: Dieser Abschnitt nimmt begreiflicherweise einen breiten Raum ein und behandelt die verschiedenartigsten Materien aus der menschlichen und tierischen Pathologie. — VI. Bakterielle Toxine; Cytotoxine; Diastasen. Hier findet man also auch Referate von Arbeiten über Agglutinine, Koaguline, Präcipitine, Hämolysine etc. — VII. Phagocytose, Immunität, Vaccination, Serumtherapie. — VIII. Hygiene, Prophylaxe und Desinfektion.

Der Leser wird aus dem Vorstehenden einen genügenden Begriff von der Tendenz der neuen Zeitschrift gewinnen — auf Einzelheiten des zweiten Teiles kann natürlich an dieser Stelle nicht eingegangen werden. Es mag vielmehr hier die Bemerkung genügen, daß in den bis jetzt vorliegenden 12 Nummern die Referate in der Tat das leisten, was die Herausgeber sich vorgenommen haben: sie geben eine klare Vorstellung von dem Hauptinhalte der Originalabhandlungen, wovon man sich durch Vergleich mit den letzteren leicht überzeugen kann — ja, die Referate können bis zu einem gewissen Grade die Lektüre der Originalien in extenso ersetzen. Die Darstellung läßt dabei überall erkennen, daß ein Fachmann analysiert, welcher die betreffende Materie wirklich auch selbst beherrscht. Die Verff. befolgen außerdem den gewiß beherzigenswerten Grundsatz, nicht über alle in das weite Gebiet der Mikrobiologie gehörigen neuen Publikationen referieren zu wollen. Von einer großen Anzahl von Arbeiten geben sie daher nur die Titel an; andere werden mit 1—2 Sätzen erledigt. Endlich sei noch bemerkt,

1) Études sur la nature humaine. Essai de philosophie optimiste par E. Metschnikoff. Paris (Masson & Co.) 1903.



daß die Zeitschrift auch für Autoreferate offensteht — so findet sich z. B. in No. 10 ein solches von E. Buchner über sein in Gemeinschaft mit seinem Bruder und mit M. Hahn veröffentlichtes Werk über Zymasegärung.

Die äußere Ausstattung der neuen Halbmonatsschrift ist ebenso tadellos wie diejenige der Annales de l'Instistut Pasteur. Und wir schließen diese Besprechung, indem wir der Ueberzeugung Ausdruck geben, daß das „Bulletin de l'Institut Pasteur" einer immer weiteren Verbreitung sicher ist, wenn auch fernerhin dieselbe scharfe kritische Sichtung bei der Auswahl des Aufzunehmenden statthat, so daß dann das Bulletin wirklich das ist, was einst Virchow bei der Gründung seines Archives als Ziel ins Auge faßte: „eine charaktervolle Zeitschrift". *Dünschmann (Wiesbaden).*

Berichte aus Vereinen etc.

Société médicale des hopitaux.

Sitzung vom 2. Mai 1902.

Scherb teilt einen durch das am nächsten Tage hinzugekommene Auftreten typischer Gichtknoten an der großen Zehe sichergestellten Fall von gichtischer Angina mit.

Lemoine betont im Hinblick auf den in der letzten Sitzung vorgestellten Fall von Menetrier, daß derselbe die seinerzeit von ihm und Bard vertretene Anschauung bestätigt, daß es neben sekundären cystischen Degenerationen eine essentielle cystische Degeneration der drüsigen Organe gibt, entstanden ausschließlich durch den normalen Druck der sezernierten Flüssigkeiten infolge einer kongenital bedingten Resistenzverminderung der Wand. Sie bezeichnen diese Affektion als Angiom der Drüsen.

Gilbert und **Lereboullet** sprechen über die verschiedenen Formen der Melanodermie biliären Ursprungs (Leberflecke, Sommersprossen, periokuläre Pigmentationen, biliäre Gesichtsmaske mit und ohne Schwangerschaft), sowie über jene Formen, die durch eine äußere Ursache (Licht, Wärme, Mieder, Hautausschläge) bei cholämischen Individuen hervorgerufen werden. Histologisch unterscheiden sich solche Stellen von normaler Haut nur durch stärkere Einlagerung des Pigmentes, jedoch an denselben Stellen. Diese Ausscheidung des zirkulierenden Gallenpigmentes durch die Epidermiszellen stellt vielleicht eine Verteidigungsart gegen die Cholämie vor.

Duflocq und **Voisin** demonstrieren einen 55-jährigen alkoholistischen Sackträger, dem vor 3 Jahren ein schwerer Sack auf den Nacken fiel, wobei er ein Krachen in der Brust fühlte, seine Arbeit jedoch fortsetzte. Am Abend desselben Tages bemerkte er einen taubeneigroßen Tumor rechts am Manubrium sterni. Dieser ist seither gewachsen und erweist sich als Aneurysma der Aorta ascendens.

Dopter teilt 2 Fälle mit, welche zeigen, daß die durch den Bacillus fusiformis bewirkte Angina und Stomatitis von Vincent durch Ansteckung übertragen werden können.

Vincent teilt eine analoge Beobachtung mit, betont den günstigen Einfluß von Jodpinselungen bei dieser sonst so hartnäckigen Affektion, wogegen Siredey das Methylenblau hierbei rühmt.

Siredey demonstriert ein dreiteiliges Vaginalspeculum.

Lion teilt einen Fall von plötzlichem Tod in der Rekonvaleszenz nach Appendicitis mit (Pulmonalembolie?).

Variot und **Roy** gelangen auf Grund der Untersuchung von 864 Fällen von Angina mit Scharlach zu dem Resultate, daß diese nichts spezifisches habe; bei der membranösen Form kann der Loefflersche Bacillus von Anfang an da sein, es gibt aber klinisch ganz ebenso erscheinende membranöse Formen, wo der Loefflersche Bacillus fehlt. Die Angina und ihre Komplikation scheint einen bestimmenden Einfluß auf Fieberverlauf und Schwere der Krankheit zu haben.

Barbier hat in einer Anzahl von Fällen von Frühangina bei Scharlach Diphtheriebacillen gefunden.

Achard, Laubry und **Thomas** haben gefunden, daß die Sulfate im Gegensatz zu den Chloriden im Fieber nicht zurückgehalten werden und subkutan injizierte Sulfatlösungen deswegen eher eine Steigerung der Diurese herbeiführen.

Claude und **Manté** haben untersucht, wie per os eingeführtes Kochsalz (10 g pro die) bei Gesunden und Kranken ausgeschieden wird. Leichte Fälle von Nephritis zeigen gar keine Aenderung gegenüber der prompten normalen Aus-

scheidung, in schwereren tritt keine Steigerung der Chloride im Harne ein. Dafür sind die chlorfreien Stoffwechselprodukte vermehrt. Das Kochsalz scheint hier eine Steigerung des Stoffwechsels zu bewirken. Dann gibt es noch Fälle mit normaler Kochsalzausscheidung und Vermehrung der anderen Stoffwechselprodukte und solche, bei denen die letztere kombiniert ist mit verlangsamter Ausscheidung des Kochsalzes. Diese Befunde gestatten auch gewisse prognostische Schlüsse.

Sitzung vom 9. Mai 1902.

Achard und Loeper leugnen eine Abhängigkeit der verminderten Chlorausscheidung von der Nierenläsion.

Laveran betont, daß bereits Graves darauf aufmerksam machte, daß das hysterische Fieber eine Intermittens vortäuschen kann.

Maury demonstriert einen Fall von Krebs an der Plica Vateri, klinisch: schleichender Beginn, intermittiereuder Ikterus, häufige Diarrhöen.

Souques und **Janvier** demonstrieren einen 40-jährigen Mann mit Phlebosklerose der oberflächlichen Venen aller 4 Extremitäten.

Achard, Laubry und **Thomas** berichten über Untersuchungen betreffend die Ausscheidung der Phosphate im Harn bei fieberhaften Krankheiten.

Sitzung vom 16. Mai 1902.

Lépine hat die Chloride bei Hunden in getrennt aufgefangenem Harn beider Ureteren bestimmt und gefunden, daß leichte Schädigungen wie Nervendurchschneidung oder Gegendruck von 20—40 cm Wasser eine Steigerung der Chloridausscheidung bewirkt.

Gouget demonstriert einen 64-jährigen Kutscher mit lokaler Asphyxie der Extremitäten, Vitiligo, Bradykardie und Schwindel. Am Herzen doppelt soviel Schläge als sich am Puls ausprägen; Arteriosklerose nicht nachzuweisen.

Ballet und **Delherm** demonstrieren eine Frau mit Zittern der Muskeln des Gesichtes und der Extremitäten nach Art der Paralysis agitans als Folge langdauernden Chloralmißbrauches (bis 15 g pro die).

Etienne berichtet über einen Fall von Pyoseptikämie (polymorphes Erythem, Endocarditis, eitrige Meningitis), wobei die bakteriologische Untersuchung einen gonokokkenähnlichen Diplococcus ergab.

Deguy und **Legros** haben die in der Diphtherieepidemie von 1901 nicht seltenen Fälle von maligner Angina studiert, bei welchen das Heilserum nur ungenügend wirkt und einen letalen Ausgang nicht verhütet. Sie haben in solchen Fällen anatomisch meist Myocarditis mit und ohne Endocarditis und Thrombosen im Herzen, cardioinfektiöse Veränderungen in der Leber, parenchymatöse Nephritis und Lungenveränderungen gefunden. Im Blute finden sich konstant 2 Diplokokkenarten, die zu ihrem Wachstum Blutausstrich auf dem Nährboden erfordern, weshalb die Autoren sie als „Diplococcus haemophilus albus“ und „perlucidus“ bezeichnen. Dieselben zeigen starke Virulenz für Versuchstiere und finden sich außer im Blute auch in den Rachenmembranen. Die Autoren meinen, daß durch diese Mikroorganismen bedingte Septikämie auch ohne vorausgegangene Diphtherie vorkommen könne.

Hirtz und **Delamare** berichten über einen Fall von letal verlaufenem Hirnabsceß bei einem Manne, der 8 Monate und 14 Tage vor Eintritt der Erscheinungen schwere Traumen erlitten hatte, von denen aber keines die knöchernen Schädeldecken verletzt hat.

Sitzung vom 23. Mai 1902.

Merklen berichtet über einen Fall von lokaler Asphyxie der Extremitäten, Pruritus und fleckweiser Melanodermie, Herzpalpitationen mit Arhythmie bei einer 29-jährigen Frau, aufgetreten ein Jahr nach Exstirpation des Collum uteri und den Ernährungszustand sehr verschlechternd.

Dalché demonstriert neuerdings den seinerzeit vorgestellten Patienten mit orchitischer Dystrophie (s. dieses Centralbl., 1902, S. 968). Die durch Orchitin seinerzeit herbeigeführte Besserung hat nur 3 Monate angehalten. Seither sind neben den myxödemähnlichen Symptomen noch eine Kyphoskoliose und auffallende Volumzunahme der Füße, besonders in der Breitenausdehnung eingetreten. D. hat, da ihm kein Orchitin zur Verfügung stand, Piperazin gereicht und dadurch Abnahme der Oedeme und der allgemeinen Schwäche erzielt.

Dufour berichtet über einen Fall von Erythema circinnatum mit Tendenz zur Progression, welches an denselben Stellen bei einer nervösen Frau immer um die Zeit der Menses rezidiviert.

Barié hat immer 2 Tage vor den Regeln eine gelbe Chromidrosis mit Schmerzen auftreten sehen, und zwar immer in dem einen Monat an der einen, im nächsten an der anderen Haud; dies hielt 12—24 Stunden an.

Du Castel betont, daß das Bild bei der von Dufour vorgestellten Patientin ganz das eines Antipyrinexanthems ist, doch hat dieselbe nichts derartiges genommen.

Souques demonstriert einen Tuberkulösen mit linksseitiger Myosis, Verkleinerung der Lidspalte und Kleinheit mit Retraktion des Bulbus, was auf Läsion der Augenfasern des Sympathicus, die durch die Rami communicantes des ersten Dorsalis das Rückenmark verlassen, infolge der Lungenspitzenaffektion zu beziehen ist.

Apert berichtet über einen Fall von proxysmaler Tachykardie bei einem Fall von Aorteninsufficienz. Die Sektion zeigte, daß der linke Vagus seitlich in eine anthrakotische strahlige Narbe im Herzbeutel eingelagert und durch diese etwa in der Höhe des unteren Randes des Aortenbogens komprimiert war. A. stellt noch 2 weitere Fälle von anatomischer Vagusläsion bei proxysmaler Tachykardie aus der französischen Literatur zusammen.

Vaquez weist darauf hin, daß der Patient früher einmal einen Kropf gehabt hat; er und Merklen halten den demonstrierten anatomischen Befund nicht für genügend, um die paroxysmale Tachykardie zu erklären.

Vaquez und **Quiserne** berichten über günstige Erfolge der Injektion steriler Luft bei rasch sich wiederherstellenden Pleuraergüssen.

Galliard und Barié warnen vor Punktionen bei tuberkulösen Ergüssen.

Sitzung vom 30. Mai 1902.

Belin berichtet über einen Fall von Eiterung in den Stirnhöhlen bei Masern.

Comby spricht über Behandlung der Chorea minor. Er gibt entweder Antipyrin (0,5 pro Jahr täglich) mit Milchdiät und viel Getränken oder, namentlich in schweren Fällen, Acidum arsenicosum in Lösung, und zwar 10—30 mg durch 8—10 Tage. Dabei ebenfalls Milchdiät und viel Getränke, ferner Bettruhe und Isolierung. Vom arseniksauren und kakodylsauren Natron hat er keine Erfolge gesehen, was auch Méry bestätigt, der gelegentlich von großen Dosen von Tartarus stibiatus (0,1) gute Erfolge sah.

Merklen spricht über die Indikationen des Serums von Trunecek bei Arteriosklerose. Wenngleich die Theorie des Autors von der Heilung der Arteriosklerose unhaltbar ist, sieht man doch von den Injektionen günstige Einwirkung bei gewissen subjektiven Beschwerden der Arteriosklerotiker, wie leichte Hemiparesen, asthmatische und stenokardische Beschwerden; eine Beeinflussung des Blutdruckes ist nicht sicherzustellen.

Achard empfiehlt die Methode von Niclot zur Schätzung der Menge pleuritischer Exsudate (Probepunktion, Injektion von 1 ccm einer Methylenblaulösung 1 : 40, verschiedene Lagerung des Patienten, um eine gleichmäßige Verteilung herbeizuführen, neuerliche Punktion nach 5 Minuten, Vergleich der Färbung des Exsudates mit einer Standardlösung).

Sitzung vom 6. Juni 1902.

Sevestre hat durch Antipyrinbehandlung bei Chorea einmal schwere Kollapserscheinungen gesehen. Gelegentlich sah er auch vom kakodylsauren Natron und vom Arrhenal guten Erfolg, was bezüglich des Arrhenals (0,02—0,03 pro die per os) Variot bestätigt.

Teissier hat nach Injektionen des Serums von Trunecek unzweifelhaft Sinken des Blutdruckes bei Arteriosklerosen konstatiert.

Léopold-Lévi teilt mehrere Fälle mit, wo nach durch längere Zeit fortgesetzten Injektionen des Serums von Trunecek Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Ohrensausen bei Arterioskerotischen dauernd schwanden. In manchen Fällen hat auch die Anwendung per Klysma guten Erfolg gebracht, in anderen die Darreichung derselben Salze in Pulverform, so namentlich bei Störungen des Nervensystems und des Gehörs.

Souques berichtet über einen Fall von Raynaudscher Krankheit auf hysterischer Grundlage bei einem 27-jährigen Manne, die nach 15-jährigem Bestehen durch Suggestivbehandlung (Methylenblaupillen, die die Blaufärbung der Hand auf den Harn übertragen sollen) geheilt wurde.

Sitzung vom 13. Juni 1902.

Méry und **Labbé** demonstrieren einen 12-jährigen Knaben mit Achondroplasie (Zwergwuchs mit abnormer Kürze der Extremitäten). Die Radiographie zeigt, daß die Epiphysenknorpeln vielfach verkleinert sind gegenüber der Norm.

Comby berichtet ebenfalls über einen Fall von Achondroplasie.

Launois und **Roy** demonstrieren einen Mann mit multiplen Exostosen, von welchen einige vereitert sind, dessen Hand das Bild der Morvanschen Krankheit zeigt,

außerdem zeigt derselbe Sensibilitätsstörungen hysterischen Charakters und Lungentuberkulose.

Dufour kat in seiner nach keiner Richtung spezialistischen Ambulanz unter 1100 Fällen für Männer 13 Proz., für Frauen 4 Proz. Syphilis sichergestellt. Pupillenungleichheit allein hat keinen diagnostischen Wert Deformierungen der Pupille fanden sich 28mal, davon waren nur 7 Patienten frei von Syphilis. Reflektorische Pupillenstarre fand sich 22mal und immer bei Syphilitischen.

Widal hat in 2 Fällen, die außer reflektorischer Pupillenstarre kein anderes Symptom zeigten, eine starke Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit gefunden.

Bélin berichtet über einen Fall von Hirnabsceß, ausgegangen von Eiterungen der Stirn- und Siebbeinhöhlen im Anschluß an eine Grippe.

Bélin berichtet über einen Fall von symmetrischer Gangrän der Extremitäten im Verlauf eines Abdominaltyphus.

Follet und **Sacquépée** haben in einem Falle von Herpes zoster des Abdomens aus den Bläschen und dem Blute eine schwach pathogene Leptothrixart gezüchtet. Die Cerebrospinalflüssigkeit erwies sich als steril, eine epidurale Kokaininjektion hatte die anfangs bestehenden Schmerzen gemildert.

Gilbert und **Lereboullet** sprechen über die latente Steatose der Leber bei Alkoholisten. Diese macht sich namentlich während der Pneumonieen solcher Leute als Vergrößerung des Organs geltend und ist, wie die Autoren meinen, auch die Ursache des schlechten Verlaufes der Alkoholikerpneumonieen. Häufig findet sich auch dabei alimentäre Glykosurie, verminderte Stickstoffausscheidung, Indikanurie und Urobilinurie. Anatomisch findet sich teils nur Steatose, teils solche kombiniert mit Cirrhose, die Ausbreitung der Lungenhepatisation war eine auffallend geringe. Veränderungen anderer Organe und Lungentuberkulose fehlen. Die Kranken sterben nicht so sehr an der Pneumonie als infolge der Lebererkrankung. Aehnlich ist es bezüglich des Erysipels.

Sitzung vom 20. Juni 1902.

Follet und **Sacquépée** berichten über den Fall eines 23-jährigen, früher gesunden Mädchens, welches an Renautscher Krankheit und Tetanieanfällen leidet und an den oberen Extremitäten Sklerodermie und Atrophie der Handmuskeln zeigt.

Achard und **Laubry** sprechen über die epikritische Chlorausscheidung bei akuten Krankheiten.

Achard und **Thomas** beschreiben einen handlichen Apparat zur annähernden Schätzung der Chloride im Harn. (In graduierter Eprouvette wird zu 5 ccm einer durch chromsaures Kali braunrot gefärbten bekannten Lösung von Silbernitrat — 29,075 auf 1000 — so lange Harn zugesetzt, bis die braunrote Farbe in gelb umschlägt. Ablesen der empirisch gewonnenen Skala.)

Bernard demonstriert 4 Soldaten mit Blutharnen und Spucken blutig gefärbten Schleimes bei traumatischer Hysterie.

Widal erwähnt einen Fall von Auftreten subkutaner Hämorrhagie bei einem hochgebildeten hysterischen Manne jedesmal nach dem Coitus.

Touche demonstriert die Präparate von 3 Fällen von Hemiplegie durch Hirnblutung mit epileptiformen Anfällen. Diese Hämorrhagieen sind subkortikal. Bei selteneren Anfällen sitzen sie unterhalb der motorischen Centra, bei häufigeren nach außen vom Hinterhorn der Ventrikel, bei täglichen Anfällen unter der zweiten Parietalwindung. Letztere Formen sind im Gegensatz zu den ersteren, wahrscheinlich direkt bedingten als reflektorisch verursacht anzusehen.

Sitzung vom 27. Juni 1902.

Thoinot und **Delamare** demonstrieren einen Mann mit „Osteo-arthropathie hypertrophiante", der nicht hustet und bei dem die Perkussion und Auskultation gar keine Abnormität an den Lungen zeigt, während man im Röntgenbilde eine kindskopfgroße Masse in den unteren Partieen der rechten Lunge über dem Zwerchfelle sieht, mit runden Konturen, die wahrscheinlich als eine Hydatidencyste der Lunge oder der Leber zu deuten ist.

Simonin spricht über die Beziehungen zwischen Scharlach und Tuberkulose und teilt mehrere Fälle mit, bei welchen durch einen nicht besonders schweren Scharlach stillstehende tuberkulöse Prozesse zum mitunter letalen Aufflackern gebracht wurden. Als Ursache des abnorm schweren Verlaufes anscheinend gutartiger Scharlachfälle fanden sich alte, latent gebliebene tuberkulöse Veränderungen der Lymphdrüsen und der Leber.

Joffroy hat ähnliches bezüglich Variola und Tuberkulose gesehen.

Soupault berichtet über 4 Fälle mit dem Symptomenbilde einer Oesophagusverengerung (Schwierigkeiten beim Schlingen, Erbrechen größerer Bissen), bei welchen der Oesophagus sich als ganz durchgängig erwies, dagegen der Magen stark retrahiert

gefunden wurde, seine Wand verdickt durch flächenhaftes Carcinom oder narbige Schrumpfung.

Lion hat eine ganz ähnliche Dysphagie bei hyperpeptischer Gastritis gesehen mit Ausgang in Heilung. Er meint, daß es sich vielleicht um Ausstrahlung der Schmerzen vom Magen aus handle.

Brühl hat ähnliche Erscheinungen bei einem Manne gesehen, der seit 10 Jahren an Dyspepsie leidet. Die Sonde passiert den Oesophagus glatt, doch wird an einer Stelle beim Sondieren starke Schmerzhaftigkeit angegeben.

Lenoble demonstriert einen fast 6 kg schweren Tumor der oberen Bauchgegend, der sich mikroskopisch als Sarkom erwies, als dessen Ausgangspunkt das Zellgewebe des Abdomens anzusehen wäre. Die Leukocyten waren vermehrt.

Méry und **Hallé** berichten über einen Fall von typischer peripherer Neuritis nach Scharlach.

Sitzung vom 4. Juli 1902.

Méry und **Babonneix** demonstrieren neuerdings das seinerzeit von Marfan gezeigte Mädchen mit Verlängerung und Verdünnung der Knochen (s. dieses Centralbl., 1897, S. 750). Die Radiographie zeigt ein Bild, welches als Hyperchondroplasie zu bezeichnen wäre.

Gandy und **Gouraud** demonstrieren einen Mann mit Melasikterus von einer Anordnung wie bei Addisonscher Krankheit und Milz- und Lebervergrößerung.

Danlos demonstriert einen Fall von Infantilismus (1,27 m Körperhöhe im Alter von 18 Jahren, Gewicht 30 kg). Von 4 Geschwistern zeigt eines ebenfalls Infantilismus. Patient zeigt auch Symptome von Herz- und Nierenerkrankung und adenoide Vegetationen. Er hat infolge beruflicher Schwefelkohlenstoffvergiftung vor einem Jahre vorübergehend an Erbrechen und Parese der Beine gelitten.

Renault teilt 14 Fälle schwerer Syphilis mit, bei welchen intravenöse Injektionen von Quecksilbercyanat (1 cg alle 2 Tage bis 2 cg jeden Tag) Heilung brachten. Ebenso bei 2 Fällen von Tabes Behebung der lancinierenden Schmerzen.

Widal und **Lemierre** haben in 2 Fällen von progressiver Paralyse zur Zeit apoplektiformer Anfälle in der Cerebrospinalflüssigkeit an Stelle der bis dahin vorherrschenden Lymphocyten polynukleäre Leukocyten auftreten sehen.

Sitzung vom 11. Juli 1902.

Beclère demonstriert einen Patienten mit Trommelschlägelfingern an beiden Händen, wobei jedoch die Affektion an der rechten Hand viel stärker ausgeprägt ist als links. Ebenso wie bei dem früher von ihm demonstrierten analogen Falle (s. dieses Centralbl., 1902, S. 909), zeigte auch dieser Patient die Symptome eines Aneurysmas der Anonyma dextra mit Kompression der entsprechenden Vene. Auch dieser Fall spricht für eine mechanische Genese der Trommelschlägelfinger.

Marfan: Seit Ende 1900 hat die Zahl der Diphtheriefälle im Kinderspitale sich verdoppelt, mit einer Mortalität von 11,49 Proz. bei Abrechnung der am ersten Tage Verstorbenen. Die Zunahme betraf hauptsächlich eine maligne Form der Angina (12 Proz. der Gesamtfälle mit 63 Proz. Mortalität), welche trotz Serumanwendung einen schleichenden Verlauf nimmt. Diese Form ist charakterisiert durch sehr ausgebreitete Exsudatbildung und Schwellung im Pharynx und der Nase; geringe Temperatursteigerung, starke Prostration, geringe Albuminurie, häufiges Uebergreifen auf den Bronchialbaum, Neigung zu Blutungen der Schleimhäute und in der Haut. Mitunter hat das Serum langsame Abstoßungen der Membranen zur Folge, allein jetzt kommen Erscheinungen der Anämie, dann Herz- und Lebervergrößerung, Erbrechen als Vorläufer des Exitus. Die Sektion zeigt häufig globulöse Vegetationen im Herzen, insbesondere eine Endocarditis in der Gegend der Herzspitze und mehrfache embolische Prozesse wie Lungeninfarkte, Hirnembolieen etc. Bakteriologisch erwiesen sich diese Fälle als Septikämieen, bedingt durch die von Deguy und Legros beschriebenen hämophilen Kokken (s. dieses Centralbl., Sitzung vom 16. Mai 1902). Charakteristisch für diese Septikämieen scheint ein scharlach- oder masernähnliches fieberhaftes Erythem zu sein, welches gewöhnlich erst am 7. Tage nach der ersten Seruminjektion auftritt. Auch große Serumdosen erwiesen sich in diesen Fällen als unwirksam, doch scheint frühzeitige Anwendung des Serums die Septikämie verhüten zu können.

Rénon und **Géraudel** berichten über einen Fall von Bleivergiftung bei einem Manne, der die zur Fabrikation künstlichen Eises dienenden Bleikammern reinigte, wobei sich stark bleihaltiger Staub entwickelt.

Gilbert und **Lereboullet** sprechen über biliäre Pleuritis, d. h. Pleuritis bei akuter und chronischer Angiocholecystitis; dieselbe ist öfter rechtsseitig, und die Autoren nehmen eine direkte Wanderung der Entzündungserreger von den Gallengängen durch das Zwerchfell hindurch an, wenngleich ihre bakteriologischen Untersuchungen negativ geblieben sind.

Sacquépée teilt 3 Fälle von schleichender cerebrospinaler Meningitis mit, bei welchen die anfangs in der Cerebrospinalflüssigkeit in Reinkultur vorhandenen Meningokokken später verschwanden, um anderen Mikroorganismen (zweimal sehr virulentes Bacterium coli, einmal ein kaum virulenter Staphylobacillus) Platz zu machen. Das Auftreten dieser Sekundärinfektion trifft zeitlich zusammen mit einer Verschlimmerung der schon abgeklungenen meningitischen Erscheinungen. In einem weiteren, rasch in Heilung übergegangenen Falle fanden sich nur Meningokokken.

Oddo und **Audibert** sprechen über die Bedeutung des Dikrotismus beim Abdominaltyphus, den sie in 34 von 50 Fällen konstatierten, und zwar vorwiegend bei den schweren Fällen. Durch das Fieber gesteigerte Herztätigkeit, Abnahme der Kontraktilität der Gefäße und des Blutdruckes, wie sie durch die Toxine bedingt werden, sind die Ursachen des Dikrotismus auch in diesem Falle.

Sitzung vom 18. Juli 1902.

Jacquet demonstriert einen Mann, der eine hochgradige Area Celsi linkerseits zeigt, wo gerade ein Weisheitszahn durchzubrechen beginnt.

Ferrier demonstriert einen Mann mit akuter Myelitis anterior sinistra, aufgetreten unter Fieber 3 Tage nach einem schweren Sturz auf die linke Schulter.

Le Gendre berichtet über einen Fall von Hemichorea ohne Hemiplegie bei einem alten Manne mit Arteriosklerose und Nephritis.

Widal und **Lemierre** berichten über einen Fall von dauernder Bradykardie (30—40 Pulse in der Minute) bei einem 78-jährigen Manne. Plötzlicher Tod. Die Sektion ergab Atherom der basalen Hirnarterien, besonders der Basalarterie mit Verlegung der abgehenden Arterien, welche die Brücke versorgen.

Siredey hat in 2 Fällen dauernde Bradykardie bei chronischer Urämie gesehen in dem einen Falle ergab auch die Sektion Intaktheit der Hirngefäße.

Sitzung vom 25. Juli 1902.

Massary und **Civatte** demonstrieren eine 40-jährige Frau mit Diabetes azoturicus. Seit 6 Jahren anfallsweise starke Schwäche, Schmerzen in den Gliedern, Hitzegefühl in der Herzgegend, einhergehend mit nur auf Fleisch gerichtetem Heißhunger (1 kg rohes Fleisch genügt ihr nicht), leichte Polydipsie und Polyurie (2—3 l), Vermehrung der Harnstoffausscheidung (bis 100 g) sowie der Phosphate und Chloride, Dieser Zustand klingt meist nach 3 Wochen langsam ab, um nach kurzer Zeit wiederzukehren. Der Vater und ein Bruder der Patientin starben an Diabetes mellitus. Sie selbst zeigt verschiedene fixe Ideen, und so scheint die Grundlage des Symptomenkomplexes in einer durch das Leiden des Bruders und Vaters herbeigeführten Angst vor Kohlehydraten zu liegen. Danach ist die Polyphagie das Primäre, womit auch stimmt, daß die Wohlbeleibtheit der Patientin während der Anfälle nicht abnimmt. Gemischte Diät verweigert sie, dagegen hat suggestive Beeinflussung eine Einschränkung des Fleischgenusses und der Harnstoffausscheidung zur Folge.

Follet berichtet über einen Fall von Asphyxie der Peripherie im Verlauf eines rezidivierenden Abdominaltyphus, der außerdem Symptome von Herzschwäche und peripherer Neuritis zeigte.

Galliard und Mlle. **Francillon** berichten über einen Fall von Noma der Wangen ohne vorausgegangene andere Krankheit mit Ausgang in Heilung. Im Blute keine Mikroorganismen, am Anfang kein Fieber, keine Lymphdrüsenschwellung, starke Leukocytose.

Gilbert und **Lereboullet** sprechen über Gallenfluß bei familiärer Cholämie. Es handelt sich um Abgehen reiner Galle, sei es durch Erbrechen, sei es durch den Darm, teils isoliert, teils verbunden mit Migräne oder Anfällen von Schmerzen in der Leber- oder Milzgegend. Es scheint sich um schubweise auftretende Cholangitis zu handeln.

Gilbert und **Lereboullet** beschreiben unter dem Namen „Pseudoulcus des Magens biliären Ursprungs“ einen bei den verschiedenen Affektionen der „famille biliaire“ vorkommenden Symptomenkomplex, bestehend einerseits aus durch die hyperpeptische Dyspepsie bedingten anfallsweisen Schmerzen, andererseits reichlicher Hämatemesis, bedingt durch eine als Folge der Pfortaderstauung sich einstellenden Dilatation der Magen- und Oesophagusvenen. Die Patienten zeigen häufig Milzvergrößerung, die nach den Blutungen abnimmt.

Widal und **Lemierre** haben bei 6 Fällen von reflektorischer Pupillenstarre, von welchen 5 gar kein weiteres nervöses Symptom zeigten, deutliche Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit konstatiert, nur bei zweien der Fälle war Syphilis in der Anamnese festzustellen.

Sitzung vom 10. Oktober 1902.

Achard bringt die Daten über einen früheren Spitalsaufenthalt der von Massary und Civatte vorgestellten Frau mit Bulimie, aus welchen auch die geistige Abnormität der vorgestellten Frau hervorgeht.

Achard demonstriert ein Mädchen mit Arachnodaktylie (abnorm lange dünne Finger), die Radiographie zeigt normale Ossifikationsverhältnisse, die Verlängerung betrifft vorwiegend die Nagelglieder.

Rénon und **Géraudel** berichten über einen Fall von Hautemphysem im Verlaufe einer chronischen Lungentuberkulose, welches sich vollständig zurückbildete.

Galliard meint, daß es sich nicht um Einriß eines tuberkulösen Pleuraherdes, sondern von normalen Lungenbläschen gehandelt habe.

Ferrier berichtet über einen Fall von Jacksonscher Epilepsie, welche plötzlich bei einem hysterischen Soldaten auftrat, der infolge einer schweren Zangengeburt eine starke Depression des rechten Stirnbeines erlitten hat.

Ferrier berichtet über einen Fall von Appendicitis bei einem Soldaten mit letalem Ausgang, in deren Eiter sich Diplococcus pneumoniae und Bacterium coli fanden. Die Diplokokken fanden sich auch im Blute und in endokarditischen Effloreszenzen der Mitralklappe.

Sevestre teilt einen analogen Fall mit, der klinisch zunächst als Abdominaltyphus imponierte.

Weil und **Clerc** stellen einen eigenen und mehrere Fälle aus der Literatur von Lymphadenie ohne Leukämie zusammen. Die Zahl der Leukocyten betrug in ihrem Falle 16000—20000, darunter über 60 Proz. Lymphocyten. Sie sehen in der Vermehrung der Lymphocyten das Wesentliche, nicht so sehr in der Vermehrung der Gesamtleukocytenzahl.

Sitzung vom 17. Oktober 1902.

Joffroy berichtet über einen Fall von Worttaubheit bei progressiver Paralyse, wobei die Sektion neben Meningealverdickungen Adhäsionen, insbesondere über der linken ersten Temporalwindung ergab. Es gibt aber auch Fälle, wo ebenso ausgesprochene Veränderungen symptomlos verlaufen.

Le Gendre berichtet über einen Fall von nicht in Eiterung übergegangener Thyroiditis von 7-tägiger Dauer im Anschluß an eine Pneumonie bei einer Basedow-Kranken. Die Patientin hielt während der Schilddrüsenschwellung den Kopf immer bis aufs Brustbein gesenkt.

Sitzung vom 24. Oktober 1902.

Claude und **d'Heucqueville** haben einen Fall von traumatischem Tetanus nach der Methode von Bacelli (subkutane Injektionen von Karbolsäure) heilen sehen.

Widal und **Lemierret** demonstrieren einen Mann mit kongenitalem Defekt des Pectoralis minor und der sternokostalen Portion des Pectoralis major.

Babinski demonstriert 2 erwachsene Mädchen mit Tabes auf heredo-syphilitischer Grundlage. Beide Väter leiden an Tabes.

Souques teilt eine analoge Beobachtung mit.

Sitzung vom 31. Oktober 1902.

Chauffard teilt einen tödlich verlaufenen Fall von traumatischem Tetanus mit, bei welchem Karbolinjektionen nach Bacelli gemacht worden waren.

Dufour teilt einen Fall von leichter Sensibilitätsstörung und totaler stereognostischer Lähmung der rechten Hand bei einem Tuberkulösen mit, der sonst nur noch rechtsseitigen Fußklonus zeigt. Wahrscheinlich handelt es sich um eine umschriebene tuberkulöse Meningitis in der linken Scheitelregion.

Menetrier und **Gauckler** berichten über einen Fall von Carcinom des Magens, Ductus thoracicus und der linksseitigen supraklavikularen Lymphdrüsen mit chyliformen Ergüssen in den serösen Höhlen, geschwulstzellenhaltiger Thrombenbildung in der Jugularis und Subclavia, Stauung und Dilatation der Lymphwege in allen Organen mit retrograder Ausbreitung des Krebses. Die chyliforme Beschaffenheit der Ergüsse ist bedingt durch reichlichen Gehalt an fettig degenerierten Krebszellen.

Babinski berichtet über einen sehr chronisch verlaufenden, aber in Heilung ausgegangenen Fall von subakuter cerebrospinaler Meningitis, wobei die Cerebrospinalflüssigkeit polynukleäre Leukocyten enthielt. Die Patellarreflexe waren normal.

Sitzung vom 7. November 1902.

Triboulet sah in einem Falle von Meningitis die fehlenden Patellarreflexe wiederholt unmittelbar nach der Lumbalpunktion wiederkehren.

Vaquez und **Ribierre** treten dafür ein, statt Adenie oder Pseudoleukämie die Bezeichnung „aleukämische Lymphocythämie“ zu gebrauchen, worin Barié unter Anführung eines eigenen Falles beistimmt.

Jacquet und **Gaumerais** demonstrieren eine Basedow-kranke Frau, die seit Jahren an Gesichtsneuralgieen linkerseits und Area Celsi derselben Seite litt, welche Erscheinungen nach Extraktion des kariösen linken oberen Weisheitszahnes schwanden.

Babinski empfiehlt salicylsaures Natron zur Behandlung der Basedowschen Krankheit.

Babinski hat beobachtet, daß der Widerstand gegen den Galvanischen Schwindel nach Lumbalpunktion bedeutend abnimmt; daraufhin hat er in 2 Fällen von Ohrensausen mit Schwerhörigkeit und Schwindelgefühl die Lumbalpunktion, und zwar mit günstigem Erfolge ausgeführt.

Launois und **Weil** haben in einem Falle von mehrfachen subkutanen Cysticerken starke Vermehrung der eosinophilen Zellen gefunden, die nach Verödung der Cysten wieder verschwand. Bei Echinokokkenkrankheit von Mäusen und auch von Menschen fanden sie keine Eosinophilie.

Du Castel sah in einem Falle von Cysticercosis alle Cysten im Verlaufe eines Abdominaltyphus verschwinden, um nachher wiederzukehren. Dasselbe hat Launois beim Abdominaltyphus bezüglich einer Krätze beobachfet.

Achard verwendet zur Abtötung von Echinococcus- oder Cysticercusblasen Injektionen von Filixextrakt.

Achard und **Grenet** berichten über einen in Heilung ausgegangenen Fall von Pneumokokkenmeningitis, wonach eine leichte Parese des linken Armes zurückblieb; die durch Lumbalpunktion gewonnenen Pneumokokken erwiesen sich bei Mausimpfungen als nur wenig virulent.

Simonin teilt eine Reihe von Beobachtungen mit, die zeigen, daß häufig in der Inkubationszeit des Mumps Lungenerscheinungen auftreten, wobei man dann immer nur Pneumokokken findet.

Marchand teilt einen Fall von Hyperthermie (bis 42,5°) und meningitischen Erscheinungen bei einer Hysterischen mit.

Sitzung vom 14. November 1902.

Barbier glaubt, daß es sich in dem von Marchand erwähnten Falle von Hyperthermie um Tuberkulose gehandelt habe und verweist auf seine diesbezüglichen Mitteilungen (s. dieses Centralbl., 1900, S. 965). Guinon meint aber, daß es sich doch um hysterisches Fieber gehandelt habe, vielleicht ausgelöst durch einen entzündlichen Zustand der Meningen. Er teilt einen Fall von remittierendem Fieber bis zu 42,5 bei einem hysterischen Manne mit Verdacht auf Tuberkulose mit, bei welchem energische psychische Behandlung das Fieber verschwinden ließ.

Galliard teilt einen Fall von rezidivierender akuter Meningitis nach linksseitiger seröser Pleuritis mit Ausgang in Heilung mit.

Siredey und **Moutard-Martin** teilen in Heilung ausgegangene Fälle von tuberkulöser Meningitis mit.

Guinon teilt einen Fall von Erbrechen mit Acetongeruch der Ausatmungsluft bei einem 10-jährigen Mädchen mit. Der Zustand dauert etwa 8 Tage, begleitet von starker Verstopfung und Leibschmerzen sowie Acetonurie.

Barbier weist auf das häufige Auftreten von Aceton bei Verdauungsstörungen hin, doch meint demgegenüber Marfan, daß es sich in dem vorliegenden Falle um eine ganz besondere Affektion handle.

Renault hat ganz denselben Symptomenkomplex bei einer tödlich verlaufenden tuberkulösen Meningitis beobachtet.

Comby und Siredey betonen das Fehlen solcher Fälle im Spital gegenüber ihrer Häufigkeit in der Privatpraxis und meinen, daß eine nervöse oder arthritische Veranlagung der Kinder hierbei eine Rolle spiele.

Merklen und **Heitz** berichten über einen Fall von Tabes, bei welchen zur Zeit der gastrischen Krisen immer ein akutes hämorrhagisches Oedem des Gesichtes auftrat, woran sich dann Ausfallen der Zähne und Nekrose des Unterkiefers anschloß.

Variot hat von dem von Leuriaux (Brüssel) hergestellten Keuchhustenserum in 3 Fällen keinerlei Besserung gesehen.

Souques und **Morel** haben bei 4 Fällen von Hämoptoë Tuberkulöser von der Subkutaninjektion von salzsaurem Adrenalin ($^1/_2$ mg pro dosi) günstige Erfolge erzielt.

Die Pulsfrequenz scheint ab-, der Blutdruck zuzunehmen. Dasselbe sah Lenoir von intratrachealen Injektionen von 1—2 Decimilligramm.

Sitzung vom 21. November 1902.

Rénon und Louste haben bei Hämoptoë Adrenalin per os gegeben ohne nennenswerten Erfolg, dagegen stand eine sehr schwere Magenblutung bei Darreichung von 50 Tropfen der Lösung (1 : 1000) bald.

Widal und **Ravaut** demonstrieren einen 29-jährigen, sich ganz gesund fühlenden Mann mit kongenitalem chronischem Ikterus, leichter vorübergehender Vergrößerung der Leber und Milz, im Harn kein Bilirubin, wohl aber Urobilin. Die Stühle normal gefärbt, weder sehr reichliche Nahrungsaufnahme noch Milchdiät haben einen Einfluß auf die Hautfarbe. Im Blutserum Gallenfarbstoff nachweisbar. Keine alimentäre Glykosurie (nach 200 g Zucker). Die Resistenz der roten Blutkörperchen etwas vermehrt, ebenso ihr Durchmesser. Die Geschwister des Patienten zeigen keine solche Färbung, ebenso die Mütter, dagegen leidet der Vater an Leberkoliken.

Thibierge und **Ravaut** haben in einem Falle von Facialislähmung in der Sekundärperiode der Syphilis eine starke Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit konstatiert.

Chauffard und **Froin** haben in einem Falle von Zoster ophthalmicus und thoracobrachialis zahlreiche Lymphocyten und einzelne große Zellen mit großem Kern und Vakuolen in der Cerebrospinalflüssigkeit gefunden. Im Blute fand sich eine leichte Vermehrung der Polynukleären. Es liegt also beim Zoster eine diffuse Veränderung der Meningen wahrscheinlich als Folge einer toxi-infektiösen Imprägnation des ganzen Rückenmarkes vor. Werden die Punktionen in späterer Zeit, am 20.—30. Tage nach Beginn der Eruption wiederholt, so zeigt sich, daß die Lymphocyten einen bedeutend kleineren Durchmesser haben. Selbst 6 Monate nach Abheilung eines Zosters finden sich noch ziemlich reichliche Lymphocyten, wenngleich von kleinem Durchmesser. Dem entspricht auch, daß diese Patienten vielfach noch lange nachher über neuralgische Schmerzen klagen.

Achard betont, daß in manchen Fällen von Zoster die Lymphocytose fehlt, besonders in solchen, wo die Schmerzen nur kurzdauernd sind.

Lamy und Dufour werfen die Frage auf, ob bei dem Zusammenhange zwischen Nervenscheide und Subarachnoidealraum nicht auch Neuritiden zur Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit führen können, was Widal auf Grund des Fehlens derselben in sicheren Fällen von Polyneuritis bestreitet.

Campbell berichtet über einen Fall von Phlebitis syphilitica der Saphena interna im Sekundärstadium bei einem schon längere Zeit in Quecksilberbehandlung stehenden Manne, der im 10. Monate nach der Infektion eine vorübergehende Hemiplegie durchmachte.

Vaquez und **Laubry** berichten über 2 Fälle von gonorrhoischer Arthritis, betreffend 2 Schwestern, die, von demselben Individuum infiziert, in einem Zwischenraum von 8 Tagen erkrankten. In dem einen Falle Heilung ohne Eingriff, in dem zweiten wurde die Arthrotomie notwendig. Die Gelenkpunktionen ergaben blutig-seröse, kulturell sterile Flüssigkeiten, dagegen konnten aus dem bei der Eröffnung des Gelenkes entfernten Gewebsfetzen Gonokokken gezüchtet werden. Im Blute keine Leukocytose. In dem einen Falle bestanden endocarditische Erscheinungen. Auch in 2 weiteren Fällen von blenorrhagischer Arthritis, von welchen die eine eitrig war, überstieg die Zahl der Leukocyten nicht 9000. Es scheint, daß der Gonococcus in den Exsudaten rasch zu Grunde geht, während er sich in den Synovialzotten länger hält, worauf auch das Beschränktbleiben desselben auf ein Gelenk zu beziehen ist.

Antony hat bei der Frau eines an gonorrhoischem Rheumatismus leidenden Mannes die wegen einer als puerperal gedeuteten Metritis im Spitale war, multiple Arthritiden konstatiert und aus denselben Gonokokken gezüchtet.

Lermoyez verweist auf das häufige Vorkommen der akuten Otitis media bei gewissen Epidemieen von Infektionskrankheiten (Influenza, Masern), das ebenfalls durch eine Prädilektion der Mikroben für die Paukenhöhle erklärt werden kann.

Friedel Pick (Prag).

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Bücheranzeigen.

Berichte aus Vereinen etc.

Société médicale des hôpitaux.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.	Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Strassburg i. E.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

XIV. Band.	**Jena, 31. Dezember 1903.**	**No. 24.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Eine Entwickelungsanomalie der Zungenschleimhaut beim Neugeborenen.

Von Dr. **J. Amos,** II. Assistent.

(Aus dem pathologischen Institut Göttingen.)

Mit 3 Abbildungen.

Schaffer[1]) fand gelegentlich seiner Untersuchungen über die Histologie menschlicher Zungen in mehreren Fällen eine Anomalie des Epithels der Schleimhaut in dem Sinne, daß sich von der Oberfläche umwallter Papillen „oberflächlich dellenförmig ausgehöhlte“, in der Tiefe aber solide Epithelzapfen“ oft bis an die Basis der Papillen in die Tiefe erstreckten. Er beschreibt an der Hand einer Abbildung ausführlicher das Verhalten eines solchen Epithelzapfens, den er in der makroskopisch normal aussehenden Papille eines 8-jährigen Knaben fand.

Hier hatte der Epithelzapfen an seiner ganzen Oberfläche zahlreiche und unregelmäßige Sprossen in das umgebende Stroma getrieben. Viele dieser Sprossen stellten gewundene Zellstränge von beträchtlicher Länge dar, andere hatten sich ganz abgeschnürt und lagen als isolierte Zellnester im Stroma.

Betrachtet man die Querschnitte der größeren Zellzapfen, so zeigen die oberflächlichen kubischen oder cylindrischen Zellen eine radiäre Anordnung; die zentralen Zellen erscheinen in ihrem Zusammenhange gelockert und lassen lang ausgezogene Zellbrücken erkennen. In anderen Fällen ist es zur Bildung typischer konzentrischer Körper gekommen.

1) Beiträge zur Histologie menschlicher Organe. IV. Zunge etc. von Joseph Schaffer. Aus den Sitzungsberichten der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien. Mathem.-naturw. Klasse, Bd. 106, Abt. III, Oktober 1897.

Schaffer knüpft an diese von ihm in vielen Fällen gefundene Erscheinung in Hinsicht auf die in letzter Zeit von Ribbert entwickelten Anschauungen über die Entstehung der Geschwülste die Schlußfolgerung, daß es sich hierbei vielleicht um das Anfangsstadium einer epithelialen Geschwulst handeln könnte.

Wegen dieser Schlußfolgerung glaubt nun Zieler[1]) in seiner Arbeit über die umwallten Papillen der menschlichen Zunge auf die Befunde Schaffers noch etwas näher eingehen zu müssen und weist darauf hin, daß Papillen mit einem einigermaßen regelmäßigen Bau des Epithels nur bei Neugeborenen oder ganz jungen Kindern gefunden werden.

Aber selbst hier — er hat eine größere Anzahl umwallter Papillen aus verschiedenen Lebensaltern in Serien untersucht — sah er an einzelnen umwallten Papillen tiefer reichende Epithelmassen, die in seinen Fällen zwar nur kleine und unbedeutende Verzweigungen erkennen ließen, neben denen oder an deren unterem Ende sich aber typische, konzentrisch geschichtete Epithelperlen befanden. Eine derartige Perle sah er sogar frei im Stroma einer umwallten Papille liegen. Bei einem $1^1/_2$-jährigen Knaben fand er ebenfalls einige unregelmäßige, tiefer gehende Epithelzapfen mit Schichtungskugeln.

Aehnliche Zapfen findet Zieler dann als vom Rande der Papille ausgehend. Er beschreibt sie folgendermaßen:

Es senkt sich dann in der Regel genau an der Umbiegungsstelle der Oberfläche in den Wallgraben zwischen 2 sekundären Papillen ein größerer Fortsatz des Epithels schräg ins Stroma hinein, spaltet sich in einige dünne Stränge, die zum Teil anschwellen und auf Durchschnitten den Eindruck von Schichtungskugeln machen. Sie verzweigen sich nach allen Richtungen und erfüllen das Stroma oft bis unter den Wallgraben in regellos angeordneten, anscheinend völlig isolierten Strängen und konzentrischen Körpern, die häufig noch ganz in der Tiefe vorkommen. Derartige Bilder sieht man schon ziemlich ausgeprägt in den von einem 11-jährigen Knaben stammenden Papillen. Bei der einen finden sich in einer Hälfte nacheinander 2 in ihren Aesten nach allen Richtungen fast wie die sogenannten Schlangen einer Rakete durcheinander fahrende Stränge, in der anderen Hälfte eine seröse Drüse, deren Ausführungsgang in das untere Drittel des Grabens von oben her mündet. In der zweiten Papille liegen die Verhältnisse zwar einfacher, doch sieht man hier als Abschluß eines kleinen Epithelzapfens nach unten 2 größere Schichtungskugeln, deren eine ganz isoliert tief im Stroma liegt. Bedeutend verwickelter erwies sich der Bau des Epithels der dritten Papille. Hier erstrecken sich gleichzeitig 2 außerordentlich reich verzweigte Zapfen in das Gewebe hinein und zwar je einer von den gegenüberliegenden Rändern her beginnend, deren letzte Ausläufer direkt über den Drüsen noch unter dem Grunde des Wallgrabens zu bemerken waren, während von der Mitte der Oberfläche aus ein zunächst kegelförmiger Zapfen sich in die Tiefe verfolgen ließ, der dann als annähernd gleichmäßiger schmaler und gerader Strang etwa vom Aussehen eines flach getroffenen Drüsenausführungsganges zwischen den aufsteigenden Nervenbündeln bis zur selben Tiefe sich fortsetzt. An Schichtungskugeln erinnernde Gebilde waren in dieser Papille nur in geringer Ausbildung, aber zum Teil gerade an den tiefsten Stellen vorhanden. In manchen Schnitten war das Stroma fast vollkommen erfüllt von einzelnen regellos durcheinander verlaufenden Epithelsträngen.

Nach Beschreibung ganz ähnlicher histologischer Bilder in den Papillen von 3 Erwachsenen kommt Zieler dann zu dem Schluß, daß jene in äußerst wechselnder Form und Ausbildung auftretenden atypischen Epithelwucherungen eine ziemlich regelmäßige Erscheinung sei. Er will 2 Gruppen atypisch erscheinender Epithelzapfen unterscheiden. Zu der ersten, zu der auch der von Schaffer näher beschriebene Fall gehören würde, würden diejenigen Bildungen zu rechnen sein, die von den mittleren Teilen der Papillenoberfläche ihren Ausgang nehmen und seines Erachtens,

---

1) Karl Zieler, Zur Anatomie der umwallten Zungenpapillen des Menschen. Merkels u. Bonnets Anatom. Hefte 52/53, 1901. S. 763.



wenn auch in sehr wechselnder Entwickelung, in allen darauf untersuchten Papillen nachgewiesen würden.

Zu der anderen Gruppe würden jene von der Seitenkante der Papille ausgehenden verzweigten Stränge gehören. In ihrer Nähe hatte er nur selten und dann meist nur an den unteren Enden die bei der ersten Gruppe reichlich auftretenden Epithelkugeln gesehen. Die Aehnlichkeit dieser Stränge mit den Verzweigungen wenig ausgebildeter tubulöser Drüsen legen ihm, trotzdem er die andere Anordnung des Epithels, das Fehlen einer Höhlung und einer Membrana propria anerkennt, den Gedanken nahe, daß es sich um unentwickelte, auf einer bestimmten Stufe stehen gebliebene Drüsenanlagen handeln könnte.

Stahr[1]) fügt diesen Beschreibungen einen neuen Befund hinzu. Er fand in einer Papilla fungiformis vom vordersten Drittel der Zunge eines 7 Monate alten Knaben eine dicht unter dem geschmacksknospenführenden Epithel liegende, fast den ganzen Papillenkopf einnehmende Epithelperle, deren größten direkt meßbaren Durchmesser er zu 300 μ angibt. Da die Kugel, über deren histologischen Bau nichts Besonderes zu sagen ist, seinen Angaben nach durch 28 Schnitte à 12 μ zu verfolgen ist, so liegt hier ein Gebilde von 0,3 : 0,34 mm vor.

Stahr glaubt zwar, im Gegensatze zu Schaffer, es hier nicht mit dem Anfangsstadium einer epithelialen Neubildung zu tun zu haben. hält es aber doch für sehr wahrscheinlich, daß unter gewissen Umständen Geschwülste von solchen atypischen Zellsträngen ihren Ausgang nehmen können, wenn er auch der Mitwirkung eines nun an einer solchen Stelle einsetzenden Reizes nicht entbehren zu können glaubt.

Auch er hält wie Zieler jene atypischen Epithelwucherungen für eine der häufigsten Unregelmäßigkeiten an den umwallten Papillen des Menschen und will ihnen eine große Bedeutung für die Entstehung der Geschwülste zuerkennen.

Durch Zufall bekam ich nun die Zunge eines Neugeborenen in die Hände, deren Schleimhaut in dieser Richtung zahlreiche Abweichungen zeigte.

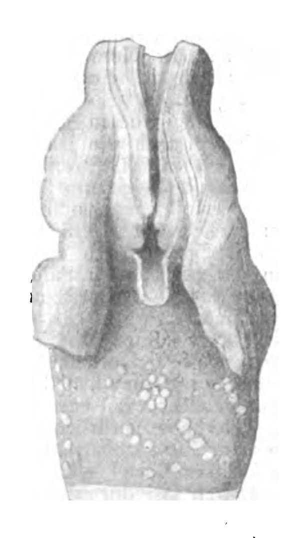


Fig. 1.

Herr Prof. Hildebrand-Marburg, dem ich für die liebenswürdige Ueberlassung des Präparates bestens danke, übergab mir vor einiger Zeit diese Zunge mit der Bitte, sie mikroskopisch zu untersuchen, da ihre Oberfläche schon makroskopisch vom gewöhnlichen Befunde Abweichendes bot. Wie die Abbildung 1 zeigt, fanden sich über die ganze Schleimhaut der Zungenoberfläche und der Ränder, den Zungengrund ausgenommen — die Spitze, auf die die Beschreibung ebenfalls zutrifft, ist leider schon vor der Aufnahme der Zeichnung der mikroskopischen Untersuchung zum Opfer gefallen — teils in Gruppen zu mehreren zusammenstehende, teils vereinzelte punkt- bis stecknadelkopfgroße, über das Niveau der Schleimhaut hervorragende weißlich durchschimmernde Herdchen, die wie multiple kleine Abszesse aussahen. Doch fehlte in der Umgebung derselben jede

1) Hermann Stahr, Zur Aetiologie epithelialer Geschwülste. I. Epithelperlen in den Zungenpapillen des Menschen. Dieses Centralblatt, Bd. 14, No. 1, S. 1 ff.

entzündliche Reaktion, auch war die Farbe mehr weißgrau als gelblich. Im ganzen waren ca. 60 makroskopisch gut sichtbare zu zählen. Sonst bot die Zunge nichts Abnormes. Auch bei der übrigen Sektion des Kindes wurde nach den Angaben des Herrn Prof. Hildebrand, der dieselbe vornahm, nichts besonderes gefunden. Auf dem Durchschnitte zeigten sich die größeren Herde auf der Zunge als mit einer bröckeligen, weißlichen, leicht ausfallenden Masse gefüllte Cystchen, die kleineren als solide weißliche Pünktchen.

Es wurde die Zunge nun gehärtet, verschiedene geeignet scheinende Stücke ausgeschnitten, eingebettet und in Serienschnitte zerlegt.

Als auffallendste Erscheinung zeigten dieselben innerhalb der Schleimhaut der Zunge gelegene rundliche Epithelgebilde von der Größe eines Stecknadelkopfes herab in jeder Größe. Der Inhalt ist teils erhalten, teils namentlich bei den größeren durch die Behandlung ausgefallen. Die letzteren haben dicht unter dem Epithel liegend dasselbe emporgewölbt, so daß die Zellen des Oberflächenepithels in wenigen sehr glatten Lagen die mitgehobene Tunica propria überziehen. Die Wand dieser Cystchen wird gebildet durch die konzentrisch angeordneten Bindegewebsfasern der Submucosa, denen ein mehrschichtiges Plattenepithel aufsitzt, das sich in keiner Weise von dem der Zungenoberfläche unterscheidet.

In einigen dieser Gebilde platten sich in den oberen Lagen die Zellen des Epithels allmählich immer mehr ab und ordnen sich konzentrisch um den Mittelpunkt oder einen in dessen Nähe gedachten Punkt an.

Die Kerne erscheinen in diesen konzentrisch geschichteten Zellen schmal und fehlen in der Mitte der Gebilde oft ganz.

In anderen befinden sich im Zentrum mit Hämalaun sich blau färbende Massen in halbmondförmiger konzentrischer Anordnung von homogenen, mit Orange gelb gefärbten Streifen unterbrochen — zweifellos Hornmassen.

Wieder andere zeigen den ganzen Raum erfüllt mit schönen großen platten Zellen mit reichlich feingekörntem Protoplasma. Sie erscheinen in ihrem Zusammenhange gelockert. Ihr Kern ist verhältnismäßig groß, rund, blaß gefärbt. Sie gleichen den Zellen, die in einem Flachschnitt durch das Stratum germinativum der Epidermis erscheinen.

Neben diesen größeren Gebilden kommen mehrere kleinere dieser Art vor, die noch typischer wie jene die Struktur von Hornperlen zeigen und eine derartige Perle fand ich in 500 Schnitten auch einmal im Oberflächenepithel selbst, ohne daß dieses eine Aenderung seines Verhaltens zur Submucosa zeigte.

Verfolgt man nun diese eben beschriebenen als Epithelkugeln bezw. Epitelcysten zu bezeichnenden Gebilde in der Serie rückwärts und vorwärts, so verkleinern sich die Durchschnitte nach beiden Seiten gleichmäßig bis zum Tangentialschnitt der Kugel. In den allermeisten Fällen zeigen sie dabei nirgends einen Zusammenhang mit den Oberflächenepitheln, liegen also als selbständige, isolierte Epithelgebilde abgeschnürt in der Submucosa.

Nur einmal sehe ich, daß sich eine der größeren — ich nenne die groß, von denen wenigstens 1 Durchmesser mehr als ca. $^1/_2$ mm beträgt — breit auf die Oberfläche öffnet, und einmal, daß eine solche durch einen dünnen, soliden Epithelstrang mit dem Oberflächenepithel zusammenhängt. Der größte der in meine Schnitte gefallenen Cysten — ich habe natürlich die makroskopisch als größte sichtbare geschnitten — zeigt in der zur Zungenoberfläche etwa parallelen Ebene die Durchmesser 1,27 : 1,35 mm. Der auf dieser Ebene senkrechte Durchmesser beträgt 0,6 mm. Beim Messen der Cystchen zeigt sich fast durchgehends, daß dieselben in der Form plattgedrückter Kugeln in der Schleimhaut liegen.

Ueber ihre genauere Lage im Verhältnis zu den jungen Papillen läßt sich wenigstens bei den meisten der größeren mit Bestimmtheit nichts aussagen, doch liegen jedenfalls einzelne von ihnen im Stratum der pilzförmigen Papillen. Eine konnte ich auch im Stratum einer Papilla circumvallata nachweisen.

Diese Unsicherheit in der Lokalisierung hat ihren Grund darin, daß die meisten der pilzförmigen Papillen noch zu wenig entwickelt oder durch die große Cyste so ausgefüllt sind, daß es nicht mehr zu erkennen ist, ob das Gebilde das darüber gespannte Epithel einfach emporgehoben oder sich in der schon präformierten Papille gebildet hat. Das Oberflächenepithel, das in der Anlage zur Papillenbildung an anderen Stellen durch seine Anordnung und den Gehalt an Geschmacksknospen ausgezeichnet ist, läßt über die Cysten gespannt nichts Derartiges mehr erkennen.

Einige der pilzförmigen Papillen sind in ihrer Anlage überhaupt nur durch das eben berührte Verhalten des Epithels angedeutet und als solche zu erkennen, indem

die Kerne an umschriebenen Stellen sich bis in die obersten Lagen senkrecht zur Membrana propria stellen und enger zusammenstehen, so daß es fast mehrreihigem Cylinderepithel gleichen könnte, zumal da die Kernfärbung auch der oberen Schichten im Vergleich zu der des umgebenden Epithels eine viel intensivere ist.

Diese Zellgruppe kann auf der Zungenoberfläche in gleicher Höhe mit dem übrigen Epithel liegen oder aber wenig oder mehr über das Oberflächenniveau durch gefäßreiches Bindegewebe gehoben sein, dessen zarte weniger dicht geflochtene und sich nicht so intensiv als das Bindegewebe der Submucosa färbende Fasern es als jünger dokumentieren,

Gegen das übrige Epithel der Zungenoberfläche zeigen diese Zellgruppen eine ziemlich scharfe Abgrenzung. Daß es sich hierbei um Anlagen von (fungiformen) Papillen handelt, zeigt der Vergleich mit den ausgebildeten Papillen und besonders der Umstand, daß in ihnen bei der Verfolgung durch die Serien stets Geschmacksknospen gefunden werden.

Eine dieser in dem Oberflächenepithel gelegenen Zellgruppen ist durch 28 Schnitte zu 10 μ zu verfolgen und mißt in ihrer größten Breite 450 μ. Sie finden sich neben ausgebildeten pilzförmigen und den nach Stahr[1]) für Neugeborene charakteristischen Formen derselben Gruppe auf der Oberfläche der Zunge überall da, wo diese normalerweise für Pilzpapillen in Betracht kommt; aber nicht nur hier, sondern auch, und zwar mit allen Kriterien an mehreren Stellen im Epithel der oben beschriebenen Cystchen.

Die beigegebene Abbildung 2 zeigt in halbschematischer Darstellung einen Schnitt durch eine Epithelcyste, die in der Serie durch 88 Schnitte zu 10 μ zu verfolgen ist. Sie hängt nirgends mit dem Oberflächenepithel zusammen und sendet keine Drüsen in die Tiefe.

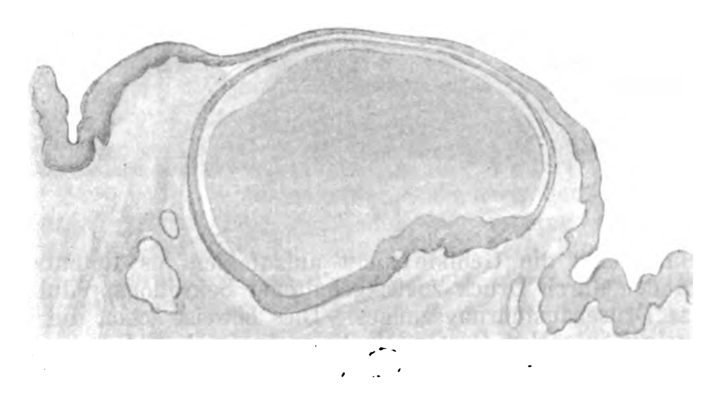


Fig. 2.

Ihre Durchmesser betragen 0,99 : 0,88 : 0,83 mm. Rechts unten in der Abbildung befindet sich nun eine solche Anlage zur Papillenbildung. Die Abbildung 3 zeigt diese Papillenanlage in stärkerer Vergrößerung. Man erkennt die veränderte Stellung der Kerne und die Geschmacksknospen, ebenso die aus jungem Bindegewebe bestehenden sekundären Papillen. Die für diese Anordnung charakteristische Anordnung des Epithels läßt sich in der Serie durch 48 Schnitte verfolgen und mißt an der gezeichneten breitesten Stelle 0,525 mm.

Es ist also hier in dem Epithel der Cyste die Fähigkeit erhalten geblieben, Zungenpapillen zu bilden. Aber noch eine andere Fähigkeit hat sich das Epithel bewahrt, nämlich die, von sich aus wieder Drüsen zu bilden. Von einer nirgends mit dem Oberflächenepithel zusammenhängenden, in der Gegend der umwellten Papille gelegenen Cyste sehen wir einen Drüsenausführungsgang in die Tiefe wachsen, an den sich in der Folge auch wohlausgebildete normale Drüsenläppchen anschließen.

---

1) H. Stahr, Ueber die Papillae fungiformes der Kinderzunge und ihre Bedeutung als Geschmacksorgan. Zeitschr. f. Morph. u. Anthrop. Bd. 4, 1902, S. 198.



Es handelt sich also ohne allen Zweifel um verlagertes Oberflächenepithel, durch dessen Wachstum wie in den bekannten Versuchen mit Verlagerung von Epithel die Cysten entstanden. Bedenkt man, daß die Anlagen zur Papillen- und zur Drüsenbildung in dem in die Tiefe versenkten Epithel erhalten blieben, so muß es sich um eine solche Verlagerung in frühembryonaler Zeit handeln. Erhebt sich nun die Frage, wie diese Verlagerung zu stande kam, so liegt der Gedanke nahe, wie ihn Zieler auch für die atypischen Epithelwucherungen in den umwallten Papillen des Menschen ausgeführt hat, daß es sich um unentwickelte Drüsenanlagen handeln könnte.

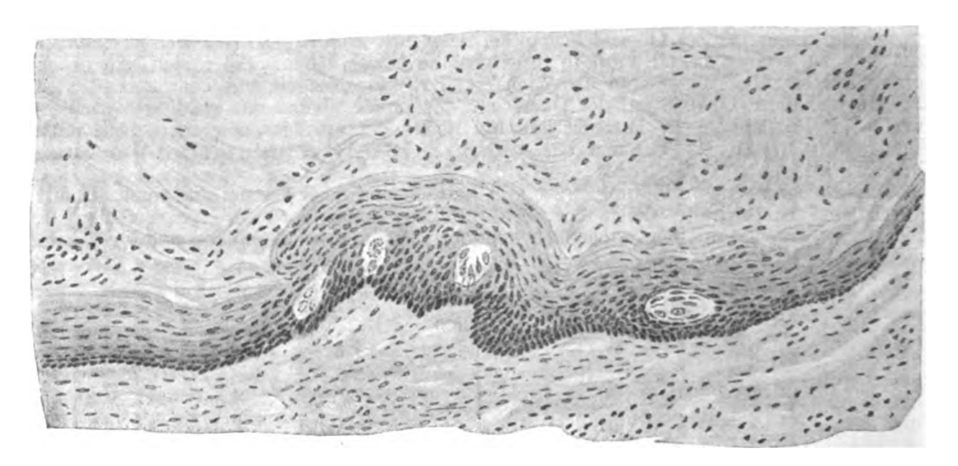


Fig. 3.

Jedenfalls sind die Gebilde nicht aufzufassen als Retentionscysten, etwa entstanden durch Druck zurückgehaltener Sekretionsprodukte auf die Wand eines Drüsenausführungsganges. Dies beweist schon die Form des Epithels, welche in vielen Cysten die Einwirkung eines Druckes in keiner Weise erkennen läßt, sowie die Tatsache, daß in vielen Fällen die Verbindung mit dem Oberflächenepithel vollständig fehlt und daß das unter keinem besonderen Druck stehende Bindegewebe der Submucosa an den Stellen der Papillenanlagen das Epithel durch bindegewebige Zapfen in das Innere der Cyste vortreiben konnte.

Wenn nun die Drüsen aus soliden Epithelschläuchen durch Tiefenwachstum und spätere Differenzierung der Zellen entstehen, so gehören außer dieser Fähigkeit des Epithels in jedem Falle zur Drüsenbildung auch noch spezifische Eigenschaften des Bindegewebes, das die Zellen des Epithels aufnehmen soll. Es muß da eine gewisse Wechselwirkung zwischen Epithel und Bindegewebe bestehen. Das letztere muß geeignet sein, das in es vordringende Epithel in der richtigen Weise zu umkleiden, es muß für die Epithelien eine Membrana propria bilden können, auf deren Boden diese wieder die zur Differenzierung geeigneten Bedingungen finden. Treffen diese Bedingungen nicht zu, so kommt es nicht zur Drüsenbildung.

So scheint es mir in meinem Falle zu sein. Hier hat das Epithel durch irgend eine Anomalie der Entwickelung die Fähigkeit zur Drüsenbildung an einer Stelle behalten, an der diese Fähigkeit sonst nicht auf-

zutreten scheint, nämlich in dem normalerweise drüsenfreien Abschnitt auf dem Zungenrücken nach vorn von den umwallten Papillen[1]).

Dort zeigen sich ja in der Hauptsache in meinem Falle die beschriebenen Gebilde, dort aber war das Bindegewebe zur Aufnahme der Drüsen nicht eingerichtet, denn für dasselbe kommt bei regelmäßiger Entwickelung des Oberflächenepithels keine Drüsenbildung in Betracht, und so blieb das Epithel, ohne zur Differenzierung zu kommen, in der Submucosa liegen. Aus ihm entstanden wie im Experiment jene beschriebenen Epithelcysten, deren Epithel noch geraume Zeit seine Wachstumsenergie und alle anderen dem Oberflächenepithel zukommenden Eigenschaften behält.

Die Annahme, daß es sich um bei dem Versuch zur Drüsenbildung in sehr früher Zeit entstandene Epithelverlagerung handele, erhält eine Stütze durch die in meinen Präparaten an verschiedenen Stellen zu erkennenden, vielleicht ersten Vorstufen zur Entstehung der Gebilde. An vielen Stellen nämlich treibt das Oberflächenepithel solide Zapfen in die Tiefe, einige durch die Submucosa durch bis zur Muskulatur, andere kürzer. Es geschieht dies sowohl von dem zwischen den Papillen liegenden Oberflächenepithel aus, als auch von der Oberfläche der Papillen selbst, der pilzförmigen sowohl wie der umwallten.

In einer der letzteren zeigt ein Präparat fast dasselbe Bild, wie es Schaffer[2]) in seiner Abbildung 11 veröffentlicht hat, nur fehlen in meinem Falle die dort beschriebenen konzentrischen Körper.

Die Anordnung der Zellen in diesem Zapfen, der sich in manchen Fällen fast durch die ganze Submucosa erstreckt, ist nun entweder die der untersten Lagen des normalen Epithels, oder aber es bildet sich am blinden Ende unter geringer Verbreiterung des Zapfens eine typische Epithelperle. Einigemale sieht man in der Weiterverfolgung der Serie 2 solcher Zapfen durch einen in der Submucosa gelegenen, mit Plattenepithel ausgekleideten Gang verbunden, der in einer Reihe der Schnitte als eine vom Oberflächenepithel abgeschnürte Perle imponiert. In einigen wenigen Fällen erweitert sich der Zapfen zu einem rundlichen oder vielgestaltigen, mit verhornenden Epithelien gefüllten Raum, der mit gangförmigen Ausläufern versehen ist, von denen einer in den Ausführungsgang einer Drüse übergeht und bald deren doppeltes kubisches Epithel zeigt. Doch konnte ich hier nicht, wie es Schaffer beschrieben hat, ein scharfes Durchgehen des cylindrischen Epithels des Ausführungsganges in selbständige Schicht durch das Plattenepithel wahrnehmen, sondern einen allmählichen Uebergang von einer Epithelart in die andere, wie es ja auch dem in meinem Falle noch wenig differenzierten Zustand des Drüsenepithels besser entspricht.

Mein Fall zeigt meiner Ansicht nach nur einen höheren Grad von Entwickelungsanomalie des Zungenepithels, als die von Schaffer und Zieler beschriebenen atypischen Epithelwucherungen in den umwallten Papillen des Menschen und ich habe sie, wie Zieler als nicht zur Ausbildung gekommene Drüsenanlagen des Epithels gedeutet.

Wenn nun Stahr es für sehr wahrscheinlich hält, daß unter gewissen Umständen Neubildungen aus solchen atypischen Zellwucherungen hervorgehen können, so ist diese Annahme ja nicht ganz von der Hand zu weisen, wenn ich auch glaube, daß Stahr nach seinen Befunden an der

1) A. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre, Bd. 3, von Victor v. Ebner, 1902.
2) Schaffer l. c.



Rattenvallata[1]) dem von außen auf das Epithel wirkenden Reize eine zu große Bedeutung beimißt.

Jedenfalls aber glaube ich, daß die Entstehung einer epithelialen Neubildung nicht der gewöhnliche Ausgang dieser Epithelanomalien ist.

Nach Zieler, dem sich Stahr anschließt, ist diese Anomalie nichts Ungewöhnliches, so daß es immerhin auffällt, daß ein meinem ähnlicher Fall beim Neugeborenen noch nicht beschrieben und auch beim Erwachsenen völlig unbekannt ist, wenigstens soweit mir die Litteratur über Abnormitäten der Zungenschleimhaut zugänglich war. Da vom Neugeborenen eine doch immer noch relativ geringe Anzahl von genaueren histologischen Untersuchungen der Zungenschleimhaut vorliegt, und die in Betracht kommenden Dinge bei der gewöhnlichen Sektion leicht übersehen werden können, so kann man das Fehlen der Beobachtungen daraus erklären.

Es wäre nun die Frage, was im späteren Lebensalter aus diesen kleinen Mißbildungen wird. Ich glaube annehmen zu können, daß sie in den meisten Fällen in kurzer Zeit vollständig verschwinden werden und zwar die kleineren und tiefer liegenden, sofern sie nicht weiter wachsen und dann das Schicksal der größeren teilen, durch Resorption und Ersatz durch Bindegewebe. Ein Blick auf die Lage und die Wandung der größeren aber macht den Gedanken einleuchtend, daß spätestens beim ersten festen Bissen die den Inhalt der Cysten von dem Cavum der Mundhöhle trennende Schicht, gewissermaßen die Decke — die bei den größten an vielen Stellen in meinen Präparaten, Oberflächenepithel, Tunica und Epithel der Cyste zusammengemessen, nur noch die Dicke von höchstens 4—6 sehr schmalen Kernen besitzt — abgerissen wird, das im Wachstum so energische Plattenepithel den an den Rändern entstandenen kleinen Defekt überwächst und zugleich die der Muskulatur zuliegende Epithelschicht durch in der Submucosa neu sich bildendes Bindegewebe in die Oberfläche des übrigen Epithels gehoben wird und so die in der Cyste entstandenen Papillen und Drüsenausführungsgänge nachträglich zu ihrem Rechte gelangen, so daß später, abgesehen vielleicht von auf der Zunge gewiß nicht auffallenden kleinen Unregelmäßigkeiten der Oberfläche, von den früheren Gebilden nichts mehr zu bemerken ist.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Ribbert erlaube ich mir für sein Interesse und freundliche Unterstützung bei der Arbeit meinen besten Dank zu sagen.

Referate.

Bernstein, R., Zur Frage der Pathogenität der Blastomyceten beim Menschen. [Aus der inneren Abteilung des Augusta Viktoria-Krankenhauses vom roten Kreuz zu Neu-Weißensee.] (Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 49, 1903, S. 456.)

Bei einem $2^1/_4$ Jahre alten Mädchen, das unter malariaähnlichen Erscheinungen erkrankte, wurden im Blut Gebilde angetroffen, die als Blastomyceten angesprochen werden konnten.

1) Hermann Stahr, Zur Aetiologie epithelialer Geschwülste. II. Eine experimentell erzeugte Geschwulst der Rattenvallata. Dieses Centralblatt, Bd. 14, No. 1.

Bei der Autopsie fanden sich miliare tuberkelartige Herde in den Lungen, der Pia und ein größerer Herd im Kleinhirn. Tuberkelbacillen konnten nicht nachgewiesen werden; dagegen fanden sich mittelst der von Busse angegebenen Färbemethode Blastomyceten scheinbar frei im Gewebe liegend vor.

Da Riesenzellen bei Blastomyceten und auch in obigem Falle vorhanden waren, ferner in den Blutpräparaten eine nachweisbare Fadenbildung fehlte, so sind Oidien mit Sicherheit auszuschließen. *Rolly (Leipzig).*

Blanchard, Schwartz et **Binot,** Ueber einen Fall einer intraperitonealen Blastomykosis. (Bulletin de l'Académie de Médecine, 1903, No. 12.)

Bei einem 30-jährigen Manne entwickelte sich im Verlauf einiger Monate unter Verdauungsstörungen eine Auftreibung des Abdomens, die allmählich das klinische Bild einer tuberkulösen Peritonitis darbot. Bei der Operation entleerte sich ca. 1 Liter einer gelblichweißen gelatinösen Masse, die sich mit Ausnahme einer Oeffnung in die Bauchhöhle in einer abgekapselten Höhle auf der rechten Bauchseite fand. Das Coecum und der mit demselben fest verwachsene Processus vermiformis fanden sich mitten in der Höhle. Die gelatinöse Masse setzt sich zum größten Teil aus einer amorphen Substanz zusammen, die chemisch aus Cellulose, Phosphorproteïden und einer reichlichen kolloidähnlichen Masse, wie sie sich vielfach in menschlichen Cysten findet, besteht. Diese Masse ist das Produkt des infizierten Organismus, die beiden anderen Substanzen gehören dem Blastomyces an. In dieser homogenen Substanz zerstreut lagen reichlich doppeltkonturierte Zellen mit dicker Kapsel, grünlichem, leicht granuliertem Protoplasma und mehr oder weniger ausgesprochener Knospung, Zellen, die mit Hefezellen die größte Aehnlichkeit haben. Neben den Zellen fanden sich meist mehrere Millimeter lange faserige Gebilde, deren Natur nicht mit Bestimmtheit eruiert werden konnte; die Verfasser denken eventuell an Krystalle. Endlich fanden sich noch einige ölige Kugeln, vereinzelte Cholestearintafeln und einige seltene Bakterien. Im exstirpierten Processus vermiformis, der eine Vermehrung der follikulären Apparate zeigte, waren in einigen Schnitten die gleichen Blastomyceten.

Es gelang den Verfassern, den Pilz namentlich auf gezuckerten Nährböden mit Leichtigkeit zu züchten.

Inokulationsversuche an Kaninchen, Ratten, Meerschweinchen, Murmeltieren verliefen positiv; Vögel scheinen refraktär zu sein. Bei den teils intravenös, teils intraperitoneal infizierten Tieren fanden sich in den verschiedensten Organen kleine, aus den Blastomyceten bestehende Knötchen, die merkwürdigerweise nicht die mindeste Entzündungserscheinung von seiten des infizierten Organismus hervorriefen. Die Erklärung dieser Eigentümlichkeit suchen die Verff. in der Annahme eines durch die Hefezellen produzierten negativ chemotaktisch wirkenden Toxins. Die Anwesenheit eines Toxins wird schon durch die starke Abmagerung der infizierten Tiere und die starke Verfettung der Leber wahrscheinlich gemacht. Eine der bei dem erkrankten Manne ähnliche intraperitoneale Masse konnte bei keinem der Tiere hervorgerufen werden. *Hedinger (Bern).*

Blumenthal, F. und **Rosenfeld, Fr.,** Ueber die Entstehung des Indikans im tierischen Organismus. (Charité-Annalen, Jahrgang 27, 1903.)

Entgegen den Befunden von Fr. Müller und Orthweiler bei

hungernden Hunden und Katzen haben Bl. und R. beim hungernden Kaninchen gefunden, daß die Indikanurie, die während der Hungertage nicht verschwand, nicht auf der Anwesenheit von Indol im Darmkanal beruht.

Betreffs der Frage, ob das Indikan durch Gewebszerfall gebildet wird, fanden sie, daß bei Phloridzindiabetes des Kaninchens nur dann Indikanurie auftritt, wenn zu gleicher Zeit die Stickstoffausscheidung im Harn zunimmt, d. h. ein Eiweißzerfall eintritt. Ueber die Quelle des Indoxyls läßt sich vorderhand noch nichts Bestimmtes sagen.

Kurt Ziegler (Breslau).

Umber, Chemische Untersuchungen des Blutes bei Anurie durch akute Quecksilbervergiftung. (Charité-Annalen, Jahrgang 27, 1903.)

Verf. teilt 5 Fälle von akuter Quecksilbervergiftung mit, die unter den bekannten Vergiftungserscheinungen erkrankten. Ein Fall wurde bei einer Dosis von 1 g Sublimat geheilt, einer am zweiten Tag auf Wunsch gebessert entlassen, die drei anderen starben, dabei bestand vor dem Tode bezw. 96, 104 und 120 Stunden Anurie; urämische Zustände wurden nicht beobachtet. Die Sektion ergab hämorrhagische Gastroenteritis, starke parenchymatöse Nephritis, in einem Fall mit Kalkablagerung in den geraden Harnkanälchen, dazu in einem Fall noch hämorrhagische Encephalomalacie, in einem anderen Herzdilatation und Lungenödem.

Der günstige Ausgang im ersten Fall ist auf die geringe Beteiligung der Nieren bezogen; der Urin wies nur Spuren von Eiweiß auf, die Lungen waren normal.

Im vorletzten Fall wurde nach 80-stündiger Anurie das Blut chemisch untersucht. Der Wassergehalt war etwas vermehrt, der Eiweißgehalt vermindert, der Zuckergehalt normal; die Harnstoffmenge enorm gesteigert, die Purinkörper ebenfalls vermehrt.

Da keine Urämie auftrat, zieht Verf. den Schluß, daß diese nicht mit der gesteigerten Harnstoffmenge in Zusammenhang gebracht werden kann.

Kurt Ziegler (Breslau).

Lüthje, H., Ueber die Kastration und ihre Folgen. II. Einfluß der Kastration auf den Phosphorsäure- und Kalkstoffwechsel. (Archiv f. experim. Pathol., 1903, Bd. 50, S. 268—272.)

In einer vorausgehenden Mitteilung wurde gezeigt, daß eine spezifische Funktion der Keimdrüsen (bei Hunden) im Sinne einer Herabsetzung der Oxydationsenergie nicht vorhanden ist. Derselbe Weg (Analyse der Gesamttiere) wurde auch für den Phosphorsäurestoffwechsel betreten und nur so geringgradige Unterschiede gefunden, daß man die Annahme irgend einer Veränderung des Phosphorstoffwechsels des Kastrierten gegenüber dem nicht Kastrierten leugnen darf. *Löwit (Innsbruck).*

Boinet, M., Ueber einen Fall von Immunität gegen Schlangengift. (Bulletin de l'Académie de Médecine, No. 7, 1903.)

Der Verf. berichtet über einen 42-jährigen Mann, Sohn eines Vipernjägers, der selbst diesem Beruf oblag. Derselbe erreichte nach einigen anfänglichen schweren lokalen und allgemeinen Krankheitserscheinungen eine allmählich zunehmende Unempfindlichkeit Schlangenbissen gegenüber. Diese Immunität nahm ab, wenn der Betreffende einige Monate hindurch sich nicht mehr Schlangenbissen aussetzte. Eine Vererbung der Immunität von Vater auf Sohn fand nicht statt. Die Autopsie des Mannes (er starb an den Folgen einer Influenza) zeigte keine Veränderungen, die mit der Frage dieser Immunität in Beziehung gesetzt werden konnten.

Hedinger (Bern).

Mönckeberg, J. G., Ueber das Verhalten des Pleuroperitonealepithels bei der Einheilung von Fremdkörpern. (Zieglers Beiträge zur pathol. Anat. u. z. allg. Pathologie, Bd. 34, Heft 3, 1903.)

Nach Weigert ist das Primäre der Entzündung die Epithelschädigung, durch die dadurch aufgehobenen Wachstumswiderstände kommt es zur Gewebswucherung. In der vorliegenden Arbeit wird die Gültigkeit der Weigertschen Theorie auch für die Vorgänge bei Einheilung blander Fremdkörper in der Serosa der Brust- oder Bauchhöhle nachgewiesen. Die Experimente wurden in der Art angestellt, daß eine Lycopodiumaufschwemmung den Versuchstieren (meist Kaninchen) in die Pleura- oder Peritonealhöhle gespritzt wurde. Die Pleurahöhle erwies sich als besser geeignet. Die Tiere wurden nach gewisser Zeit (2 Stunden bis 8 Tagen post operationem) getötet. Härtung besonders in Zenkerscher Flüssigkeit, Färbung mit Eisenhämatoxylin Van Gieson. Einige Stücke wurden auch in Alkohol gehärtet und mit polychromen Methylenblau bezw. mit Methylgrünpyronin gefärbt.

Vor der Mitteilung seiner Versuche macht Verf. noch zwei interessante Mitteilungen zur normalen Histologie der serösen Häute. Er konnte die Angabe von Kolossow u. a. bestätigen, daß die Epithelien (Endothelien) der serösen Häute feine „Härchen" tragen. — Ferner teilt M. mit, daß er zwischen Epithel und elastischer Grenzlamelle der serösen Häute nie Bindegewebsfasern nachweisen konnte. — Aus der ausführlichen Mitteilung der Versuche M.s geht hervor, „daß die erste nachweisbare Veränderung nach der Einverleibung von Fremdkörpern in die serösen Höhlen in dem Verlust von Epithelien unter gleichzeitigem Auftreten von gerinnbarem Exsudat und von hämatogenen Wanderzellen vom Typus der polymorphkernigen Leukocyten besteht". Verf. findet also auch durch seine Versuche die Weigertsche Theorie bestätigt. Die Einwände, welche von vielen Seiten, insbesondere von Marchand, gegen die Weigertsche Theorie gemacht sind, führt M. zum größten Teil auf „Mißverständnisse" zurück.

Verf. nimmt endlich an der Hand seiner Versuche noch zu einer Anzahl pathologischer Fragen Stellung (Schicksal der abgestoßenen Endothelien etc.).

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Wentscher, J., Das Verhalten der menschlichen Epidermismitosen in exstirpierten Hautstücken. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 34, Heft 3, 1903.)

In erster Linie wird in der vorliegenden Arbeit die Frage behandelt, ob Mitosen im menschlichen Gewebe auch nach dem Tod des Individuums oder Exstirpation des Gewebes noch weiter ablaufen können. Diese Frage ist von verschiedenen Seiten verschieden beantwortet. Verf., der Epidermis, insbesondere transplantierte Hautstückchen untersuchte, kommt zu einer entschiedenen Bejahung der erwähnten Frage. „Die menschlichen Epidermismitosen werden nicht unbedingt im Momente der Exstirpation sistiert, sondern vermögen auch nach derselben weiter zu laufen, wenn und solange die betreffende in Mitose begriffene Zelle sich in einem für die Abwicklung des Teilungsmechanismus geeigneten Zustande befindet."

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Davidsohn, Zellstudien an Netzgeschwülsten: „Sonnenzellen". (Charité-Annalen, Jahrg. 27, 1903.)

D. glaubt den „Sonnenzellen", benannt nach der Aehnlichkeit mit den Kalendersonnenbildchen, in metastatischen Geschwülsten des Netzes eine diagnostische Bedeutung für primäre Ovarialgeschwülste beimessen zu sollen, was bei zwei zu gleicher Zeit bestehenden Primärtumoren mit Metastasenbildung wertvoll erscheinen kann. Die Zellen haben, sowohl Kern wie Protoplasma, außerordentliche Affinität zu Farbstoffen, ihre tinktorielle Aehnlichkeit mit Russellschen Körperchen und das Vorkommen beider nebeneinander soll dafür sprechen, daß sie unter anderem „Matrices" dieser sind. Sie sollen keine sekundären Degenerations- und Quellungsprodukte sein und lägen in und an gallertartigen Massen, die Metastasen cystischer Ovarialgeschwülste darstellen. Eventuell bei Anwesenheit noch einer anderen bösartigen Geschwulst sollen diese Massen von verschleppten Geschwulstkeimen letzterer um- oder durchwachsen werden können, so daß Netzgeschwülste mit zweifacher Entstehung vorkommen sollen.

Kurt Ziegler (Breslau).

Perthes, G., Ueber den Einfluß der Röntgenstrahlen auf epitheliale Gewebe, insbesondere auf das Carcinom. (Langenb. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 71, 1903, p. 955.)

P. schildert die makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen und Rückbildungserscheinungen, welche nach Bestrahlung mit Röntgenstrahlen an gewöhnlichen Hautwarzen, bei Hautcarcinomen und bei rezidiven und inoperablen Mammacarcinomen Platz greifen. Die Einzelheiten der bei den Versuchen geübten Technik, welche für das Gelingen derselben von großer Bedeutung sind, müssen im Originale nachgesehen werden. Es ergab sich, daß die Röntgenstrahlen auf epitheliale Zellen viel stärker einwirkten als auf andere Gewebselemente, und daß sie wieder auf Carcinomzellen eine intensivere Wirkung ausübten als auf normale Epithelien. In den Warzen wie in den Carcinomen ließen sich degenerative Prozesse nachweisen, deren Erscheinungen und einzelne Stadien genauer geschildert werden. P. wirft nun die Frage auf, ob die stärkere Beeinflussung der Carcinomzellen etwa damit zu erklären sei, daß die Bestrahlung einen besonderen Einfluß auf die Kernteilung habe. Die Ergebnisse von Versuchen an granulierenden Wunden, die in Ueberhäutung begriffen waren, an künstlich gesetzten Defekten bei Kaninchen, an jungen Hühnchen, wiesen in der Tat darauf hin, daß die Zellteilungen durch die X-Strahlen verlangsamt werden. Ob es sich dabei um eine direkte Wirkung auf die Zellen handelt, oder ob chemische Produkte dabei eine Rolle spielen, läßt P. dahingestellt.

Stolz (Straßburg).

Stangl, Zur Kenntnis der perithelialen Blutgefäßtumoren der Haut. (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 27, 1903, H. 6.)

Stangl beschreibt zwei Tumoren, die er nach dem Vorgange von Waldeyer, Paltauf und Marchand als sog. peritheliale Blutgefäßtumoren auffaßt.

Es handelte sich in beiden Fällen um klinisch gutartig verlaufende Tumoren aus der Haut der oberen Extremitäten von zwei jungen Mädchen.

Der eine der beiden Tumoren zeigte mikroskopisch mit Blut gefüllte Hohlräume, welche mit einer einfachen Endothelschicht umgeben sind; an diese schließt sich nun eine dicke Lage kubischer Zellen mit dunklem Kern und undeutlichem Protoplasmaleib an, welche den Hauptbestandteil des Tumors ausmachen. Das Stroma bildet ein derbes Bindegewebe.

Im zweiten Falle bildeten polygonale Zellen mit chromatinreichem

Kerne, die ohne jede Zwischensubstanz aneinanderlagen, die Hauptmasse der Geschwulst; das Stroma wurde ausschließlich von Gefäßen gebildet, deren Endothelien in die Geschwulstzellen überzugehen schienen.

Stangl ist der Meinung, daß bei der Klassifizierung derartiger Tumoren vor allem die morphologischen Eigenschaften in Betracht zu ziehen seien, nach denen er sich berechtigt glaubt, die geschilderten Geschwülste als Peritheliome zu bezeichnen. *Lucksch (Prag).*

Fredet et **Chevassu,** Deux cas de kystes mucoides du cou. (Revue de Chir., 1903, I.)

Die eine Cyste war dicht neben der Medianlinie, die andere streng median gelegen; die erstere war mit Flimmerepithel ausgekleidet, darunter lymphoides Gewebe und einige Häufchen von jungem Schilddrüsengewebe. Die Verf. beziehen die beiden Cysten auf den persistierenden Ductus thyreo-glossus, und sie erinnern bezüglich der Erklärung der paramedianen Lage an zwei von Chemin und His beschriebene Anomalieen der Schilddrüse mit doppelter Pyramide resp. fehlendem Isthmus, in beiden Fällen aber mit paramedian verlaufenden doppelten D. thyreo-glossi. Eine hierher gehörige Beobachtung ist auch von Marshall 1891 publiziert worden. *Garrè (Königsberg).*

Lebet, Aug., Contribution à l'étude de l'hidrocystome (avec une note sur la granulosis rubra nasi). (Annal. de dermatol. et de syphiligraphie, Avril, 1903.)

Als Hidrocystoma hat 1884 Robinson zuerst eine seltene eigentümliche im Gesicht lokalisierte Erkrankung beschrieben, welche histologisch wesentlich durch Cystenbildung innerhalb des Schweißdrüsenapparates charakterisiert ist. Mit der sog. Dyshidrosis hat diese nichts zu tun. Während Robinson, Unna, Darier u. a. die Cystenbildung in die Ausführungsgänge, Adam in die Knäuel selbst verlegte, wies zuerst Jarisch 1895 nach, daß die Cysten wohl durch kurze Gänge mit dem sezernierenden Drüsenkörper in Verbindung stehen, daß aber weder die Cyste noch der betreffende Knäuel einen auf die freie Oberfläche mündenden Ausführungsgang besitzen. Hierdurch ist das Verständnis der Pathogenese dieser Bildungen wesentlich erleichtert, indem sie nunmehr als Retentionscysten, die infolge Fehlens des Ausführungsgangs entstanden sind, aufgefaßt werden können. Der von Lebet beschriebene und genau histologisch untersuchte Fall, der eine 37-jährige Köchin betraf und klinisch den gewöhnlichen Befund (stecknadelkopfgroße, runde, glatte, prall-elastische, im Gesicht zerstreute Knötchen von bläulicher Farbe) zeigte, bestätigt die histologischen Untersuchungsergebnisse Jarischs. Das Fehlen des Ausführungsganges läßt sich nach Lebet als Folge einer Entzündung auffassen, für welche Annahme auch histologische Befunde — Entzündungserscheinungen um die Schweißdrüsengänge — sich geltend machen lassen. — Weiterhin kommt Lebet auf die neuerdings von Jadassohn beschriebene Granulosis rubra nasi zu sprechen und gelangt zum Schluß, daß diese wesentlich im Kindesalter vorkommende, durch Rötung, Knötchenbildung und lokale Hyperhidrosis an der Nase, histologisch durch Infiltrationen um die Schweißdrüsengänge charakterisierte Affektion in gewisser Beziehung zum Hidrocystoma stehe, indem er, wie schon Jadassohn in einem Fall, mehrmals vereinzelte Hidrocystomata bei Patienten mit Granulosis rubra konstatierte. *J. Frédéric (Straßburg i. E.).*

Audry, Ch., De l'adénome sébacé circonscrit. (Annal. de dermatolog. et de syphiligr., 1903, No. 7.)

Audry teilt die Krankengeschichte eines 48-jährigen intelligenten Mannes mit, bei dem in der Mitte der rechten Wange eine eigentümliche, im Durchmesser etwa 3 cm messende Geschwulstbildung sich vorfand. Dieselbe war aus kleinen, flachen, resistenten, rotbraunen Knötchen zusammengesetzt, die zum Teil mit Schuppen bedeckt waren; im Bezirk des Herdes fehlten Haare vollständig. Nach Angaben des Patienten war die Affektion nach einer vor etwa 10 Jahren erlittenen Verletzung entstanden, früher

war die Haut an der Stelle ganz normal. Die histologische Untersuchung ergab, daß die Geschwulst zum größten Teil aus vergrößerten, gewucherten, aber sonst normalen Talgdrüsen bestand; außerdem fanden sich Talgcysten. Die Epidermis war normal, in der Cutis war stellenweise etwas entzündliche Infiltration, auch Verminderung des elastischen Fasernetzes zu konstatieren. Audry bezeichnet die Affektion als Adenome sébacé circonscrit, in dem er im Prinzip als Talgdrüsenadenom nur eine durch einfache Neubildung von mehr oder weniger modifizierten, aber stets als solchen erkennbaren Talgdrüsen entstandene Geschwulst anerkennt.

J. Frédéric (Straßburg i. E.).

Brauns, Th., Ein Fall von ausgedehntem Schweißdrüsenadenom mit Cystenbildung. (Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 64, H. 3, 1903.)

Bei einem 45-jährigen Mann fanden sich am gesamten Rumpfe regellos zerstreute, die Haut kugelig vorwölbende, mäßig weiche Tumoren von Hanfkorn- bis Haselnußgröße. Zeichen von Entzündung, Infiltration, Rötung fehlten. Beim Einschneiden erwiesen sich die Geschwülste als Cysten, die an der unteren Cutisgrenze ihren Ursprung nahmen; der Inhalt war eine gelbe, breiige Masse. Die histologische Untersuchung ergab, daß die Tumoren aus dicht gedrängten größeren und kleineren mit Epithel bekleideten Cysten zusammengesetzt waren und ferner, daß zugleich die Schweißdrüsen in ihrem Bereich stark vermehrt und vergrößert waren, zum Teil ganz den Charakter der sog. großen Schweißdrüsen hatten. Betreffs der Cysten ließ sich, obgleich ihr Epithel wesentlich modifiziert war, ein Zusammenhang mit den Schweißdrüsen mit großer Wahrscheinlichkeit nachweisen. Brauns wählte die Bezeichnung Adenom, obgleich nur eine Vermehrung der Schweißdrüsen mit Cystenbildung vorlag und diese mit dem Begriff des Adenoms sich nicht ganz deckte.

J. Frédéric (Straßburg i. E.).

v. Bruns, Ueber das Rhinophyma. (Beitr. zur klin. Chir., Bd. 39, 1903, S. 1.)

In sehr charakteristischen, zum Teil farbigen Abbildungen veranschaulicht Verf. 7 Fälle der für den Träger so außerordentlich entstellenden und lästigen Erkrankung, die sich histologisch als eine gutartige Neubildung charakterisiert, bestehend aus gefäßreichem Bindegewebe und enorm vergrößerten, cystisch erweiterten Talgdrüsen. Die operative Behandlung, welche in keilförmigen Excisionen oder Dekortikation der Nasenhaut besteht, liefert sehr gute kosmetische Resultate. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Marullo, A., Ein Fall von Xanthoma diabeticorum. (Dermatol. Zeitschr., Bd. 10, 1903.)

Die histologische Untersuchung eines Xanthomknötchens bei einem Diabetiker ergab Marullo die bekannten Veränderungen; dasselbe bestand wesentlich aus mit Fett erfüllten, teilweise mehrkernigen Zellen, zwischen denen kollagene Fasern hindurchzogen; außerdem fanden sich noch Merkmale von Entzündung, so daß die Vermutung naheliegt, daß irritative Prozesse die fettige Degeneration der bindegewebigen Elemente der Haut herbeiführen. Auch ist der Verf. der Ansicht, daß das diabetische Xanthom und das nicht diabetische Xanthom zu demselben Prozeß gehören, „und daß nur eine Verschiedenheit der Entwickelung zwischen ihnen besteht“.

J. Frédéric (Straßburg i. E.).

Leven, L., Fall von Xanthoma tuberosum multiplex bei Diabetes nebst Bemerkungen über Xanthome im allgemeinen. (Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 66, 1903, Heft 1, 2.)

Leven teilt einen Fall von Xanthoma tuberosum multiplex mit, welches sich bei einem Diabetiker mit spezieller Lokalisation an den Stellen größten Druckes (Ellenbogen, Streckseiten des Oberschenkels etc.) entwickelt hatte; die Augenlider waren frei. Irgend ein Zusammenhang mit Nervenbahnen war nicht zu eruieren. Nach Beginn der Behandlung des Diabetes trat fast vollständige Involution der Knötchen ein. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die Knötchen aus Zellen von Bindegewebscharakter bestanden, welche in der Peripherie mehr langgestreckt, gegen das Zentrum hin größer und rundlicher erschienen. Das eigentliche Zentrum enthielt nur Fett; rings um die hauptsächlich im Stratum reticolare liegenden Herde zogen fibröse Stränge; Talg- und Schweißdrüsen waren intakt. Leven kommt zu dem Resultat, „daß das Xanthoma tuberosum multiplex simplex und das Xanthoma tuberosum multiplex symptomaticum histologisch zusammengehören", aber histologisch und klinisch von — dem Xanthoma palpebrarum zu trennen seien. Für das Xanthoma mult. symptomaticum sei die rein tuberöse Form, das Freibleiben der Augenlider und die mit der Therapie zusammenhängende spontane Involution charakteristisch.

J. Frédéric (Straßburg i. E.).

Richter, Ueber generalisierte Xanthome, besonders das Xanthom „en tumeurs". (Monatshefte f. prakt. Dermat., 1903, No. 2 u. 3.)

Nach genauer klinischer und anatomischer Beschreibung zweier Fälle, deren einer bei einem $^{3}/_{4}$-jährigen Mädchen sich als ein Xanthoma multiplex en tumeurs oder tumefactum, deren anderer bei einem 45-jährigen Manne sich als Xanthoma multiplex tuberculosum et tuberosum darstellt, vergleicht Verf. hiermit den histologischen Befund von glykosurischen Xanthelasmata. Als Ergebnis läßt sich feststellen, daß entzündliche Prozesse beim Xanthom keine Rolle spielen und daher die Ansicht mehrerer Autoren, daß das glykosurische Xanthom eine Entzündungsgeschwulst und das nicht glykosurische als echte benigne Neubildung scharf davon zu trennen sei, irrig ist. Die einschlägige Literatur ist eingehend referiert.

Gierke (Freiburg i. B.).

Sellei, J., Weitere Beiträge zur Pathologie des sog. Sarcoma multiplex pigment. haemorrhag. idiopathicum (Kaposi). (Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 66, 1903, Heft 1, 2.)

Auf Grund der genauen histologischen Untersuchung weiterer Fälle von Sarcoma multiplex pigmentosum haemorrhagicum idiopathicum (Kaposi) sucht Sellei seine Ansicht zu begründen, daß diese Affektion nicht zu den Sarkomen, sondern zu den Granulationsgeschwülsten zu zählen sei. Für diese Annahme sprechen u. a. nach seiner Meinung folgende Merkmale: besonders die große Zahl von Plasmazellen, Leuko- und Lymphocyten, Mastzellen, Fibroblasten, die Blutgefäße; „alle diese (Merkmale) werden in ihrem Verhalten dadurch charakterisiert, daß sie histologisch nirgends die typischen und charakteristischen Symptome des Sarkoms aufweisen, weshalb denn auch unsere Fälle pathohistologisch nicht als Sarkome bezeichnet werden können".

J. Frédéric (Straßburg i. E.).

Sachs, O., Beiträge zur Histologie der weichen Naevi. (Ein Fall von spitzem Kondylom am kleinen Finger der rechten Hand, xanthomartigem Naevus verrucosus der rechten Achselhöhle und mehreren über den Körper zerstreuten Naevi lineares.) (Arch. für Dermatol. u. Syph., Bd. 66, 1903, Heft 1, 2.)

Bei einem 8-jährigen Mädchen war die Haut der rechten Achselhöhle infiltriert, gewulstet, verrukös, sammetartig ödematös, so daß die Falten sich als tiefe Furchen markierten; die Farbe war rosarot. Histologisch erwies sich die Affektion, die bald nach der Geburt aufgetreten war, als ein weicher, nicht pigmentierter Gewebsnaevus, der aber durch die Einlagerung von xanthomartigen Zellen in die Papillen und das subpapilläre Gewebe charakterisiert war und als „xanthomartiger Naevus" bezeichnet werden mußte. Durch ihre Anordnung ahmten diese Zellen ganz die Gruppierung der Naevus-Zellen nach, sie waren nicht als Degenerationsprodukte anzusehen, auch nicht epithelialer Abkunft. Bei demselben Kinde fanden sich an den Fingern der rechten Hand und an den Zehen des rechten Fußes und an der rechten Glutäalhälfte einzelne Naevi lineares, die histologisch Hyperkeratose, Akanthose und verschiedenartige Gestaltung des Papillarkörpers zeigten, ferner am kleinen Finger der rechten Hand ein himbeerförmiger kleiner Tumor, der seiner äußeren Konfiguration, wie dem feineren Bau nach ganz den Typus eines spitzen Kondyloms darstellte.

J. Frédéric (Straßburg i. E.).

Strasser, P., Beitrag zur Kenntnis der systematisierten Naevi. (Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 66, 1903, Heft 1, 2.)

Bei einem 10-jährigen, sonst normalen, intelligenten Mädchen war die linke Körperhälfte Sitz einer ausgedehnten eigentümlichen Veränderung der Haut. Hellbraun bis dunkelbraun gefärbte Flecken und Streifen, die sich aus meistens hirsekorngroßen, warzenförmigen Exkreszenzen zusammensetzten, zogen in mehr oder weniger dichter Verteilung über die linke Rumpfhälfte, den linken Arm und das linke Bein, zum Teil scharf in der Mittellinie abschneidend. Am Halse und am Kopfe war die Affektion doppelseitig; diese Veränderung war angeblich im 6. Monat zuerst bemerkt worden; die Diagnose war auf systematisierten Naevus zu stellen. Anatomisch lag keine einheitliche Naevusform vor, da sich neben einzelnen starker verhornten, alle Uebergänge zu den weichen Warzen vorfanden; ebenso ließ sich der Fall nicht aus einem der bekannten Liniensysteme des Körpers erklären; wenn auch Beziehungen zu Nervenstämmen, Spinalganglien oder -nerven, zu Voigts Grenzlinien, zu Haarstromrichtungen, zu Hautnervenbezirken zahlreich zu eruieren waren, so blieb doch ein Rest unverständlicher Effloreszenzen übrig. „Die scharfe Abgrenzung der Naevuseffloreszenzen in der vorderen Mittellinie zwischen Nabel und Symphyse ist nicht zu erklären aus einer Affektion der an die Mittellinie angrenzenden Hautnerven einer Körperhälfte, sondern entweder mit der hier verlaufenden Voigtschen Grenzlinie oder der Charakterisierungslinie der Haarströme in der vorderen Medianlinie in ätiologische Beziehung zu bringen."

J. Frédéric (Straßburg i. E.).

Reckzeh, P., Zwei Fälle von Naevus linearis unilateris. (Charité-Annalen, Bd. 27, 1903, [Lit.].)

Der eine angeborene Naevus bei einem 12 Jahre alten Knaben entspricht dem Spinalnervenbezirk des 7. rechten Dorsalsegments. Seine

Entstehung wird auf Entwickelungsanomalieen ohne nervöse Einflüsse im Sinne Kaposis zurückgeführt, doch läge bei dem Jungen auch die Möglichkeit einer neuropathischen Grundlage nahe infolge angeborenen Hanges zum Stehlen.

Der zweite Naevus, bei einem 13-jährigen Mädchen, ist zum Teil angeboren und entspricht dem Ausbreitungsgebiet des N. cutaneus brachii int. min., sonach dem Spinalnervenbezirk des 3. und 4. Dorsalsegments. Daneben entwickelte sich später, vor etwa $1^1/_2$ Jahren, auf der Brust von der Achselhöhle bis zur Mamilla ein zweiter Naevus. Der ganze Naevus entspricht den Voigtschen Grenzlinien und den Richtungen der Haarströme. Verf. glaubt hier eine Beziehung des Naevus zu bestimmten Nervengebieten annehmen zu sollen.

Die Naevi setzen sich aus Gruppen hanfkorngroßer, weicher, bräunlich pigmentierter, in der Achsel mehrere Millimeter langer Warzen zusammen.

Kurt Ziegler (Breslau).

Möller, Magnus, Naevus giganteus capillitii im Vergleich mit einigen anderen Geschwulstbildungen der behaarten Kopfhaut. (Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 64, 1903.)

M. beschreibt einen sehr großen Naevus, der den Scheitel und den größeren Teil des Nackens einnahm. Histologisch war ein Zusammenhang der Naevus-Zellnester mit dem Epithel nachzuweisen, hingegen fehlten Wucherungen der Lymphgefäßendothelien. Klinisch hatte der Naevus Aehnlichkeit mit den unter verschiedenen Namen beschriebenen sog. multiplen gutartigen Geschwülsten der Kopfhaut. Betreffs dieser Tumoren ist Möller der Ansicht, daß man sie nicht ohne weiteres in einer einzigen histologisch einheitlichen Gruppe vereinigen dürfe, vielmehr daß hier klinisch ähnliche Geschwülste pathologisch-anatomisch verschiedene Strukturverhältnisse zeigen können (benigne Epitheliome, Endotheliome, Adenomata sebacea).

J. Frédéric (Straßburg i. E.).

Juliusberg, M., Zur Theorie der Pathogenese des spitzen Kondyloms. (Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 64, 1903, Heft 2.)

J. machte es sich zur Aufgabe, an den spitzen Kondylomen die Richtigkeit der Weigertschen Theorie zu prüfen, nach welcher es einen direkten äußeren Anstoß nicht gibt, „vielmehr durch eine primäre Schädigung des Gewebes ein Wachstumshindernis für die in den Zellen schlummernde Wucherungsfähigkeit fortgeschafft“ wird. Der Verf. untersuchte zahlreiche Condylomata acuminata und war bestrebt, möglichst exakte, lückenlose Schnittserien zu erhalten. Mit Hilfe derselben gelang es ihm, an einigen Stellen, vornehmlich der Kuppe der Kondylome, stets eine starke Verdünnung resp. vollständigen Verlust des Epithels zu konstatieren. Auf diesen Befund legt Juliusberg großes Gewicht und stellt nun folgende Hypothese auf: Der erste Anlaß zur Entstehung des spitzen Kondyloms ist die durch eine unbekannte Ursache (Infektionserreger?) veranlaßte, auf eine kleine Stelle beschränkte primäre Schädigung des Epithels, resp. vollständiger Verlust desselben. Hiermit fällt ein Wachstumshindernis für das Cutisbindegewebe fort, und nun fängt dieses, wie das umliegende Epithel, zu wuchern an. Doch kommt es nicht zur Regeneration des Epithels, da die schädigende Substanz konstant weiter wirkt. So entsteht das Kondylom und nimmt fortwährend an Dimension zu.

J. Frédéric (Straßburg i. E.).



Sakurane, K., Ueber die histologischen Veränderungen der leprösen Haut. (Zieglers Beitr. zur pathol. Anat. u. zur allgem. Pathol., Bd. 32, 1902, Heft 3.)

Die Untersuchungen des Verf. betreffen excidierte Hautstücke von 8 Leprösen, zwei rein nervöse, die übrigen gemischte Formen. In Ausstrichpräparaten ließen sich bis auf 2 Fälle Leprabacillen leicht nachweisen. In einem dieser Fälle konnten die Bacillen jedoch in Schnittpräparaten nachgewiesen werden. Besonders sei auf die von dem Verf. gefundenen Veränderungen der Blutgefäße hingewiesen. In einem Falle zeigten die Endothelien eines ziemlich großen Gefäßes, welches von einer Infiltration umschlossen war, eine sehr deutliche mehrschichtige Wucherung, wobei die Endothelzellen cylindrische Formen angenommen hatten.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Brunsgaard, Beitrag zur Kenntnis der Hauttuberkulose. Fall von Erythrodermia exfoliativa universalis tuberculosa. (Norsk Magazin for Lægevidenskaben, 5 R., T. I, 1903, p. 156.) [Norwegisch.]

Im Laufe eines Jahres hatte sich bei einer 53-jährigen Frau über den größten Teil der Haut ein infiltriertes und abschuppendes Erythem ausgebreitet. Die Krankheit verlief mit febrilen Exacerbationen. Unter fortschreitender Abmagerung und Kachexie trat der Tod ein. Autopsie: Sämtliche Lymphdrüsen geschwollen und mit zahlreichen degenerierten Herden durchsetzt, in denen man Tuberkelbacillen nachwies. In Milz und Leber waren miliare Tuberkel und käsige Herde; im Ileum eine tuberkulöse Ulceration; in den Lungen und den übrigen Organen keine Veränderungen.

In der papillären und subpapillären Hautschicht wurden zahlreiche miliare Tuberkel und Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Verf. faßt die Krankheit als eine hämatogene Hauttuberkulose auf.

Victor Scheel (Kopenhagen).

Schmidt, H. E. und **Marcuse, B.,** Ueber die histologischen Veränderungen lupöser Haut nach Finsen-Bestrahlung. (Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 64, 1903, Heft 3.)

Nach den Untersuchungen Schmidts und Marcuses bewirkt die Finsenbestrahlung lupöser Haut Veränderungen in der Epidermis und im Lupusherd selbst. In ersterer kommt es zur teilweisen Nekrose der Retezellen, auch zur Blasenbildung; im Lupusknötchen selbst werden zuerst die Epitheloidzellen nekrotisch, während die mononukleären Leukocyten und die Riesenzellen eine viel größere Widerstandsfähigkeit besitzen. Sehr wesentlich sind außerdem die aktiven Entzündungserscheinungen (Erweiterung der Gefäße, Auswanderung polynukleärer Leukocyten), die wohl mit der bakteriziden nekrotisierenden Wirkung des Lichtes bei der Heilung des Lupus die Hauptrolle spielen. *J. Frédéric (Straßburg i. E.).*

Porges, F., Ueber Lichen scrophulosorum. (Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 66, 1903, Heft 3.)

Porges teilt die Krankengeschichte eines Lupuspatienten mit, bei dem nach einer Injektion von Tuberculinum novum ein dem Lichen scrophulosorum ganz ähnliches Exanthem auftrat. Histologisch fand sich aber nur das Bild einer frischen Entzündung, nichts von Tuberkulose. P. hält es in diesem Falle deshalb für ausgeschlossen, daß etwa ein latenter

Lichen scrophulosorum durch die Tuberkulininjektion geweckt worden ist, sondern sieht in dem betreffenden Exanthem eine selbständige Wirkung des Tuberkulins. Hingegen konstatierte er in einem anderen Falle von Lichen scrophulosorum bei einem Tuberkulösen histologisch die bekannten echten tuberkulösen Veränderungen, indessen keine Tuberkelbacillen.

J. Frédéric (Straßburg i. E.).

Kraus, A., Ueber entzündliche Knotenbildung in der Haut mit umschriebener Atrophie des Fettgewebes. (Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 66, 1903, Heft 3.)

Kraus berichtet über eigenartige Knotenbildungen, welche bei einer Patientin mit Pemphigus und hämorrhagischer Diathese auftraten. Klinisch präsentierten sich dieselben als von lividroter Haut bedeckte, zirkumskripte, harte, mit Vorliebe strangförmige, hingegen nicht symmetrisch angeordnete Infiltrationen, nach deren Abheilung keine sichtbaren Veränderungen der Haut übrig blieben. Einige Knoten wurden excidiert, wobei beim Einschneiden cystenartiger Gebilde ölige Flüssigkeit entleert wurde. Der mikroskopische Befund war wesentlich durch zirkumskripte Entzündungserscheinungen im subkutanen Fettgewebe mit Bildung von Cysten, welche Fett enthielten, charakterisiert; die Fettzellen selbst zeigten alle von Flemming namhaft gemachten Arten der Atrophie. Epidermis und Corium waren normal. Kraus ist der Ansicht, daß diese zirkumskripten Knotenbildungen nicht als morbus sui generis aufzufassen seien, daß „ihnen vielmehr die Bedeutung eines Symptoms zuzuschreiben sei, das sich gelegentlich bei den verschiedensten, zu schwerer Konsumption der Kräfte des Organismus führenden Erkrankungen einstellen könne“, wie ja auch die Fälle von Pfeifer und Rothmann beweisen.

J. Frédéric (Straßburg i. E.).

Morley and **Ransom,** A case of acute bullous eruption affecting a butcher. (The Lancet, 1903, 16. May.)

Bei einem Fleischer mit einer eitrig belegten Fingerwunde entwickelte sich zunächst am gleichen Vorderarm ein Hautausschlag, der mit Herpes tonsurans Aehnlichkeit hatte, jedoch plötzlich in einen über den ganzen Körper verbreiteten blasigen, fieberhaften Hautausschlag ausartete. Die bakteriologische Untersuchung fiel unbefriedigend aus. Der Fall hatte Aehnlichkeit mit einer Reihe von Erkrankungen, die von Pernet und Bulloch (Brit. Journ. of Dermat., 1896, May and June) beschrieben wurden und ebenfalls bei Fleischern zur Beobachtung kamen.

Schoedel (Chemnitz).

Osler, William, A case of chronic purpuric erythema (eight years duration), with pigmentation of skin and enlargement of liver and spleen. (Journ. of cutaneous diseases includ. syph., Vol. XXI, July 1903.)

Osler berichtet über einen Patienten, der an Purpura haemorrhagica litt und bei dem sich mit der Zeit eine äußerst intensive braune Pigmentierung der Haut beider Oberschenkel ausgebildet hatte. Außerdem bestanden am Körper und den Armen noch erythematöse Effloreszenzen, teils mit, teils ohne Hämorrhagieen. Mikroskopisch wurde festgestellt, daß das Pigment Eisen enthielt. Die Leber und die Milz waren vergrößert, Eiweiß und Zucker waren im Urin nicht nachweisbar.

J. Frédéric (Straßburg i. E.).

Galloway, J. and **Macleod, J. M. H.,** Erythema multiforme and lupus erythematosus: their relationship to general toxaemia. (The Brit. Journ. of Derm., March 1903.)

Galloway und Macleod teilen zunächst die ausführliche Krankengeschichte einer 21-jährigen Patientin mit, welche an Nephritis und einem schweren Erythema multiforme litt und unter stetiger Zunahme der Krankheitserscheinungen innerhalb weniger Monate ad exitum kam. Der zweite Fall betrifft eine 36-jährige Alkoholica mit Lebercirrhose, die an der generalisierten Form des Lupus erythematosus erkrankte und unter zeitweiligen Besserungen während einiger Jahre immer neue Ausbrüche dieser Krankheit zeigte, bis der Tod eintrat. Die Aehnlichkeit der Hauterscheinungen in beiden Fällen war sehr groß, so daß die Autoren nur schwer eine bestimmte Diagnose stellen konnten. Waren auch im ersten Falle die Erscheinungen stürmischer (Blasenbildung) und ergab auch die histologische Untersuchung hier eher Anhaltspunkte für Erythema multiforme, als für Lupus erythematodes, so waren doch die Unterscheidungsmerkmale nicht bedeutend. Galloway und Macleod sind der Ansicht, daß auf die in beiden Fälle nachgewiesene Toxämie — Nephritis resp. Alkoholismus mit Lebercirrhose — großes Gewicht zu legen sei und daß die Hauterscheinungen die Folgen derselben seien. Die geringen klinischen und histologischen Unterschiede derselben, welche das eine Mal dem Fall mehr das Gepräge eines Erythema multiforme, das andere Mal mehr eines Lupus erythematodes gaben, sind der Ausdruck eines verschiedenen Grades der toxämischen Schädigung. Jedenfalls dürften uns solche Fälle dem Verständnis der Pathogenese des Lupus erythematosus viel näher bringen, als die übertriebene Nachforschung nach Tuberkulose.

J. Frédéric (Straßburg i. E.).

Hoffmann, Ueber Erythema nodosum und multiforme syphilitischen Ursprungs. (Charité-Annalen, Jahrg. 27, 1903, Literatur.)

Verf. weist an 12 Fällen nach, daß die Syphilis auch nodöse und multiforme Erytheme erzeugen kann. In einem, dem 13. Fall, handelt es sich um Kombination von Syphilis mit Erythem, das von einer Endocarditis begleitet war.

Siebenmal bestand ein Erythema nodosum. Es betraf stets junge chlorotische Mädchen mit frischer sekundärer Syphilis und zwar schweren, fünfmal fieberhaften Formen derselben. Die Effloreszenzen trugen den typischen Charakter des Erythema nodosum, entstanden meist plötzlich und heilten ohne Ulceration und Narbenbildung. Sie fanden sich symmetrisch an den Streckseiten der Unterschenkel und Kniee, seltener der Vorderfläche der Oberschenkel, dreimal an der Streckseite der Unterarme.

In 2 Fällen, bei einem Mann und einer Frau, handelte es sich um das Auftreten von multiformen Erythemen entsprechend den bekannten typischen Formen. Sie traten bei ganz frischer syphilitischer Infektion plötzlich auf — bei der Frau gingen sie den erkennbaren Zacken der Lues 10 Tage voraus — und lokalisierten sich im Gesicht, am Halse und an den Händen.

In einer dritten Gruppe von 4 Fällen traten die Effloreszenzen vom Typus des Erythema nodosum und multiforme nebeneinander auf. Von Auftreten und Lokalisation gilt das oben Gesagte. Die beiden Typen traten gleichzeitig, einmal das multiforme Erythem 5 Tage nach dem nodösen auf. Die syphilitische Erkrankung bestand in einem Fall schon 1½ Jahre, in den anderen 4—5 Monate, bei einer Pat. mit besonders schwerer Lues nur ganz kurze Zeit.

Die Erkrankung bildete sich bei kombinierter Behandlung mit Quecksilber und Jodkalium prompt zurück. Der wesentliche Faktor für die Heilung war das Jodkalium.

Kurt Ziegler (Breslau).

Heller, J., Zur pathologischen Anatomie der Syphilonychia ulcerosa ungium hereditaria. (Arch. f. Dermatol. und Syph., Bd. 65, Heft 2, 1903.)

H. hatte Gelegenheit, die Finger und Zehen eines in der 4. Lebenswoche gestorbenen hereditär luetischen Kindes zu untersuchen, welche die typischen Erscheinungen der Syphilonychia ulcerosa zeigten. Der histologische Befund war folgender: An der Fingerbeere bestand starke Rundzelleninfiltration der Cutis, vornehmlich der papillären und subpapillären Schicht und um die Schweißdrüsen herum. Die größeren Blutgefäße zeigten keine Veränderung. Im Periost und Perichondrium waren ebenfalls Infiltrationsherde, im Knochenmarke starke Entzündungserscheinungen, an der Epiphysengrenze die unregelmäßige Gestaltung der Verknöcherungszone zu konstatieren. Die Nagelplatte war abgehoben, aus den Falzen ausgelöst und schräg aufwärts gewachsen. Diese Wachstumsrichtung war aber nicht durch eine subunguale Hyperkeratose, die hier ganz unwesentlich war, bedingt, sondern durch die starke Entzündung des hinteren Nagelwalles und der Matrix, welche die Richtung der Nagelplatte bestimmten. Ist die Erkrankung weiter fortgeschritten, so geht die Nagelplatte ganz verloren. Zu erwähnen sind noch die Neubildung von Blutgefäßen im Nagelbett, die oberflächliche Nekrose desselben verbunden mit Arosion der Gefäße und Durchblutung der Gewebe, die starke Erweiterung der Blutgefäße im hinteren Nagelwalle. *J. Frédéric (Straßburg i. E.).*

Vignolo-Lutati, C., Neuer klinisch-experimenteller Beitrag zur Pathologie der glatten Muskelfasern der Haut. (Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 66, Heft 3, 1903.)

In Fortsetzung einer früheren Arbeit hat Vignolo-Lutati weitere experimentelle Untersuchungen über die Regeneration der glatten Muskelfasern der Haut am Scrotum des Hundes angestellt und kommt zu dem Ergebnis, daß bei diesem Vorgang die direkte Teilung der Muskelkerne zu beobachten sei. Aehnliche Kernteilungserscheinungen fand er auch in einem elephantiastisch verdickten Scrotum und einem Praeputium vom Menschen. *J. Frédéric (Straßburg i. E.).*

Thierry, J. H, Zur Kasuistik des Exophthalmus pulsans. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 68, 1903, S. 577.)

Verf. beschreibt zwei Fälle des seltenen Leidens. Der erste betraf einen 26-jährigen Tischler, der ein schweres Kopftrauma dadurch erlitten hatte, daß beim Zuschlagen einer Eisenbahnwagentür der Schädel zwischen Tür und Türrahmen eingeklemmt wurde. Doppelsehen, Schwerhörigkeit des rechten Ohres, totale Paralyse des linken Abducens und des rechten Facialis waren nach Heilung der entstandenen Schädelfraktur nachweisbar. $1^3/_4$ Jahre nach dem Unfall kam Patient in Behandlung mit einem linksseitigen Exophthalmus pulsans, der durch Carotisunterbindung geheilt wurde. 14 Tage nach der Operation entwickelte sich aber eine Parase des rechten Armes und Beines mit Sensibilitätsstörungen, denen sich schwere psychische Störungen anschlossen, Erscheinungen, die Verf. auf eine Ernährungsstörung der Gehirnrinde zurückführt. Gleichzeitig wurde eine vorübergehende Magenlähmung beobachtet. Patient wurde so weit hergestellt, daß er wieder arbeiten konnte, doch blieb eine Schwäche des rechten Armes zurück.

Im zweiten Fall erlitt ein 49-jähriger Mann durch Sturz aus beträchtlicher Höhe eine Schädelfraktur (5-tägige Bewußtlosigkeit, Blutungen aus beiden Ohren, Mund, Nase). Es entstand eine rechtsseitige Oculomotorius- und eine doppelseitige Abducenslähmung, sowie ein doppelseitiger pul-

sierender Exophthalmus. Das Leiden hielt sich in erträglichen Grenzen, so daß Patient eine Behandlung ablehnte. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Schaumann, O., Ueber die Häufigkeit und klinische Bedeutung der Pupillendifferenz nebst einigen speziellen Bemerkungen über die sogenannte „springende Mydriasis". [Aus der med. Abteilung des Diakonissenkrankenhauses in Helsingfors.] (Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 49, 1903, S. 61.)

Von 1186 poliklinischen Patienten boten 331 oder 27,9 Proz., von 723 klinischen Patienten 273 oder 37,8 Proz. Pupillenungleichheit dar; es ist also die Pupillendifferenz eine gewöhnliche Erscheinung bei internen Leiden, und zwar viel gewöhnlicher, als man auf Grund der in den üblichen Hand- und Lehrbüchern vorkommenden Angaben Anlaß hätte zu vermuten. Das betr. Phänomen ist in denjenigen Fällen, bei welchen es sich nicht direkt auf ein organisches Leiden im Nervensystem oder anderswo zurückführen läßt, als der Ausdruck einer konstitutionellen Anomalie anzusehen.

Verf. beschreibt alsdann 11 Fälle von alternierender funktioneller „springender Mydriasis", sodaß im selben Falle mitunter die eine, mitunter die andere Pupille die größere ist. Das Auftreten dieser Erscheinung scheint an einen abnormen Zustand des Nervensystems — bei 4 waren hysterische Stigmata vorhanden — gebunden zu sein, und darf nicht als ein Vorläufersymptom eines organischen Nervenleidens (Paralyse) gedeutet werden. *Rolly (Leipzig).*

Margulies, E., Die Miliartuberkulose der Chorioidea als Symptom der akuten allgemeinen Miliartuberkulose. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 48, 1903, S. 238.)

Beschreibung eines Falles von allgemeiner Miliartuberkulose, bei welchem die Prominenz der aufgetretenen Chorioidealtuberkel gegen die Retina hin sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch fehlte. Als Grund dieser Anomalie wird angegeben, daß die Tuberkel ihren Ursprung nicht in der Choriocapillaris, sondern in einer tieferen Schicht der Aderhaut, von der Wandung einzelner größerer Venen nahmen. *Rolly (Leipzig).*

Engstroem, O., Ueber Dystopie der Niere in klinisch-gynäkologischer Beziehung. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 49, 1903, S. 25.)

Mitteilung dreier Fälle von Lageanomalie der Nieren. Beim ersten Fall handelte es sich um eine Hufeisenniere, beim zweiten um einen Tiefstand der l. Niere, die einen Tumor links neben dem Nabel vortäuschte, beim dritten Fall bestand neben einer Mißbildung der Genitalien ein Tiefstand der r. Niere, so daß letztere sich rechts im kleinen Becken vorfand. *Rolly (Leipzig).*

Natanson, Karl, Knorpel in der Niere. (Wien. klin. Wochenschr., 1903, S. 857.)

Kurze Mitteilung eines Falles, bei dem sich zahlreiche Einsprengungen hyalinen Knorpels in der Nierenrinde fanden. (54 Stunden altes Kind.) *K. Landsteiner (Wien).*

Reinach, Ein Fall von ca. orangegroßem Myxolipofibrom der Niere bei einem $4^1/_2$-jährigen Kinde. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 58, 1903, H. 1, S. 88—99.)

Die in der Ueberschrift wiedergegebene Diagnose des Tumors wurde durch die mikroskopische (Albrecht-München) Untersuchung gesichert. Die Geschwulst ist vom Nierengewebe scharf abgegrenzt, als ihr Ursprung ist der Hilus der Niere zu bezeichnen. Wahrscheinlich liegt eine Versprengung embryonalen Gewebes der Geschwulstbildung zu Grunde.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Pirone, Contribution à l'étude des tumeurs des reins d'origine surrénale (hypernéphromes). (Arch. d. méd. expérim. et d'anatomie patholog., T. XV, 1903, No. 2.)

Makroskopische und mikroskopische Beschreibung eines Falles von Tumor der l. Niere bei einem 40-jährigen Manne, der nach Verf. aus einem versprengten Teil der Nebenniere entstanden ist.

Das histologische Bild solcher Neubildungen ist ein sehr wechselreiches. Die versprengten Teile der Nebennieren enthalten häufig ganz verschiedene Zellschichten der Nebenniere und bedingen dadurch bei Eintritt bösartiger Entartung unter Umständen verschiedenartige Gewebsbilder.

Schoedel (Chemnitz).

Pettersson, Alfred, Ueber die Veränderungen der Niere nach Läsion der Papille beim Kaninchen. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 33, 1903, Heft 3.)

Pettersson legte Seidenfäden um Nierenpapillen von Kaninchen, um künstlich eine Verhinderung des Harnabflusses zu setzen. Solche Experimente sind besonders für die Frage der Entstehung der Cystenniere interessant. 15 Tiere wurden operiert, 11 Versuchsprotokolle sind mitgeteilt (3 starben und konnten nicht verwertet werden). In seltenen Fällen wurde durch das Experiment ein Infarkt erzielt. Die Nierenwunde (Spaltung der Nieren) heilte mit schmaler Narbe. P. wollte durch den Seidenfaden Bildung von Granulationsgewebe anregen, durch dieses Granulationsgewebe soll alsdann Verschluß der Sammelröhren eintreten. Nach den Protokollen der mikroskopischen Untersuchungen ist diese Absicht gelungen. Es kam nach dem Verschluß zur Erweiterung der Harnkanälchen, vor allem der Sammelröhrchen. Als Folge der Papillenveränderung trat ferner eine Bindegewebswucherung ein, stärker in der Rinde als im Marke. Im Anfang traten meist homogene Cylinder auf. Die erzielten Veränderungen des Nierenparenchyms sind ungefähr dieselben, wie sie bei Hydronephrose oder Ureterunterbindung entstehen, nur bei der vorliegenden Experimentalanordnung mehr lokalisiert. Eine Cystenniere entsteht durch solche Abflußbehinderung des Sekrets nicht. Verf. geht am Schluß kurz auf die Entstehung der Cystenniere, auch der kongenitalen, ein.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Heubner, Bemerkungen zur Kenntnis der Scharlach- und der Diphtherienephritis. (Charité-Annalen, Bd. 27, 1903.)

Verf. führt 3 Fälle von reinen unkomplizierten Scharlachnephritiden an. Der pathologisch-anatomische Befund ist eine hämorrhagische nekrotisierende Entzündung, beginnend in Gefäßschlingen der Glomeruli ohne interstitielle Prozesse. Im Urin findet man rote und weiße Blutkörperchen und Cylinder.

Im Gegensatz dazu besteht bei diphtherischer Nephritis keine nachweisbare Beteiligung der Gefäße, vielmehr sind bestimmte Harnkanälchenabschnitte ergriffen: im ersten der drei genauer untersuchten Fälle die

auf- und absteigenden Henleschen Schleifen und die anschließenden sog. unregelmäßigen Kanäle, im zweiten Fall die gewundenen Rindenkanälchen, im dritten nur die Schleifenschenkel; in diesem Fall war klinisch kein Eiweiß nachzuweisen. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Menger, Beitrag zur Frage der Aetiologie der chronischen Nephritis. (Charité-Annalen, Bd. 27, 1903.)

Es handelt sich um einen Fall von chronischer parenchymatöser Nephritis mit sehr starken Oedemen, die plötzlich infolge einer Streptokokkensepsis unter hohem Fieber endete. In der linken Thoraxseite entwickelte sich auch eine Hautphlegmone. Interessant ist die Anwesenheit der Streptokokken in der Ascitesflüssigkeit und die Trübung der Oedemflüssigkeit.

Verf. glaubt infolge älterer entzündlicher Veränderungen an den geschwollenen Bronchialdrüsen, die übrigens auch tuberkulös verändert waren, annehmen zu sollen, daß hier die Streptokokken lange Zeit einen latenten Herd bildeten, von dem aus die Toxine oder ausgetretene Kokken selbst die Nierenentzündung verursacht hätten; zum Schluß fand ein allgemeiner Einbruch der Kokken in die Blutbahn statt.

Verf. bemerkt selbst, daß die Beweise für seine Anschauung nicht unbedingt überzeugend sind. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Sutherland, Orthostatic albuminuria and movable kidney. (American journal of the medical sciences, August 1903.)

Die von Sutherland beobachteten 40 Fälle von orthostatischer Albuminurie betrafen Kinder von 7—14 Jahren. Von diesen hatten 15 ein- oder doppelseitige Wanderniere. Die bei aufrechter Körperhaltung durch vasomotorische Störung entstehende Stauung, die auch die Albuminurie bedingt, soll nach Verf. durch Gewichtszunahme allmählich eine abnorme Beweglichkeit der Niere zur Folge haben. *Hueter (Altona).*

Kretz, K., Zur Theorie der paroxysmalen Hämoglobinurie. (Wien. klin. Wochenschr., 1903, S. 528. Vorläufige Mitteilung.)

1) Das Blut eines Hämoglobinurikers ließ sich leichter durch menschliches Blutserum auflösen, als das Blut einer Anzahl anderer untersuchter Fälle.

2) Das Serum des Hämoglobinurikers hatte im anfallsfreien Zustand keine nachweisbar verstärkte lösende Wirkung für menschliche Blutkörperchen. *K. Landsteiner (Wien).*

Asch, P., Ueber das Schicksal der in die Nierenarterien eingebrachten Tuberkelbacillen. (Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane, Bd. 14, 1903.)

P. Asch stellte im Straßburger hygienischen Institute Untersuchungen über die hämatogene tuberkulöse Infektion der Nieren an. Zu diesem Zwecke injizierte er 7 Hunden zerriebene Kulturen von Tuberkelbacillen in die Nierenarterien, indem er durch die Art. femoralis eine dünne Gummisonde in die Bauchaorta bis zum Abgang der Nierengefäße vorschob. Als Ergebnis dieser Versuche ist vor allem hervorzuheben, daß der intraarteriell injizierte Tuberkelbacillus stets sehr schwere Läsionen in beiden Nieren, neben Bildung typischer Tuberkel verbreitete Nekrose der gewundenen Harnkanälchen, Wucherung der Glomerulusepithelien, Proliferation des interstitiellen Gewebes etc. hervorruft. Ist der Verlauf der Infektion akut, so sind neben den venös hyperämischen Nieren auch andere Organe tuber-

kulös, ist er hingegen mehr chronisch, so sind die Veränderungen der Nieren viel geringer, Oedem und Hyperämie der Nieren fehlen ganz. Die Tuberkel sind mit Vorliebe in der Rindenschicht lokalisiert, indes auch im Mark zu finden. Erstere Tatsache weist darauf hin, daß bei der hämatogenen Infektion die Tuberkelbacillen in die Glomeruli gelangen und von hier durch die Blutbahn und die Harnwege in weitere Teile der Niere sich verbreiten. Daß grade die Tuberkel zu allererst häufig direkt unter der fibrösen Hülle der Niere auftreten, erklärt sich daraus, daß hier die in den Venae stellatae, der Uebergangsstelle der arteriellen und venösen Blutbahn, vorhandene Verlangsamung der Blutzirkulation einen günstigen Boden für die Ansiedlung der Bacillen bildet. — Actinomycesähnliche Wuchsformen der Tuberkulosebacillen hat Asch einige Male in seinen Nierenpräparaten gesehen; er ist der Ansicht, daß sie „unter ganz besonderen, nicht näher bekannten, modifizierten Verhältnissen sich entwickeln". Eine Ausscheidung der Tuberkelkeime durch die gesunde Niere findet nicht statt.

J. Frédéric (Straßburg i. E.).

Reinach, Pyonephrose als Komplikation einer choleriformen Enteritis bei angeborener doppelseitiger Hydronephrose eines 6-monatlichen Kindes. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 58, Ergänzungsheft, 1903, S. 260—270.)

Der Inhalt der Arbeit ist im wesentlichen durch den Titel wiedergegeben. Besonders bemerkenswert an dem Fall ist die Mißbildung der Ureteren, für deren genaue Beschreibung auf das Original verwiesen werden muß.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Dobbertin, Beitrag zur intermittierenden Pyonephrose. (Charité-Annalen, Jahrg. 27, 1903.)

Der vorliegende Fall, der mit Hilfe des Cystoskops und Ureterenkatheterismus und durch die klinischen Symptome, typische kolikartige Anfälle mit 4—5tägigem Intervall, sicher diagnostiziert wurde und die linksseitige Nephrektomie nötig machte, ist hauptsächlich ätiologisch interessant. Eine heftige Cystitis führte zu chronischer linksseitiger ascendierender Pyelitis. Im Verlaufe von 10 Jahren kam es zu entzündlicher Fixation des Ureters mit der Nierenbeckenwand und Abknickung desselben.

Makroskopisch zeigte die Niere vielkammerige eiterhaltige Höhlenbildung der Kelche, die durch enge Oeffnungen mit dem mäßig erweiterten Becken verbunden waren.

Kurt Ziegler (Breslau).

Bazy, Contribution à la pathogénie de l'hydronephrose intermittente. (Revue de Chir., 1903, No. 1.)

B. glaubt die Ursache der intermittierenden Hydronephrose in kongenitalen Anomalieen des Nierenbeckens und des Ureters suchen zu müssen. Er hat über 100 Ureteren und Nierenbecken Neugeborener sorgfältig injiziert und in situ präpariert. Von 63 Fällen waren nur 15 normal; meist fanden sich Strikturen 31mal oder Faltenbildung 4mal oder Torsionen 1mal. Bazy gibt eine große Zahl von Abbildungen, die Art und Lokalisation der Strikturen (übrigens sehr oft multipel) illustrieren.

Auch die Form und Stellung, sowie Größe und Anfang des Nierenbeckens ist von Einfluß auf Urinstauung. So glaubt B., daß ein großes Nierenbecken, von horizontaler Lage und gebogener Form zur Hydronephrose prädisponiert, vornehmlich dann, wenn Ureteristrikturen oder Faltungen dazukommen.

Eine bewegliche Niere kann wohl zu Hydronephrose führen, meist aber wird die durch obgenannte Verhältnisse bedingte Hydroneprose durch Volumen und Gewichtsvermehrung die Wanderniere bedingen. Torsionen und Knickungen des Ureters, die infolge der Nierenverschiebung eintreten, können schließlich durch entzündliche Prozesse fixiert werden. So wird aus der intermittierenden Hydronephrose die permanente und durch Infektion die Pyonephrose.

Garrè (Königsberg).

Hibler, E. V., Vorfall eines cystisch erweiterten Ureters durch Harnblase und Urethra in die Vulva bei einem 6 Wochen alten Mädchen. (Wien. klin. Wochenschr., 1903, S. 506.)

Bei einem 6 Wochen alten Mädchen war plötzlich in der Vulva eine cystische, an einem Stiele aus der Urethra heraushängende Geschwulst aufgetreten, die spotan platzte. Sie war durch das verschlossene Ende eines überzähligen linken Ureters gebildet.

Das verschlossene erweiterte Ureterenende führte Harnstauung, Blasenhypertrophie, Infektion der Harnwege und endlich letalen Ausgang herbei.

K. Landsteiner (Wien).

Berndt, Ein eigenartiger Fall von Blasentumor. (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk., Juli 1903, Bd. 18, Heft 1.)

Operations- und Sektionsbefund eines Falles von Spindelzellensarkom der Harnblase, das $3^1/_2$ Pfd. wog und durch das der rechte Ureter verlief. Als Todesursache sieht Verf. eine reflektorische Anurie an infolge der zahlreichen Verletzungen und Manipulationen bei der Operation.

Schickele (Strassburg i. E.).

Kapsammer, G., Ueber Spontanfraktur der Blasensteine. (Wien. klin. Wochenschr., 1903, S. 529.)

Kapsammer nimmt für seinen Fall als Ursache der spontanen Steinzertrümmerung sehr heftige krampfhafte Blasenkontraktionen an.

K. Landsteiner (Wien).

Hepner, E., Operativ geheilter Fall von Blasendickdarmfistel. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 38, 1903, S. 895.)

An dem Fall, der eine 64-jährige Frau betraf, ist von pathologisch-anatomischem Interesse die Entstehung, welche wahrscheinlich auf ein entzündetes und in die Blase perforiertes Divertikel des S Romanum zurückzuführen ist. Die Kommunikation fand statt zwischen der Mitte der Flexura sigmoidea und einer Stelle der Blase zwischen Fundus und Vertex. Nach der glücklich verlaufenen Operation, die in doppelter Abbindung, Durchtrennung der Vereinigungsstelle und isolierter Uebernähung der Stümpfe bestand, stellte sich die Darmfunktion bald in normaler Weise wieder her, während die schwere Cystitis noch längere Zeit zu schaffen machte.

M. v. Brunn (Tübingen).

Nagano, J., Experimentelle Beiträge zur Chirurgie der Harnblase. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 38, 1903, S. 445.)

Bei Versuchen an 3 Hunden, Blasendefekte durch ein ausgeschaltetes Stück Dünndarm zu decken, fand N., daß an der Vereinigungsstelle von Blase und Darm das Plattenepithel wuchert, auf die Darmschleimheit überwächst und hier je länger je mehr Boden gewinnt. Die Darmschleimhaut des ausgeschalteten Stückes behält zwar großenteils ihr Cylinderepithel und

ihre Schleim secernierenden Becherzellen, doch ergab ein Verdauungsversuch eine beträchtliche Herabsetzung der fermentativen Wirkung der Schleimhaut. Die Urinausscheidung ging bei den operierten Tieren ohne Störung von statten.

Versuche mit Implantation der Ureteren in den Dünndarm an 8 Hunden führten zu keinem brauchbaren Resultat, da die Tiere meist sehr schnell an Peritonitis eingingen. Aehnlich ungünstig fielen Versuche an 4 Hunden aus, denen zur Ableitung des Urins durch den Darm eine Fistel zwischen Blasenscheitel und einem einseitig ausgeschalteten Stück des untersten Ileum angelegt worden war. Alle Tiere starben nach 4—14 Tagen an Cystitis, der sich bei dem am längsten überlebenden eine Pyelonephritis angeschlossen hatte. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Kapsammer, G., Lymphosarkoma bulbi urethrae von einer gonorrhoischen Striktur ausgehend. (Wien. klin. Wochenschr., 1903, S. 282.)

Die Entstehung der seltenen Geschwulstbildung wird mit der vorangegangenen gonorrhoischen Entzündung, sowie mit dem Trauma häufiger Sondierungen der sehr engen Struktur in Zusammenhang gebracht.

K. Landsteiner (Wien).

Pfeiffer, Hermann, Ueber Bakterienbefunde in der normalen männlichen Urethra und den „Syphilisbacillus“ Max Josephs. (Wien. klin. Wochenschr., 1903, S. 762.)

Es wird dargelegt, daß vermutlich die von Max Joseph beschriebenen Syphilisbakterien mit den häufig in der Urethra vorkommenden Pseudodiphtheriebacillen identisch sind. (Siehe auch Wien. klin. Wochenschr., 1902, No. 33.) *K. Landsteiner (Wien).*

Zepler, G., Kurze Mitteilung zur mikroskopischen Technik der Schnitte. (Centralblatt für Gynäkologie, 1903, No. 28, S. 870.)

Z. empfiehlt zur Vermeidung des durch Uebertragung jedes einzelnen Schnittes aus einer Flüssigkeit in die andere entstehenden Zeitverlustes, die Schnitte alle zusammen in einem Siebe die verschiedenen Flüssigkeiten passieren zu lassen. Besser als feine Drahtsiebe sollen Glas- oder Porzellangefäße mit feinen Oeffnungen an den Seiten nahe am Boden sein, die dann in Schalen mit den betr. Reagentien gesetzt werden und zur leichteren Handhabung am Rand einen Griff haben. Diese Siebeinsätze sollen vor jeder Uebertragung mit Fließpapier von anhaftender Flüssigkeit befreit werden.

Ref. kennt dieses Verfahren schon seit 1898 aus dem pathologischen Institut zu Genf und bediente sich desselben mit Vorteil für Kurszwecke.

Kurt Kamann (Berlin).

Brosch, Anton, Ein neues Leichenkonservierungsverfahren. (Zeitschr. f. Heilk., 1903, Heft 10.)

Die Konservierung erfolgt mittels Injektion durch bis 125 cm lange Kanülen von der Harnröhre aus, ohne daß dabei eine äußere Verletzung stattfindet, der Kopf wird von der Nasenhöhle aus injiziert. Es handelt sich dabei um eine Imprägnierung des Körpers mit der Konservierungsflüssigkeit; diese besteht aus Formalin, Chlornatrium und Acid. carbolic. liquefact. Es hat diese Methode sehr viel für sich und wäre, glaube ich, nur zu empfehlen. *Lucksch (Prag).*

Bücheranzeigen.

Truhart, H. Pankreaspathologie. I. Teil. Multiple abdominale Fettgewebsnekrose. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1902. 498 S.

Das vorliegende Buch bietet die vollständigste Literaturübersicht über die Fettgewebsnekrose bis zum Jahre 1901. Die Literatur ist in vielfacher Hinsicht verwertet, übersichtliche Tabellen erleichtern den Gebrauch. Das Hauptkapitel (Kapitel II) über multiple abdominale Fettgewebsnekrose zerfällt in folgende Unterabteilungen: 1. Beobachtungen aus älterer Zeit. 2. Anatomischer Befund und Wesen der Fettgewebsnekrose. 3. Häufigkeit des Auftretens der Fettgewebsnekrose bei Tieren und Menschen. Prädisponierende Momente. 4. Kasuistik. 5. Aetiologie der multiplen abdominalen Fettgewebsnekrose. 6. Pathogenese der multiplen abdominalen Fettgewebsnekrose. 7. Symptomatologie und Diagnose der abdominalen Fettgewebsnekrose. 8. Verlauf und Therapie. Aus dem Inhalt seien nur einige Punkte kurz hervorgehoben. So vor allem die Beschränkung der Bezeichnung Fettnekrose, der ein bestimmtes anatomisches Bild entspricht. Sogenannte „traumatische subkutane Fettnekrose“ ist eben etwas ganz anderes als die abdominale Fettnekrose, die anatomisch und klinisch wohl charakterisiert ist. Nimmt man diese gewiß zu billigende Umgrenzung des Begriffs der Fettgewebsnekrose vor, so ist noch kein Fall beschrieben, in welchem Fettgewebsnekrose weit vom Abdomen entfernt beobachtet worden wäre und nicht mit der Einwirkung des Pankreassaftes in Zusammenhang gebracht werden könnte. Es ist nur zu bedauern, daß durch den Namen Fettnekrose immerhin einer Verallgemeinerung des Begriffs Vorschub geleistet wird. — Verf. steht durchaus auf dem Boden der Pankreasfermenttheorie bezüglich der Entstehung der Fettgewebsnekrose und verwirft die Annahme von Mikroorganismen als Ursache. Ausführlich widerlegt er alle Einwände, welche gegen die Pankreasfermenttheorie erhoben sind und widmet im Anschluß daran einen Abschnitt den bekannten Beobachtungen, welche die Entstehung von Fettgewebsnekrose nach Trauma des Pankreas zeigen. Gerade diese Abschnitte verdienen besondere Beachtung. Da das Buch die ausführlichste Bearbeitung der Fettnekrose bietet, wird es bei jeder künftigen Untersuchung dieser hochinteressanten Krankheit berücksichtigt werden müssen.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Lehrbuch der inneren Medizin, bearbeitet von D. Gerhardt, Gumprecht, His, Klemperer, Kraus, Krehl, Matthes, v. Mering, Minkowski, Moritz, Fr. Müller, Romberg, Stern und Vierordt. Herausgegeben von Frhr. **J. v. Mering.** 2. teilweise umgearbeitete Auflage. Jena, Verlag von Gustav Fischer, 1903. Preis 12 M.

Die gute Aufnahme, welche das Buch bei seinem Erscheinen gefunden hat, wird am besten durch die rasche Folge der 2. Auflage bewiesen. Der Kreis der Mitarbeiter ist der gleiche geblieben. Verschiedene Kapitel, besonders diejenigen über die Krankheiten der Respirationsorgane (Fr. Müller), des Kreislaufs (Krehl), des Peritoneums (Matthes), des Blutes (Klemperer) haben wertvolle Ergänzungen erfahren. Einige neu eingefügte gute Abbildungen tragen wesentlich zur Erleichterung des Verständnisses der betreffenden Abschnitte bei. Der besondere Vorzug des Werkes, die prägnante Form bei großer Vollständigkeit, ist auch der neuen Auflage erhalten geblieben.

Pässler (Leipzig).

Ascoli, G., Vorlesungen über Urämie. Jena, Verlag von Gustav Fischer, 1903. 388 SS. Mit 20 Tabellen und 3 Tafeln. Preis 8 M.

Der auch den deutschen Lesern durch Forschungen auf dem Gebiete der Nierenkrankheiten schon wohlbekannte Verfasser hat es unternommen, in der vorliegenden Monographie das gesamte literarische Material über die Frage zusammenzutragen und kritisch zu sichten. In gewandter Darstellung bespricht er zunächst die Klinik der Urämie, und macht dabei den Versuch, die einzelnen Erscheinungsformen zu analysieren. Verf. kommt zu der Auffassung, daß das klinische Bild der Urämie nicht in der hergebrachten Weise als ein Symptomenkomplex auf einheitlicher Grundlage gedeutet werden dürfe, sich vielmehr aus mehreren ursächlich verschiedenen Teilbildern zusammensetzt.

Nur eine Anzahl von Erscheinungen lassen sich im Sinne der älteren Anschauungen auf Retention von Harnschlacken zurückführen (Urinämie). Eine andere Gruppe von Symptomen hat zur Schlackenstauung keine engere Beziehung; sie werden

wahrscheinlich durch Stoffe ausgelöst, die dem gesunden Organismus fremd, beim Nierenkranken infolge einer krankhaften, durch den Zerfall von Nierengewebe angeregten Stoffwechselablenkung entstehen (renale Urämie oder Nierensiechtum). Eine dritte Reihe von Erscheinungen schließlich, so z. B. die bei Urämischen bekannten Entzündungen der serösen Häute faßt Verf. als die Folge von Schädlichkeiten auf, die, an sich unwirksam, im Organismus des Nierenkranken einen besonders vorbereiteten Boden finden.

Der klinischen Besprechung schließen sich mehrere Vorlesungen an, in welcher die Urämie unter verschiedenen einseitigen, den mannigfachen Theorieen über die Urämie entsprechenden Gesichtspunkten betrachtet wird. Hier finden sich Kapitel über die Anurie, Eiweißschlacken und Urämie, den Haushalt der Salze und die Gesamtschlacken, die Ergebnisse der sogen. funktionellen Nierenuntersuchung, den intermediären Stoffwechsel und über die Zytotoxine (Nephrolysine). Ueberall treten die persönlichen Ansichten des Verfassers stark hervor, jedoch ohne Vernachlässigung der Kritik.

Einen besonderen Vorzug des Werkes bilden die genauen Literaturangaben, sowie die am Schlusse der Betrachtungen angefügten zahlreichen Tabellen, welche in ausgezeichneter Weise dazu dienen, das gesamte aus der Literatur gesammelte Tatsachenmaterial übersichtlich darzustellen. *Pässler (Leipzig).*

Verworn, Max, Allgemeine Physiologie. Ein Grundriß der Lehre vom Leben. Mit 300 Abbildungen. Vierte, neu bearbeitete Auflage. Jena, Gustav Fischer, 1903. Preis 15 M.

Es ist ein ungewöhnlicher Erfolg, wenn ein so rein theoretisches Buch, wie das vorliegende, in 8 Jahren 4 Auflagen erlebt. Auch die vorliegende zeigt die Vorzüge der früheren, sie ist vielfach ergänzt und durch die neuesten Ergebnisse auf den verschiedenen Gebieten bereichert, so namentlich in den Abschnitten über die Mechanik der Zellteilung und dem physikalisch-chemischen Teile; und so wird das ausgezeichnete Werk gewiß auch in der neuen Gestalt dem Verfasser den Dank weiter Kreise sichern, nicht nur von seiten seiner engeren Fachkollegen, sondern auch von anderen, auch praktischen Disziplinen Angehörigen, die in allgemeineren Ausblicken Verständnis für Einzeltatsachen suchen. *Friedel Pick (Prag).*

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Truhart, H. Pankreaspathologie. I. Teil. Multiple abdominale Fettgewebsnekrose. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1902. 498 S.

Das vorliegende Buch bietet die vollständigste Literaturübersicht über die Fettgewebsnekrose bis zum Jahre 1901. Die Literatur ist in vielfacher Hinsicht verwertet, übersichtliche Tabellen erleichtern den Gebrauch. Das Hauptkapitel (Kapitel II) über multiple abdominale Fettgewebsnekrose zerfällt in folgende Unterabteilungen: 1. Beobachtungen aus älterer Zeit. 2. Anatomischer Befund und Wesen der Fettgewebsnekrose. 3. Häufigkeit des Auftretens der Fettgewebsnekrose bei Tieren und Menschen. Prädisponierende Momente. 4. Kasuistik. 5. Aetiologie der multiplen abdominalen Fettgewebsnekrose. 6. Pathogenese der multiplen abdominalen Fettgewebsnekrose. 7. Symptomatologie und Diagnose der abdominalen Fettgewebsnekrose. 8. Verlauf und Therapie. Aus dem Inhalt seien nur einige Punkte kurz hervorgehoben. So vor allem die Beschränkung der Bezeichnung Fettnekrose, der ein bestimmtes anatomisches Bild entspricht. Sogenannte „traumatische subkutane Fettnekrose“ ist eben etwas ganz anderes als die abdominale Fettnekrose, die anatomisch und klinisch wohl charakterisiert ist. Nimmt man diese gewiß zu billigende Umgrenzung des Begriffs der Fettgewebsnekrose vor, so ist noch kein Fall beschrieben, in welchem Fettgewebsnekrose weit vom Abdomen entfernt beobachtet worden wäre und nicht mit der Einwirkung des Pankreassaftes in Zusammenhang gebracht werden könnte. Es ist nur zu bedauern, daß durch den Namen Fettnekrose immerhin einer Verallgemeinerung des Begriffs Vorschub geleistet wird. — Verf. steht durchaus auf dem Boden der Pankreasfermenttheorie bezüglich der Entstehung der Fettgewebsnekrose und verwirft die Annahme von Mikroorganismen als Ursache. Ausführlich widerlegt er alle Einwände, welche gegen die Pankreasfermenttheorie erhoben sind und widmet im Anschluß daran einen Abschnitt den bekannten Beobachtungen, welche die Entstehung von Fettgewebsnekrose nach Trauma des Pankreas zeigen. Gerade diese Abschnitte verdienen besondere Beachtung. Da das Buch die ausführlichste Bearbeitung der Fettnekrose bietet, wird es bei jeder künftigen Untersuchung dieser hochinteressanten Krankheit berücksichtigt werden müssen.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Lehrbuch der inneren Medizin, bearbeitet von D. Gerhardt, Gumprecht, His, Klemperer, Kraus, Krehl, Matthes, v. Mering, Minkowski, Moritz, Fr. Müller, Romberg, Stern und Vierordt. Herausgegeben von Frhr. **J. v. Mering.** 2. teilweise umgearbeitete Auflage. Jena, Verlag von Gustav Fischer, 1903. Preis 12 M.

Die gute Aufnahme, welche das Buch bei seinem Erscheinen gefunden hat, wird am besten durch die rasche Folge der 2. Auflage bewiesen. Der Kreis der Mitarbeiter ist der gleiche geblieben. Verschiedene Kapitel, besonders diejenigen über die Krankheiten der Respirationsorgane (Fr. Müller), des Kreislaufs (Krehl), des Peritoneums (Matthes), des Blutes (Klemperer) haben wertvolle Ergänzungen erfahren. Einige neu eingefügte gute Abbildungen tragen wesentlich zur Erleichterung des Verständnisses der betreffenden Abschnitte bei. Der besondere Vorzug des Werkes, die prägnante Form bei großer Vollständigkeit, ist auch der neuen Auflage erhalten geblieben.

Pässler (Leipzig).

Ascoli, G., Vorlesungen über Urämie. Jena, Verlag von Gustav Fischer, 1903. 388 SS. Mit 20 Tabellen und 3 Tafeln. Preis 8 M.

Der auch den deutschen Lesern durch Forschungen auf dem Gebiete der Nierenkrankheiten schon wohlbekannte Verfasser hat es unternommen, in der vorliegenden Monographie das gesamte literarische Material über die Frage zusammenzutragen und kritisch zu sichten. In gewandter Darstellung bespricht er zunächst die Klinik der Urämie, und macht dabei den Versuch, die einzelnen Erscheinungsformen zu analysieren. Verf. kommt zu der Auffassung, daß das klinische Bild der Urämie nicht in der hergebrachten Weise als ein Symptomenkomplex auf einheitlicher Grundlage gedeutet werden dürfe, sich vielmehr aus mehreren ursächlich verschiedenen Teilbildern zusammensetzt.

Nur eine Anzahl von Erscheinungen lassen sich im Sinne der älteren Anschauungen auf Retention von Harnschlacken zurückführen (Urinämie). Eine andere Gruppe von Symptomen hat zur Schlackenstauung keine engere Beziehung; sie werden

wahrscheinlich durch Stoffe ausgelöst, die dem gesunden Organismus fremd, beim Nierenkranken infolge einer krankhaften, durch den Zerfall von Nierengewebe angeregten Stoffwechselablenkung entstehen (renale Urämie oder Nierensiechtum). Eine dritte Reihe von Erscheinungen schließlich, so z. B. die bei Urämischen bekannten Entzündungen der serösen Häute faßt Verf. als die Folge von Schädlichkeiten auf, die, an sich unwirksam, im Organismus des Nierenkranken einen besonders vorbereiteten Boden finden.

Der klinischen Besprechung schließen sich mehrere Vorlesungen an, in welcher die Urämie unter verschiedenen einseitigen, den mannigfachen Theorieen über die Urämie entsprechenden Gesichtspunkten betrachtet wird. Hier finden sich Kapitel über die Anurie, Eiweißschlacken und Urämie, den Haushalt der Salze und die Gesamtschlacken, die Ergebnisse der sogen. funktionellen Nierenuntersuchung, den intermediären Stoffwechsel und über die Zytotoxine (Nephrolysine). Ueberall treten die persönlichen Ansichten des Verfassers stark hervor, jedoch ohne Vernachlässigung der Kritik.

Einen besonderen Vorzug des Werkes bilden die genauen Literaturangaben, sowie die am Schlusse der Betrachtungen angefügten zahlreichen Tabellen, welche in ausgezeichneter Weise dazu dienen, das gesamte aus der Literatur gesammelte Tatsachenmaterial übersichtlich darzustellen. *Pässler (Leipzig).*

Verworn, Max, Allgemeine Physiologie. Ein Grundriß der Lehre vom Leben. Mit 300 Abbildungen. Vierte, neu bearbeitete Auflage. Jena, Gustav Fischer, 1903. Preis 15 M.

Es ist ein ungewöhnlicher Erfolg, wenn ein so rein theoretisches Buch, wie das vorliegende, in 8 Jahren 4 Auflagen erlebt. Auch die vorliegende zeigt die Vorzüge der früheren, sie ist vielfach ergänzt und durch die neuesten Ergebnisse auf den verschiedenen Gebieten bereichert, so namentlich in den Abschnitten über die Mechanik der Zellteilung und dem physikalisch-chemischen Teile; und so wird das ausgezeichnete Werk gewiß auch in der neuen Gestalt dem Verfasser den Dank weiter Kreise sichern, nicht nur von seiten seiner engeren Fachkollegen, sondern auch von anderen, auch praktischen Disziplinen Angehörigen, die in allgemeineren Ausblicken Verständnis für Einzeltatsachen suchen. *Friedel Pick (Prag).*

Inhalt.

Originalmitteilung.

Referate.

Bücheranzeigen.

Druckfehlerberichtigung.

S. 563, Zeile 2 von oben lies „Kerne" statt „Keime"
„ 12 „ unten „ „dunkelblauer" statt **„dunkelbrauner"**.

Inhaltsverzeichnis.

Originalaufsätze und zusammenfassende Referate.

Inhaltsverzeichnis.

Originalaufsätze und zusammenfassende Referate.

Bücheranzeigen.

Berichte aus Vereinen und Instituten.



Literatur.

Namenregister *).

*) Die Originalaufsätze sind gesperrt gedruckt.

C.

Namenregister *).

*) Die Originalaufsätze sind gesperrt gedruckt.

C.

D.

E.

F.

L.

M.

Q.

R.

S.

T.

U.

V.

W.

Z.

T.

U.

V.

W.

Z.

Sachregister.

A.

B.

C.

D.

E.

F.

G.

H.

J.

K.

L.

M.

N.

O.

P.

Q.

R.

S.

T.

U.

V.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

